

YU ISSN 0350-6843

UDK 616.24

PNEUMON

Raniji naziv:

»SAOPŠTENJA INSTITUTA ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU«,
Sremska Kamenica — Novi Sad
ČASOPIS ZA PULMOLOGIJU I SRODNE BOLESTI

Former Title:

»COMMUNICATIONS OF THE INSTITUTE OF LUNG DISEASES
AND TUBERCULOSIS«, Sremska Kamenica — Novi Sad
PERIODICAL OF CHEST DISEASES AND RELATED DOMAINS

VOLUMEN : 32

VOLUME : 32

BROJ:

NUMBER:

3-4

OKTOBAR —
DECEMDAR

OCTOBER —
DECEMBER

1994.

PNEUMON, 1994; 32 (3-4)

IZDAVAČ:

PUBLISHED BY:

INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU,
Sremska Kamenica, SR Jugoslavija

THE INSTITUTE OF LUNG DISEASES AND TUBERCULOSIS,
Sremska Kamenica, FR Yugoslavia

OSNIVAČ I PRVI GLAVNI UREDNIK:

FOUNDER AND THE FIRST EDITOR IN CHIEF:

Akad. prof, dr STEVAN GOLDMAN

GLAVNI I

ODGOVORNI UREDNIK:

EDITOR IN CHIEF:

ĐORĐE TABORI (Sremska Kamenica)

ZAMENICI GLAVNOG UREDNIKA:

DEPUTY EDITORS:

RUŽICA BELJANSKI-CONKIĆ (Sremska Kamenica),
SLOBODAN PAVLOVIĆ (Sremska Kamenica)

TEHNIČKI UREDNIK:

TECHNICAL EDITOR:

RUŽICA BELJANSKI-CONKIĆ (Sremska Kamenica)

UREĐIVAČKI KOLEGIJUM:

EDITORIAL STAFF:

ŽIVKA ERI (Sremska Kamenica), ĐORĐE POVAŽAN (Sremska Kamenica), NADA ŽAFRAN (Sremska Kamenica), NEVENA SECEN (Sremska Kamenica), VESNA KURUC (Sremska Kamenica), ŽITA MAJOR-ZORIČIĆ (Sremska Kamenica), BRANISLAV PERIN (Sremska Kamenica).

REDAKCIJSKI ODBOR:

EDITORIAL BOARD:

DRAGIŠA ATANACKOVIĆ (Sremska Kamenica), VLADIMIR BALTIC (Sremska Kamenica), VESNA BOŠNJAK-PETROVIĆ (Beograd), TOMISLAV ĐOKIĆ (Pristina), DRAGAN ĐORĐEVIĆ (Niš), OLGA ĐURIC (Beograd), BRANISLAV ĐURIC (Sremska Kamenica), SVETOZAR KORDIĆ (Zrenjanin), VIDOJE KULIĆ (Sombor), BORISLAVA LOVODIĆ-SIVČEV (Sremska Kamenica), MIOMIR MAKSIMOVIC (Nikšić), STAVRE NOLČEV (Skopje), MIROSLAVA PETROVIC (Sremska Kamenica), DUŠAN POPOVAC (Beograd), BILJANA PRAŽIĆ (Sremska Kamenica), NINOSLAV RADOVANOVIC (Sremska Kamenica), LJUBOMIR STEFANOVIC (Sremska Kamenica), DOBRIVOJE ZEČEVIC (Sremska Kamenica), TAMARA ŽIKIĆ (Sremska Kamenica)

TEHNIČKI SARADNIK:

TECHNICAL ASSOCIATE:

BRANISLAVA VUJAKLIJA (Sremska Kamenica)

SEKRETAR

REDAKCIJE I KOREKTOR:

EDITORIAL

SECRETARY AND PROOFREADER:

JASENKA CIGIĆ (Sremska Kamenica)

ADRESA UREDNIŠTVA:

EDITORIAL OFFICE ADDRESS:

INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU
21204 Sremska Kamenica, Yugoslavia
Tel.: (021) 27-077; Fax: (021) 27-960

ŠTAMPA:

PRINTED BY:

INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU,
Zavod za rehabilitaciju, Sremska Kamenica

TIRAŽ:

COPY PRINTING:

300 primeraka

SADRŽAJ — CONTENTS

3-4

UVODNIK — EDITORIAL

- Tamara Žikić: Prevencija karcinoma bronha. Da li je moguća? — Lung Cancer Prevention. What are the possibilities today? — — — — — 123

I ORIGINALNI NAUČNI RADOVI — ORIGINAL SCIENTIFIC PAPERS

1. Šaša Lučić (Sremska Kamenica): Uticaj pušenja cigareta na difuzijski kapacitet pluća u asimptomatičnih pušača — Effects of cigarette smoking on the pulmonary diffusing capacity in asymptomatic smokers — — — — — 125

2. Šaša Lučić, Branislav Perin, Božidar Anđelić, Žita-Major-Zoričić, Dušica Stanojev, Svetlana Jovanović (Sremska Kamenica): Korelacija vrednosti nekih spirometrijskih parametara i parametara pletizmografije celog tela kod bronho-opstruktivskih bolesnika — Correlation between some spirometric and body plethysmographic parameters in broncho-obstrucive patients — — — — — 131

II ORIGINALNI STRUČNI RADOVI — ORIGINAL PROFESSIONAL PAPERS

3. Ružica Beljanski-Čonkić, Vesna Kuruc, Emilija Nikolić (Sremska Kamenica): Disfunkcija kičmenog stuba kod hroničnih opstrukcij skill plućnih bolesnika — Spinal column dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary diseases — — — — — 135

III PRETHODNA SAOPŠTENJA — PRELIMINARY REPORTS

4. Branko Miličević, Tamara Žikić, Miroslava Petrović, Božidar Anđelić, Ružica Beljanski-Čonkić, Dezső Szép, Vesna Kuruc, Biljana Božić, Đorđe Tabori (Sremska Kamenica—Novi Sad): Uticaj različitih frekvencija pulsirajućeg elektromagnetnog polja na respiracijski status bolesnika s globalnom plućnom insuficijencijom usled hronične opstruktivske bolesti pluća, ocenjivan klasičnim i nekim novouvedenim parametrima gasne analize krvi — Effects of different frequencies of a pulsing electromagnetic field on the respiratory status of patients with COPD and global respiratory insufficiency. A comparison between routine blood gas parameters and some recently introduced ones — — — — — 139

IV PREGLEDNI ČLANCI — REVIEWS

5. Mirna Đurić, Tamara Žikić (Sremska Kamenica): Indikacije za bronhoskopiju — Indications for bronchoscopy — — — — — 145

6. Gordana Bojić-Miličević, Tamara Žikić, Branko Miličević (Novi Sad—Sremska Kamenica): Bovina tuberkuloza sada i u budućnosti — Bovine Tuberculosis now and in the future — — — — — 151

7. Mirna Đurić, Tamara Žikić (Sremska Kamenica): Akutni medijastinitis — Acute mediastinitis — — — — — 155

8. Željko Dobrić Olga Najić, Tatjana S. Jurić (Subotica): Pleuropulmonalna oštećenja u uremijskom sindromu i u bolesnika na hemodijalizi — Pleuropulmonary damages in uremic syndrome and in patients on hemodialysis — — — — — 161

V PRIKAZI SLUČAJEVA — CASE REPORTS

9. Dušan Burković, Olga Đurić, Borisav Stanić (Beograd): »Fantom tumor« pluća — Vanishing Lung Tumor — — — — — 167

10.	Slobodan Aćimović, Dragoljub Popović, Vladimir Mrda, Momčilo Ninković (Beograd): Traheobronhomgاليا — Mounier-Kuhn sindrom. Prikaz 4 slućaja. — Tracheobronchomegaly — Mounier-Kuhn Syndrome. A four case report	— —	173
11.	Olga Najić (Subotica): Ehokardiografska dijagnoza miksoma leve pretkomore (Prikaz slućaja) — Echocardiographic diagnosis of the left atrial myxoma (A case report)	— — — — — — — — — — — — — — — —	183
12.	Željko Dobrić, Olga Najić, Jovo Katić (Subotica): Pleuralni izlivi pankreatičnog porekla — Pancreatic pleural effusions	— — — — — — — — — —	189
VI AKTUELNI PROBLEMI — ACTUAL PROBLEMS			
13.	Slobodan Pavlović, Vesna Kuruc, Đurdica Radaković (Sremska Kamenica): Dijagnostički algoritam kod tuberkuloze — Diagnostic alorhythm in tuberculosis	— — — — — — — — — — — — — — — —	193
VII PRIKAZ KNJIGE — BOOK REVIEW			
	Branko Milićević: Jean-Francois Mollard: Pre-analytical considerations in pH/blood gas analysis (predznanja neophodna za pravilno izvodenje gasnih analiza krvi), Schaffhausen/Switzerland, AVL medical instruments, 1994:43	— — — — —	199
VIII	Registar autora za 31. volumen (1993. god.) Pneumona	— — — — —	201
IX	Registar pojmova (ključnih reci) za 31. vol. (1993. god.) Pneumona	— — —	202
X	Registar autora za 32. volumen (1994. god.) Pneumona	— — — — —	205
XI	Registar pojmova (ključnih reci) za 32. vol. (1994. god.) Pneumona	— — —	206
XII	Uputstvo saradnicima za pripremu rukopisa	— — — — — — — — — —	209

PREVENCIJA KARCINOMA BRONHA. DA LI JE MOGUĆA?

Vreme u kome živimo nosi težak pečat čestog oboljevanja, a na izgled još češće smrti od karcinoma bronha. Često pitanje je ima li leka ovoj bolesti ili kada će se naći lek (za karcinom bronha). Retko se ko zapita šta treba preduzeti da do bolesti ne dođe, odnosno postoji li prevencija karcinoma bronha.

Karcinom bronha je multikauzalna bolest do koje dolazi usled sudejstva endogenih i egzogenih riziko činilaca. Paleta ovih faktora je široka, a postoji opravdana sumnja da svi još nisu definisani. Među najbolje proučenim riziko činilacima su komponente pušačkog dima, posebno Polonijum 210, komponente nikla i kadmijuma, benzopireni, benzoantraceni, dibenzopireni...

Pored pušenja, riziko faktori koji se mogu dovesti u vezu sa bolešću su: način ishrane, zanimanje, ranije bolesti, prvenstveno ranije bolesti pluća. Raniji stav da ishrana utiče samo na hormonski aktivne tumore, na primer tumore dojke i debelog creva, a ne i na karcinom bronha je napušten, jer su u plućima nađeni hormonski receptori. Sve komponente hrane imaju značaja u genezi karcinoma bronha, a posebno hrana siromašna vitaminima a bogata mastima. Značajni riziko činilci su životne navike, uzimanje alkohola i lekova, radno mesto, kao i sredina u kojoj živi i u kojoj se pojedinac kreće.

Posmatrano sa ovog aspekta, sve što nas okružuje je potencijalni faktor nastanka karcinoma bronha. Ovo je zastrašujuće saznanje.

Potvrda za ovo su mnogobrojne epidemiološke studije, kako deskriptivnog tako i analitičkog tipa. Pred naučnicima je da definišu etiologiju malignoma, pa i etiologiju karcinoma bronha. Do danas je relativno dobro definisana višestepenost karcinogeneze, kao i značaj genskih mutacija u nastanku i daljem razvijanju bolesti.

Model opšte karcinogeneze primenljiv je i na razvojne stadijume karcinoma bronha. Osnovna promena je genska mutacija do koje dolazi u prvoj fazi razvoja karcinoma, odnosno u fazi inicijacije malignog procesa. Posledica ovoga je ireverzibilno oštećenje ćelije. Nastaje neoplastična ćelija, bez karakteristika tumorske ćelije, odnosno bez mogućnosti metastaziranja. Tek u fazi promocije, drugoj fazi karcinogeneze, pod dejstvom autokrinih i parakrinih promotora ili kontinuiranog dejstva karcinogena, nastali maligni klon se dalje mutira, dolazi do akumuliranja genske lezije i pojave malignog fenotipa. Posledica ovoga je tumorska ćelija sa metastatskim potencijalom.

Razumevanje višestepenosti karcinogeneze otvara put preventivnim programima. Prvo pitanje je da li je moguća primarna prevencija uslovno zdravih individua sprečavanjem ekspozicije karcinogenima ili stimulisanjem mehanizma odbrane — odnosno sprečavanjem karcinogeneze. Na osnovu naših današnjih saznanja o karcinomu bronha, mogućnost primarne prevencije je minimalna, iako karcinom bronha spada u karcinome kod kojih se tzv. riziko činilci mogu klanširati etiopatogenetski u oko 80—85%. Američko torakalno društvo je još 1964. godine označilo pušenje kao glavni riziko činilac za pojavu karcinoma bronha. Prema tome, prvi preventivni program je antipušačka kampanja, ne samo među pušačima već i među nepušačima. Rizik oboljevanja je 8,5 pu-

ta veći u pušača u odnosu na nepušače. Optimističke teze, postavljene sredinom ovog veka, da bi sa opštom pušačkom apstinencijom postigla uspešna prevencija bolesti u prvim dekadama dvadesetprvog veka ne ispunjavaju se. Veoma je čudno i nelogično da se i pored svih upozoravanja o štetnosti pušenja regrutuju novi pušači. Razlog ovakom ponašanju je najverovatnije još uvek nedovoljna svest o mnogostrukoj štetnosti pušačkog dima. Pušači ostaju nezainteresovani i za podatak da pušači čine 95% obolelih od karcinoma bronha, odnosno da svaki 10. pušač oboli i umre od karcinoma bronha. Najverovatnije uvek postoji nada da »ja« nemam tu »sreću« da obolim, te nastavlja sa pušenjem sve do pojave bolesti.

Pored pušenja i ishrana igra značajnu ulogu u pojavi oboljevanja. Kako hrana deluje na pojavu karcinoma?. Ishrana siromašna svežim voćem i povrćem, a bogata mastima, sedmostruko povećava rizik oboljevanja. Nedovoljan unos vitamina i minerala onemogućava normalnu reparaciju ćelijske DNA, čime se stvaraju uslovi za pojavu malignog klonu i samu pojavu bolesti. Prema tome, druga preventivna mogućnost je hemoprevencija supstitucijom vitamina i mikroelemenata. Eksperimentalne studije su pokazale da vitamini (posebno A, ali i E i D) kao mikroelementi (selen) mogu da preveniraju pojavu karcinoma. Bio je to početak ideje o hemoprevenciji karcinoma. Od prvog hemopreventivnog programa, zamišljenog u laboratorijama Nacionalnog instituta za rak Amerike, do danas prošlo je oko 20 godina. Kao hemopreventivna sredstva ispituju se vitamin A i derivati vitamina, ali i sintetski derivati i prekursori vitamina A. U hemopreventivne programe su uključeni i antioksidansi (selen, tokoferol, N acetilcistein).

Eksperimentalni podaci pokazuju da hemopreventivna sredstva najverovatnije deluju u fazi promocije, odnosno da ova sredstva treba da spreče dejstvo promotora na prethodno iniciranu ćeliju, odnosno da blokiraju dalju replikaciju alterirane DNA iz prve faze kancerogeneze. Delovanje na fazu inicijacije u procesu kancerogeneze bio bi pravi preventivni put, ali to je praktično neizvodljivo jer sama inicijacija traje nekoliko sati. Prema tome, faza promocije je jedini period kancerogeneze u kojem se može sprovesti prevencija.

Zašto ne uspevaju hemopreventivni programi, odnosno zašto nisu našli široku primenu? Zašto svi, u strahu od opake bolesti, ne sprovedimo hemopreventivni program?. Najverovatnije zbog poteškoća u shvatanju da smo svi kandidati za bolest s jedne strane, a da sa druge strane, preparati koji se najčešće nude na našem tržištu (Oligogal, Ferksevit ili neki drugi multivitaminski preparat) sadrže nedovoljne koncentracije vitamina i minerala za prevenciju bolesti. Da bi hemoprevencija dala dobre rezultate, potrebno je hiperdoziranje ovih supstanci. Hiperdoziranje je spojeno sa dosta neprijatnih nuspojava, koje pak obeshrabruju korisnika. Druga nepovoljnost je što se preparati moraju uzimati tako reći doživotno, što takođe ne odgovara pacijentima odnosno potencijalnim korisnicima. Zbog svega ovoga, a pre svega zbog široke palete kancerogena, primarna prevencija daje slabe rezultate i, nažalost, oboljevanje od karcinoma bronha biće u daljem porastu.

Na osnovu naših današnjih saznanja o tumoru, odnosno o mehanizmu kancerogeneze, jedino što obećava i što može dovesti do smanjivanja oboljenja je pronalaženje efikasnog sredstva koje će delovati na molekularnom nivou. Rekombinacija gena, odnosno »popravka« lošeg gena odgovornog za bolest je nada u terapiji malignih bolesti, pa i malignih bolesti traheobronhijalnog stabla.

Doc. dr med. sci. Tamara Žiklć

Direktor Instituta za plućne bolesti, Srem. Kamenica

**UTICAJ PUŠENJA CIGARETA NA DIFUZIJSKI KAPACITET PLUĆA
U ASIMPTOMATSKIH PUŠAČA**

**EFFECTS OF CIGARETTE SMOKING ON PULMONARY DIFFUSING
CAPACITY IN ASYMPTOMATIC SMOKERS**

Šaša Lučić*

SAŽETAK

U radu je obrađeno 97 ispitanika (25 nepušača i 72 pušača cigareta). Osnovni uslov je bio da su ispitanici asimptomatski, zdravi, mladi pušači — nepušači s uivdnim spirometrijskim testovima, s negativnom kardiovaskularnom, hematološkom, kroničnom i akutnom pulmološkom anamnezom (prema standardiziranom upitniku), te da nisu eksponirani štetnim uticajima okoline, odnosno radnog mesta. Svim ispitanicima radili smo ukupni difuzijski kapacitet pluća za ugljen-monoksid metodom jednog udaha.

Rezultati naših istraživanja potvrđuju nalaze onih autora koji su našli snižene vrednosti transfer faktora za ugljen-monoksid (TLCO) i TL/VA , u pušača u komparaciji s nepušačima.

Uočljiv je linearan pad vrednosti prema starijoj životnoj dobi i u pušača i nepušača, s tim da su vrednosti u pušača znatno niže. U radu smo potvrdili značajnu povezanost vrednosti TLCO i TL/VA kod mladih, zdravi pušača s dužinom pušačkog staža, te s brojem dnevno popušanih cigareta ($p < 0,01$).

Mogućnost ranog otkrivanja početnih, reverzibilnih oštećenja respiracijske funkcije u mladih, zdravih pušača je značajan prilog za prevenciju svih bolesti kod kojih je utvrđena uzročno-posledična povezanost s pušenjem cigareta.

Ključne reci: difuzijski kapacitet pluća, pušači, nepušači, asimptomatski.

SUMMARY

The study included 97 subjects (25 nonsmokers and 72 cigarette smokers). Based on answers to a self administrated questionnaire, asymptomatic healthy, young subjects, free of respiratory, hematologic and cardiovascular symptoms or diseases were identified. The selection criteria were normal standard spirometric values without exposure to professional dusts, chemical irritants or other harmful environmental influences. The single breath carbon monoxide diffusing capacity (TLCOb) was measured together with standard spirometry as part of the survey of a randomly selected community population sample. The results of our examination confirm the results of those authors who found reduced values of TLCO and TLCO/VA with cigarette smokers in comparison with non-smokers. Linear value diminution is evidenced with smokers and non-smokers with advancing age, the values of the smokers being much lower. This study confirmed value relation of TLCO and TLCO/VA with young healthy smokers of a certain smoking period and the number of cigarettes smoked per day ($p < 0,001$). The possibility of discovering early reversible damages of lung function with young, healthy smokers is an important contribution in prevention of all diseases where causal consecutive relation with cigarette smoking is confirmed.

It is necessary to intensify the prevention efforts in the struggle against smoking. A multisector approach in solving this problem is required, as well as a support of the whole community in order to achieve better results in the struggle against this evil, harmful and wide-spread habit.

Key words: diffusing capacity of the lung, transfer factor, smokers, non-smokers, asymptomatic.

(Pneumon, 1994; 32:125–30;

* Dr med. univ. mr se. med. Šaša Lučić — lekar specijalista — pulmolog Zavoda za kliničku patofiziologiju disanja, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica

U pušenju ima zlobne neučtivosti i drske asocijalnosti. Pušači zagađuju vazduh te guše svakog časnog čoveka koji nije u stanju da u svoju odbranu i sam puši.

J. W. Goethe

Pušenje cigareta u našoj sredini još uvek se, nažalost, smatra normalnim društveno prihvatljivim oblikom ponašanja (1). Povezanost pušenja i raznih bolesti poznata je više od 50 godina (2), međutim rizik od pojave bolesti zbog pušenja cigareta nije podjednak u svih pušača, te varira zbog razlika u navikama pušenja i zbog prisustva drugih faktora rizika (diabetes, stres, gojaznost, hipertenzija). Rizik se povećava brojem popušenih cigareta, dubinom inhaliranja, trajanjem navike pušenja, te zavisi i od imunološkog statusa organizma (3). Najčešće se uz pušenje asociiraju kardiovaskularne i cerebrovaskularne bolesti, emfizem pluća, periferne okluzije arterija, peptički ulkus, problemi u reproduktivnom ciklusu i drugo (5, 6, 7). Veliki doprinos upoznavanju sa štetnostima pušenja imala je studija Dolla i Hilla (8), objavljena nakon desetogodišnjeg praćenja britanskih lekara pušača, a i kod nas je objavljena slična studija (9).

Poznato je da je u dugotrajnih, strastvenih pušača smanjena difuzija respiracijskih gasova kroz alveolokapilarnu membranu (10). Interesovalo nas je da li postoji sniženje difuzijskog kapaciteta za CO u mladih pušača s negativnom kardiorespiratomom ili hematološkom anamnezom, odnosno kod onih koji nemaju ta oboljenja. Pokušali smo ustanoviti da li je difuzijski kapacitet pluća za ugljen-monoksid (transfer faktor-TLCO) raniji i senzitivniji pokazatelj oštećenja respiracijske funkcije, od ventilacijskih parametara, pri objektivnom dokazivanju štetnog uticaja pušenja.

Ispitanici, metod rada

U radu je obrađeno 97 ispitanika, 72 pušača i 25 nepušača kao kontrolna grupa. Ispita-

nici su izabrani metodom slučajnog izbora, odnosno predstavljaju randomizovani uzorak. Osnovni uslov je da su ispitanici asimptomatski, subjektivno zdravi pušači — nepušači. To smo ustanovili uz pomoć modifikovanog upitnika o respiracijskim simptomima (Medical Research Council), fizikalnim pregledom i ventilacijskim testovima plućne funkcije, koji su trebali biti normalni. Uslov je bio da ispitanici imaju negativnu kariovaskularnu, hematološku, hroničnu i akutnu pulmološku anamnezu, bez kašlja, iskašljavanja i dispneje, te da nisu eksponirani štetnim uticajima okoline, kao ni profesionalnim hemijskim iritansima, koji bi mogli dovesti do oštećenja difuzije. Svim ispitanicima rađene su spirometrija, krivulja protok-volumen i difuzijski kapacitet za CO metodom jednog udaha (single breath) na aparatu Transfer-screen II firme E. Jaeger iz Wiirzburga. Pretraga difuzijskog kapaciteta je rađena po standardizovanoj metodi jednog udaha za TLCO (12).

Dobijene vrednosti upoređivane su sa referentnim vrednostima po Cotes-u (13). Smatra se da je uredan nalaz ako je ostvarena vrednost od 80% i više u korelaciji s referentnom. Samo izuzetno pojedini laboratorij umi nađene vrednosti TLCO od 70% od referentnih, uz normalne testove spirometrije, telesne pletizmografije, gasne analize arterijske krvi u mirovanju i opterećenju, ne smatraju značajnim odstupanjem od normalnog (14). Rezultati istraživanja obrađeni su na personalnom računaru IBM PC AT 386 pomoću programskog paketa EXCEL.

Rezultati

U radu je obrađeno 97 ispitanika, 72 pušača cigareta i 25 nepušača kao kontrolna grupa. Kod pušača je bio podjednak broj muškaraca i žena. Antropometrijske karakteristike i spirometrijske vrednosti upoređivane su u pušača i nepušača (tabela 1). Upoređujući vrednosti

* Zahvaljujem se prof. F. Pavičić i osoblju Laboratorijuma za funkcionalnu dijagnostiku disanja KB Jordanovac

TLCO u pušača i nepušača po dobnim grupama dobili smo vrlo značajnu razliku u dobnj grupi od 20–29 godina, prema ispitanicima preko 40 godina života, $t=3,08$ $p<0,001$.

Tabela 1

Antropometrijske karakteristike i spirometrijske vrednosti u pušača i nepušača

	X	SD	X	SD	t
STAROST (god.)	32,11	6,46	26,38	6,62	1,04
VEŠĆA (cm)	172,11	10,49	176,08	8,34	2,94**
VEŠĆA (kg)	73,19	12,4	75,5	9,45	1,19
TLCO (mmol/min/kPa)	18,54	2,61	15,78	2,68	4,17***
TL/VA (mmol/min/kPa/l)	1,79	0,32	1,67	0,29	2,02*
FVC (l)	4,7	1,02	5,36	0,82	2,91**
FEV1 (l)	4,45	2,49	4,3	0,91	0,81
FEV1/FVC (%)	86,17		80		

TLCO difuzijski kapacitet pluća za ugljen monoksid

TL/VA difuzijski kapacitet pluća po jedinici alveolarnog volumena

FVC forasalni vitalni kapacitet

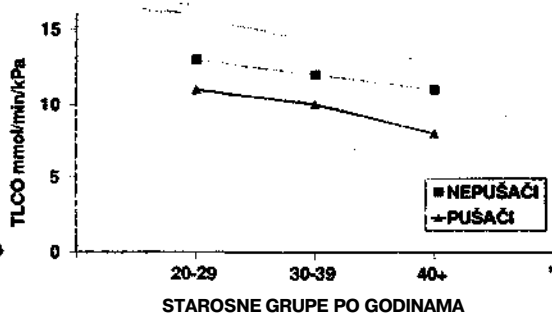
FEV1 forasalni ekspirijumski volumen u prvoj sekundi

$p < 0,05$ *

$p < 0,01$ **

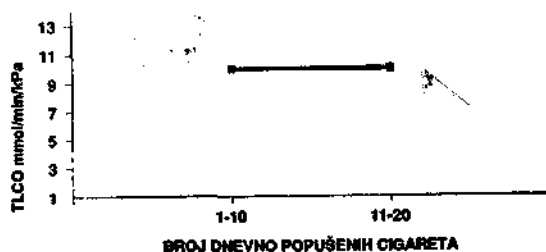
$p < 0,001$ ***

Uočljiv je linearan pad vrednosti TLCO prema starijoj životnoj dobi i kod pušača i nepušača, s tim da su vrednosti TLCO u pušača znatno niže (slika 1). Vrednosti TLCO u puša-



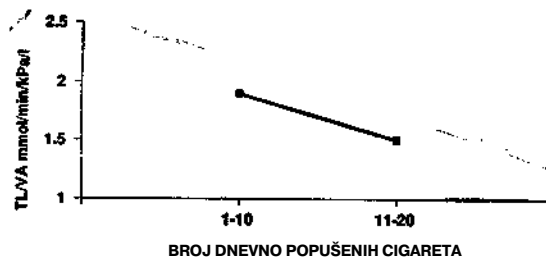
Slika 1 — TLCO u pušača i nepušača prema starosnim grupama

ča prema broju dnevno popušanih cigareta nisu pokazale značajne razlike između grupe koja puši 1–10 cigareta dnevno i grupe koja puši od 11–20 cigareta (slika 2). Vrednosti difuzij-



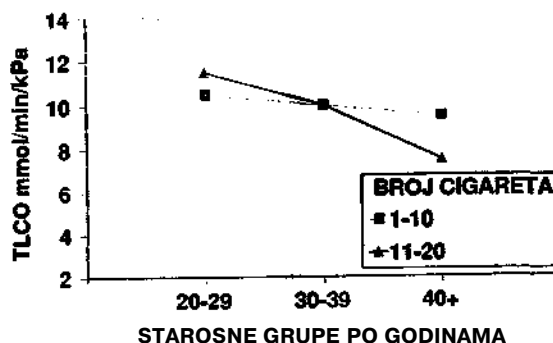
Slika 2 — TLCO u pušača prema broju dnevno popušanih cigareta

skog kapaciteta pluća po jedinici alveolarnog volumena (TLCO/VA) u navedenim grupama pušača pokazale su statistički verodostojnu razliku ($t=5,07$ $p<0,001$ (slika 3).



Slika 3 — TL/VA u pušača prema broju dnevno popušanih cigareta

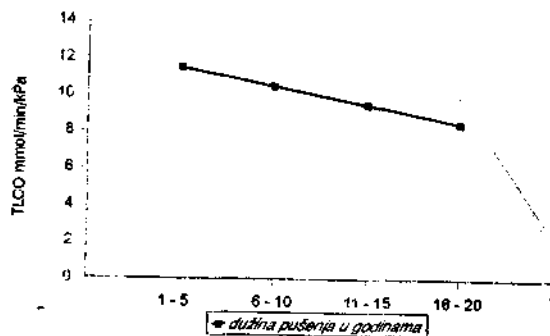
Pri komparaciji veličina TLCO u pušača prema broju dnevno popušanih cigareta i prema dobnim grupama, u pušača koji puše 1–10 cigareta dnevno, nisu uočene značajne razlike prema godinama života. No, pušači koji puše 11–20 cigareta dnevno razdeljeni po dobnim grupama pokazuju signifikantnu razliku u dobi od 20–29 godina i u dobi od 30–39 godina, u odnosu na ispitanike koji puše 11–20 cigareta preko 40 godina života (slika 4).



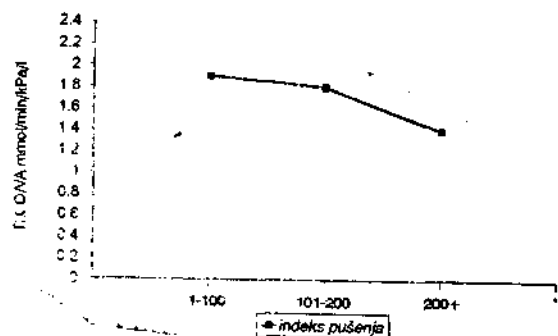
Slika 4 — TLCO u pušača prema broju dnevno popušanih cigareta po starosnim grupama

Vrednost TLCO nakon 15 godina pušenja je znatno manja, kao što je uočljiv i linearan pad vrednosti TLCO i TLCO/VA s obzirom na dužinu pušenja u godinama (slika 5 i 6).

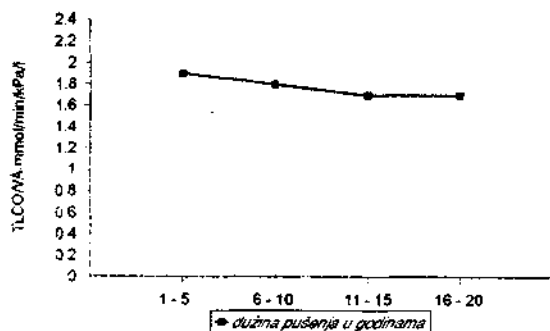
Vrednost TLCO u pušača prema indeksu pušenja IP (broj dnevno popušanih cigareta X broj godina pušenja) pokazuje signifikantnu razliku između pušača s IP od 1–100 u odnosu na one s IP preko 201 (slika 7). Kod vredno-



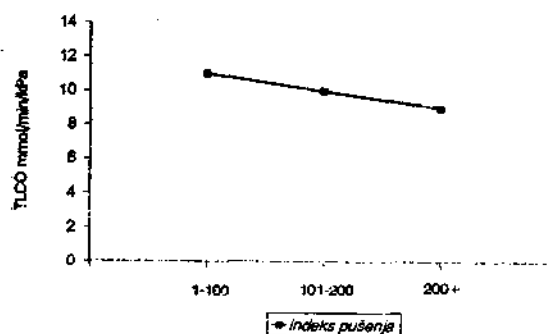
Slika 5 — TLCO u pušača prema dužini pušenja u godinama



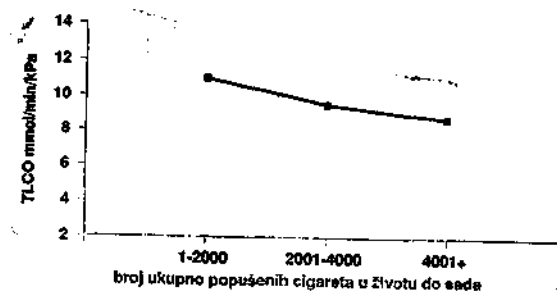
Slika 8 — TLCO/VA u pušača prema indeksu pušenja



Slika 6 — TLCO/VA u pušača prema dužini pušenja u godinama



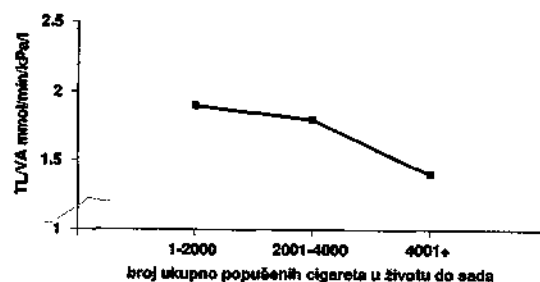
Slika 7 — TLCO u pušača prema indeksu pušenja



Slika 9 — TLCO u pušača prema ukupnom broju popušanih kutija cigareta do sada

sti TLCO/VA u pušača prema IP utvrdili smo još značajniju razliku između pušača s IP od 1–100 i onih s IP preko 201, $t=6,25$ $p<0,001$ (slika 8). Uočljiv je pad vrednosti TLCO i TLCO/VA prema povećanju IP.

Korelacijom ispitivanih vrednosti za dob, ukupan broj popušanih kutija cigareta u životu do sada, dužinu pušenja u godinama, indeks pušenja i za broj popušanih cigareta dnevno u pušača, utvrdili smo da je grupa koja je pušila od 11–20 cigareta dnevno, kod svih parametara koje smo pratili imala negativnu korelaciju.



Slika 10 — TL/VA u pušača prema ukupnom broju popušanih kutija cigareta do sada

Tabela 2

Korelacija ispitivanih vrednosti i t-vrednosti po grupama pušača prema broju dnevno popušanih cigareta

*** $p < 0,001$

	br.cig.	X	SD	V	RR	TLCO	TLVA	r
godine	1-10	31.71	5.12	19.3	21.44	-0.38	-0.02	0.8
	11-20	32.85	4.96	21.3	20.44	-0.63	-0.28	
upic	1-10	1681.58	1186.96	63.08	183-5475	-0.37	0.13	4.88
	11-20	48.59	3394.52	42.27	820-7300	-0.56	-0.64	***
dijg	1-10	12.02	5.32	44.26	1-20	-0.31	0.07	0.08
	11-20	12.13	5.11	56.41	3-20	-0.58	-0.45	
bpod	1-10	9.37	2.73	312.8	1-10	-0.08	0.22	15.91
	11-20	18.1	2.44	13.49	15-20	-0.36	-0.29	***
IP	1-10	39.44	57.47	57.79	12-200	-0.31	0.2	5.2
	11-20	222.42	121.7	54.71	45-400	-0.59	-0.51	***

1. UPIC - ukupan broj popušanih cigareta u životu do sada
2. IP - indeks pušenja

3. BP CO - broj popušanih cigareta
4. OP - dužina pušenja u godinama

Diskusija

Od ranije je poznato da pušači, bez ikakvih oboljenja, razvijaju u oko 20% slučajeva, opstruktivne poremećaje ventilacije što upućuje na nedijagnostikovanu opstrukciju disajnih puteva (15). Manje je poznato da pušenje cigareta može uticati na poremećaj difuzijskog kapaciteta za CO, kao prvog znaka štetnog uticaja pušenja (10, 16, 17).

Rezultati ovog istraživanja pokazali su značajno niže vrednosti TLCO i TLCO/VA u grupama pušača razdijeljenim po dobnim grupama, broju popušanih cigareta dnevno, te po ukupnom broju godina koje puše u odnosu na kontrolnu grupu nepušača. Tako je uočljiv linearni pad vrednosti TLCO i TLCO/VA prema starijem životnom dobu i u pušača i nepušača, s tim da su vrednosti kod pušača znatno niže (slika 1). Prateći dužinu pušenja u godinama, vrednosti TLCO i TLCO/VA nakon 15 godina pušenja su znatno manje. Signifikantna razlika nađena je u grupi pušača preko 40 godina života. Kod pušača koji puše od 11–20 cigareta dnevno, uočeno je umereno sniženje TLCO i TLCO/VA (slika 5 i 6). Ponavlja se pitanje koji mehanizmi dovode do sniženja difuzijskog kapaciteta za CO u pušača?

Jedna od mogućnosti je poremećaj ventilacijsko-perfuzijskog odnosa zbog smanjenja površine alveo-kapilarne membrane i broja funkcionalnih kapilara, verovatno emfizematozne prirode (18). Ova promena je ireverzibilna, međutim, velike studije su pokazale ispitujući populaciju koja je prestala pušiti, da već nakon 3 nedelje dolazi do porasta vrednosti TLCO

pluća (19). Deo promena koje ometaju alveolarni prolaz respiracijskih gasova je reverzibilne prirode. Smatra se da lezije malih disajnih puteva mogu uticati na poremećaje distribucije i tako indirektno smanjiti vrednosti TLCO (20, 21). Vrlo je značajna i povišena koncentracija karboksihemoglobina i parcijalnog pritiska CO u krvi pušača. Povišen nivo COHb u krvi otežava transport CO kroz alveo-kapilarnu membranu za vreme merenja TLCOSb, ali neki autori smatraju da se efekt COHb može i zanemariti (22, 23). Jedno od pretpostavki je i da nikotin stimulira otpuštanje histamina, serotonina i leukotriena, koji zatim indukuju pulmonalnu vazokonstrikciju. Smanjenjem plućne perfuzije dolazi do reverzibilnog sniženja TLCO (17).

Knudson (17) je dobio negativnu korelaciju vrednosti TLCO s brojem dnevno popušanih cigareta, još značajniju korelaciju s dužinom pušenja, a najveću s ukupnim brojem popušanih kutija cigareta u životu, koji je i najbolji pokazatelj izloženosti pušenju. Pušenje cigareta snižava vrednosti TLCO i kod onih pušača koji su tek počeli da puše. Ireverzibilno sniženje TLCO je zavisno od kumulativne doze popušanih cigareta, ali su moguće i reverzibilne promene kod onih koji su prestali sa tom opasnom navikom. Reverzibilnost je ipak nešto brža kod žena. Pri očitavanju nalaza TL za CO neophodno je imati podatak o navici pušenja za pojeđinog ispitanika, a možda bi bilo korisno da se za pušače koriste posebno normirane referentne tabele. Namera nam je bila da ovaj rad, čiji rezultati ponovo potvrđuju štetnost duvanskog dima, potakne i intenzivira rad na sprečavanju navike pušenja.

Zaključak

U navedenom istraživanju potvrđeno je da pušenje cigareta ima uticaj na smanjenje TL za CO u zavisnosti od dužine pušačkog staža i boja dnevno popušanih cigareta. Za objektivnu primjenu u klinici neophodne su veće studije, kako bi se eventualno pronašle i uvele posebno normirane referentne tabele za pušače, koji puše veće količine cigareta na dan. Pri ranom objektivnom dokazivanju štetnog uticaja pušenja potrebno je napraviti testove ventilacije, ali je neophodno odrediti i difuzijski kapacitet za CO, jer sniženje difuzije respiracijskih gasova u plućima može biti senzitivniji pokazatelj oštećenja respiratorne funkcije od nekih drugih, jednostavnijih testova.

LITERATURA

1. Babuš V, Mađarić D, Stanuga B, Igić M. Školska djeca i pušenje. *Pluć Bol* 1986; 38:138.
2. Igić R. Pušenje i zdravlje. *Liječnički vjesnik*, 1987; 109:407—417.
3. Welty C, Weiss ST, Tager IB, Munoz A, Becker C, Speizer FE, Ingram RH-jr. The relationship of airways responsiveness to cold air, cigarette smoking and atopy to respiratory symptoms and pulmonary function in adults. *Am Rev Respir Dis* 1985; 130:198—203.
4. Harber P, Tashkin D, Shimosaki S, Hathway E. Veracity of disability claimants self-reports of current smoking status. *Chest* 1988; 93 (3):361—364.
5. Rodenstein DO, Stanescu DC. Pattern of inhalation of tobacco smoke in pipe, cigarette and never smokers. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:628—632.
6. Samet JM, Wiggins CL, Humble CG, Pathak DR. Cigarette smoking and lung cancer in New Mexico. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1110—1113.
7. Lebowitz MD, Holberg CJ, Knudson RJ, Burrows B. Longitudinal study of pulmonary function development in childhood, adolescence and early adulthood. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:69—75.
8. Doll R, Hill AB. Mortality in relation to smoking: ten years' observation of British doctors. *Br Med J* 1964; 1399—1410.
9. Fortič B. Navike pušenja u lekara i nje-ne_posljedice. *Pluć Bol* 1989; 41:137—145.
10. Bake B. Are there tests of »small airways« dysfunction? *Eur J Respir Dis* 1984; 65 (suppl 136):55—58.
11. Beil M. Luftverschmutzung durch Tabakrauch. *Prax Pneumol* 1975; 29:403—412.
12. American Thoracic Society. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendations for a standard technique. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1299—1307.
13. Cotes JE. Editorial. Standardization of lung transfer factor. *Bull Eur Physopath Respir* 1985; 21:125—129.
14. Fortič B, Štengl B. Referentne vrijednosti za DLCO i tumačenje rezultata. U: *Zborniku sažetaka — Simpozijum o difuzijskom kapacitetu pluća*, Split 1988; pp 48—60.
15. Dosman J, Cotton DJ, Graham BL, Hali DL, Li R, Froh F, Barnett D. Sensitivity and specificity of early diagnostic tests of lung function in smokers. *Chest* 1981; 79 (1):6—11.
16. Teculescu DB, Pham QT, Hannhart B. Test of small dysfunction: their correlation with the »conventional« lung function tests. *Eur J Respir Dis* 1986; 69:175—187.
17. Knudson Rj, Kaltenborn WT, Burrows B. The effects of cigarette smoking and smoking cessation on the carbon monoxide diffusing capacity of the lung in asymptomatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:645—651.
18. Wright JL, Hobson JE, Wiggs B, Pare PD, Hogg JC. Airway inflammation and peribronchiolar attachments in the lung of non-smokers, current and exsmokers. *Lung* 1988; 166:277—286.
19. Frans A, Gerin-Portier N, Veriter C, Brasseur L. Pulmonary gas exchange in asymptomatic smokers and non-smokers. *Scand J Respir Dis* 1975; 56 (5):233—244.
20. Frans A, Stanescu C, Veriter C, Clerbaux T, Brasseur L. Smoking and pulmonary diffusing capacity. *Scand J Respir Dis* 1975; 56: 165—183.
21. Taylor RG, Agnew JE, Francis RA, Pavis D, Clarke SW. Respiratory epithelial permeability is unrelated to bronchial reactivity and small airway function of young smokers and nonsmokers. *Eur Respir J* 1988; 1:319—323.
22. Jones RS, Meade F. A theoretical and experimental analysis of anomalies in the estimation of pulmonary diffusing capacity by the single breath method. *Quart J Exp Physiol* 1964; 46:131—143.
23. Monsenifar Z, Tashkin GP. Effect of carboxyhemoglobin of the single breath diffusing capacity: derivation of an empirical correction factor. *Respiration* 1979; 37:185—191.

Rad je primljen: 15. 05. 1995. god.

KORELACIJA VREDNOSTI NEKIH SPIROGRAFSKIH PARAMETARA
I PARAMETARA PLETIZMOGRAFIJE CELOG TELA
KOD BRONHO-OPSTRUKTIVNIH BOLESNIKA

CORRELATION BETWEEN SOME SPIROMETRIC AND BODY
PLETHYSMOGRAPHIC PARAMETERS IN BRONCHO-OBSTRUCTIVE
PATIENTS

Šaša Lučić*, Branislav Perin, Božidar Andelić,
Žita Major-Zoričić, Dušica Stanojev, Svetlana Jovanović

SAŽETAK

TJ radu smo pratili 301 bolesnika s opstruktivnom bolešću pluća koji su lečeni na pulmološkim odeljenjima Instituta za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica. Određivani su sledeći spirometrijski parametri: forsirani vitalni kapacitet (FVC), forsirani ekspirijumski volumen u prvoj sekundi (FEVi), Tiffeneauov indeks (FEVi/VC), kao i parametri dobijeni pletizmografijom celog tela: ukupan otpor (Rtot), intratorakalni gasni volumen (ITGV), te specifični otpor (SRtot), pre i posle terapije. Komparacijom prosečnih vrednosti spirometrijskih parametara i prosečnih vrednosti otpora, pre i posle bolničke terapije, dobijena je podudarnost praćenih parametara na statistički signifikantnom nivou ($p < 0,001$).

Korelacija prosečnih vrednosti FEVi i Rtot, kao i korelacija prosečnih vrednosti FEVi i SRtot ukazuje na vrlo visok stepen međuzavisnosti ($r = -0,59$). Spirografski i pletizmografski pregledi su međusobno komplementarni. Obe metode su značajne i trebalo bi ih, gde to mogućnosti dozvoljavaju, raditi paralelno.

Vrednosti dobijene krivuljom protok-volumen zadovoljavaju dijagnostiku, praćenje i lečenje bronhopneumopastičnih bolesnika u dispanzerskim uslovima, a parametrima dobijenim pletizmografijom celog tela dobija se **dodatan** kvalitet u funkcionalnoj evaluaciji stanja pacijenta.

Ključne reci: spirometrija, bodipletizmografija, **opstruktivna bolest pluća**, korelacija.

SUMMARY

The analysis was performed on 301 patients with a chronic obstructive pulmonary disease treated at pulmonary departments of the Institute of Lung Diseases and Tuberculosis in Sremska Kamenica. The following spirometric parameters were taken: forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume after 1 second (FEVi), forced expiratory volume after 1 second in % vital capacity (FEVi/VC), as well as the parameters obtained by body plethysmography: total airway resistance (Rtot), intrathoracic gas volume (ITGV) and specific airway resistance (SRtot), prior to and succeeding the treatment. The measurements were performed on Jaeger's appliances (Pneumoscope, Mastesrlab).

Comparing the median spirometric parameter values to median resistance value before and after the treatment, a statistically significant correlation ($p < 0,001$) between the analyzed parameters was gained.

Correlation the median FEVi with SRtot values, a high degree of their mutual relationship ($r = -0,59$) was revealed. Spirographic and plethysmographic examinations were mutually complementary. Both methods have been found to be important and should be simultaneously applied whenever possible.

The values gained by the flow-volume curve meet the routine diagnostic needs, as well as the treatment and follow-up of the most broncho-obstructive

patients at pulmonary clinics and, furthermore, the parameters obtained by body plethysmography provide an additional support in functional evaluation of the patient's condition.

Key words: spirometry, body plethysmography, obstructive pulmonary disease, correlation.

(Pneumon, 1994; 32:131—4)

Mr se. med. dr. Šaša Lučić — leka specijalista — pulmolog, Zavod za kliničku patofiziologiju disanja, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica

U standardnoj pulmološkoj praksi za ispitivanje plućne funkcije najviše se koristi mala spirometrija, odnosno krivulja protok-volumen iz koje se pored spirometrijskih parametara dobijaju i vrednosti protoka pri nižim volumenima vitalnog kapaciteta. Bodipletizmografija se u anglo-saksonskoj literaturi naziva kompletni pregled plućne funkcije — čela velika spirometrija (2). Na našem području odomaćen je izraz bodipletizmografija isključivo za vrednosti merenja otpora i ITGV. Iz praktičnih razloga stvorila se ideja da prikazemo i uporedimo vrednosti parametara male spirometrije i bodipletizmografije bolesnika lečenih u našem Institutu.

Cilj ovog rada je da ukaže na vrednosti spirografske i bodipletizmografske metode u ispitivanju plućne funkcije i istakne značaj i komplementarnost pojedinih metoda.

Metod rada

Na pulmološkim odeljenjima Instituta za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica ispitivan je i lečen 301 bolesnik s opstruktivnim oboljenjem pluća. Nisu obrađivani bolesnici lečeni na odeljenju intenzivne i poluintenzivne nege.

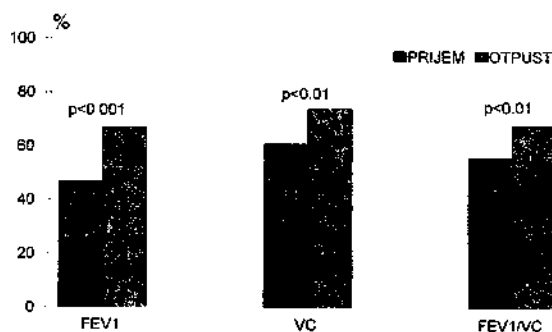
Svim pacijentima je napravljena mala spirometrija, odnosno krivulja protok-volumen te pletizmografija celog tela pri prijemu, kao i na kraju bolničkog tretmana. Krivuljom protok-volumen evaluirani su parametri: forsirani vitalni kapacitet (FVC), forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi (FEV₁), Tiffeneau-ov indeks (100 FEV₁/FVC), a bodipletizmografijom su mereni: ukupan otpor (R_{tot}), specifični otpor (S_Rtot), i intratorakalni gasni volumen (ITGV) pre i posle terapije. Korišteni aparati su Pneumoscope i Masterlab, firme E. Jaeger, Würzburg.

Prosečna starost ispitanika je bila 59,1 godina, a bilo je 121 (40,2%) žena i 180 (59,8%) muškaraca. Prosečan broj bolničkih dana je bio 16,5. Od astme je lečeno 64 pacijenta (21,3%), a 237 (78,7%) bolesnika je imalo hroničnu opstruktivnu bolest pluća (HOBP).

Podaci su statistički obrađeni na PC IBM 486. Prosečne vrednosti i korelacije pojedinih parametara su prikazani grafički i tabelarno.

Rezultati

Komparacijom prosečnih vrednosti spirometrijskih parametara pri prijemu i otpustu pokazujemo statistički signifikantno poboljšanje opstruktivnog sindroma (slika 1). Vredno-

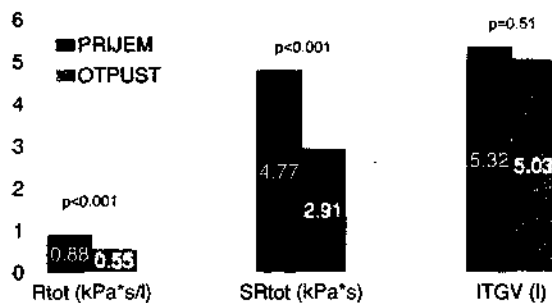


Slika 1 — Prosečne vrednosti parametara krivulje protok-volumen

sti FEV₁ pri prijemu su 47% od norme, a pri otpustu su 67% (p<0,001). Vrednosti FVC pri prijemu su 61% od referentnih vrednosti, a nakon terapije su 74% (p<0,01). Tiffeneau-ov indeks pri prijemu je 56% od normi, a pri otpustu 68% (p<0,01).

Prosečne vrednosti R_{tot}, kao i S_Rtot su bile statistički značajno više pri prijemu nego pri otpustu. Prosečne vrednosti R_{tot} pri prijemu su 0,88 kPa-s/l, a pri otpustu 0,55 kPa-s/l (p<0,001). Vrednosti S_Rtot pri prijemu su 4,77 kPa-s a nakon terapije su 2,91 kPa-s (p<0,001). Prosečne vrednosti ITGV su 5,32 l pri prijemu.

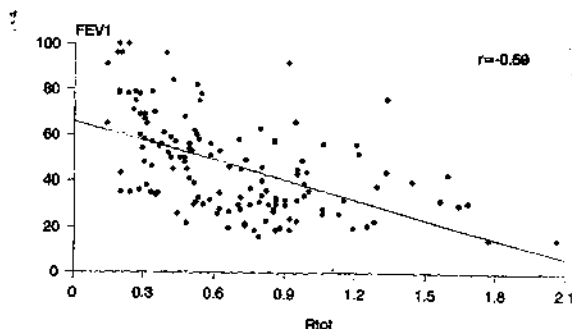
i 5,03 I pri otpustu ne pokazuju statistički značajnu pramenu ($p < 0,05$) (slika 2).



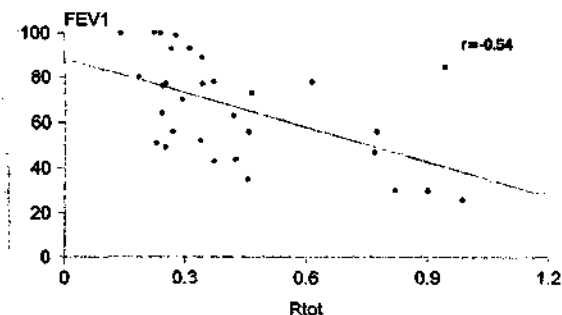
Slika 2 — Prosečne vrednosti parametara pletizmografije celog tela

Prosečne vrednosti Rt i SRt pokazuju poboljšanje opstrukcije disajnih puteva, međutim kod 5,5% ispitanika verifikovana je ireverzibilna reakcija disajnih puteva. Poboljšanje je imalo 47,8%, a kompletna dezopstrukcija je postignuta kod 26,7% bolesnika.

Koreliranjem prosečnih vrednosti FEVi i Rt disajnih puteva pre i posle bolničke terapije dokazana je značajna međuzavisnost (slika 3 i 4). Moramo istaknuti da odnos ukupnog otpora prema FEVi pokazuje negativnu korelaciju (pri prijemu $r = -0,59$; pri otpustu $r =$

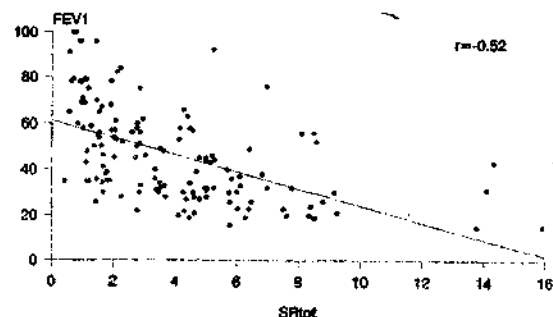


Slika 3 — Korelacija Rt i FEVi kod bolesnika pri prijemu

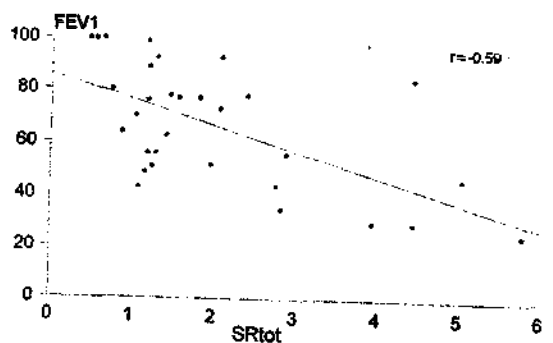


Slika 4 — Korelacija Rt i FEVi kod bolesnika pri otpustu

$-0,54$). Slične vrednosti ima i korelacija SRt i FEVi (slika 5 i 6) koja je sta-



Slika 5 — Korelacija SRt i FEVi kod bolesnika pri prijemu



Slika 6 — Korelacija SRt i FEVi kod bolesnika pri otpustu

tistički signifikantna za ispitivane vrednosti pre i posle bolničke terapije ($r = -0,52$; $r = -0,59$).

Diskusija

Otpori disajnih puteva su se nakon bolničke dezopstruktivne terapije smanjili, ali su i dalje iznad referentnih vrednosti (CECA-2 norme) (3, 4).

Prosečne vrednosti FEVi i SRt, pre i posle terapije, pokazuju signifikantne promene ($p < 0,001$). Upoređujući ih, možemo primetiti da je stepen reverzibilnosti za SRt (62%) veći nego za FEVi (20%). Ta razlika se može objasniti uslovima merenja jednog i drugog parametra. Naime, pr pletizmografskom pregledu pacijent normalno diše, dok se pri spirografiji izvodi Tiffeneau-ov manevar, (tom prilikom se stvara pritisak od 60 do 100 cm H₂O). Tako visok pleuralni pritisak nije nađen ni pri najtežem fizičkom naporu, osim kod kihanja, što ukazuje da su uslovi merenja pri forsiranom ekspirijumu izrazito nefiziološki (5).

Ako je bronhijalni zid nestabilan dolazi do znatnog suženja lumena disajnih puteva. Na-

protiv, pri merenju endobronhijalnih otpora pletizmografijam, pacijent mimo diše, te se eliminiše uticaj povećanog pleuralnog pritiska. Kolapsibilnost disajnih puteva može još više doći do izražaja nakon primene bronhodilatatora u akutnom testu, jer dolazi do smanjenja tonusa glatke muskulature (6).

Upravo zbog toga se može ponekad u bronhodilatatornom testu, izvedenom spirografski, javiti čak i paradoksalna reakcija na lek. U takvim slučajevima se pletizmografski može razlučiti da li se zaista radi o inverznoj reakciji (7). Promene vrednosti FVC pre i posle terapije takođe su statistički značajne i te su promene relativno paralelne sa promenama FEVi.

Posmatrajući te rezultate moramo se podsetiti da betaHadrenergici pored svog relaksantnog delovanja na glatku muskulaturu imaju i značajno inhibitorsko dejstvo na oslobađanje medijatora iz mastocita, povisujući nivo intracelularnog nivoa cAMP-a preko beta-2 adrenergičnih receptora u ćelijskoj membrani mastocita. Pored toga dovode do povećanja mukociliarnog klirensa i olakšanja eliminacije mukusa (8).

Relativno paralelno povećanje vrednosti FVC i FEVi dovodi do toga da se vrednosti Tāffeneau-ovog indeksa znatnije ne menjaju tokom ispitivanja.

Vrednosti ITGV su i nakon adekvatne terapije, znatno iznad normi i pokazuju slaba kolebanja, te su promene statistički nesignifikantne. To ukazuje na prisustvo hiperinflacije, refrakterne na terapiju što govori za dominaciju bolesnika sa HOBP (78,7%), te se može i opravdati prosečna dužina lečenja od 16,5 dana.

U skladu sa registrovanim promenama ITGV su i nesignifikantni odnosi između Rtot i FEVi/FVC. Potvrđen je kolaps disajnih puteva pri forsiranom ekspirijumu, dok su vrednosti Rtot pokazivale izvesno poboljšanje. Za dijagnostiku emfizema u svakom slučaju, pored krivulje protok-volumen i dokaza kolapsa disajnih puteva, potreban je i bodipletizmoigraf koji će ukazati na povećan ITGV dok su vrednosti otpora u disajnim putevima bez većeg značaja.

Naši rezultati su u skladu s rezultatima iz literature (1, 9). Anglosaksonski autori daju prednost spirometrijskim parametrima odnosno parametrima krivulje protok-volumen (10, 11). Nemački autori daju prednost vrednostima pletizmografije celog tela (5, 9). Obe metode su značajne, međutim promatrajući ih zasebno, one su komplementarne i trebalo bi, gde to mogućnosti dozvoljavaju, koristiti obe metode.

Zaključci

Komparacija prosečnih vrednosti spirometrijskih parametara i prosečnih vrednosti otpora pri prijemu i otpustu bolesnika, pokazuje statistički signifikantno poboljšanje opstruktivnog sindroma ($p < 0,001$).

Korelacija prosečnih vrednosti FEVi i SRtot kao i korelacija prosečnih vrednosti FEVi i SRtot ukazuje na vrlo visok stepen međuzavisnosti ($r = -0,39$).

Spirografski i pletizmografski pregledi su međusobno komplementarni. Obe metode su značajne i trebalo bi ih koristiti paralelno, gde to mogućnosti dozvoljavaju.

Vrednosti dobijene krivuljom protok-volumen zadovoljavaju dijagnostiku, praćenje i lečenje bolesnika sa bronhopneumopacijom, a parametrima dobijenim pletizmografijom celog tela dobij a se dodatan kvalitet u funkcionalnoj evaluaciji stanja bolesti.

LITERATURA

1. Tabori Đ. Evaluacija bronhopulmonalnih oboljenja sa opstrukcijom disajnih puteva pomoću telesne pletizmografije, Disertacija, Novi Sad, 1976.
2. Haas F, Axen K, Schicchi JS. Use of maximum expiratory flow-volume curve parameters in the assessment of exercise-induced bronchospasm. *Chest* 1993; 103:64–68.
3. Ulmer W, Reichel G, Nolte D, Islam MS. Die Lungenfunktion, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1986.
4. Deutsche Atemwegsliga. Durchführung von Lungenfunktionsprüfungen in der Praxis. *Pneumologie*, Sonderheft 1; -994; 48:292–295.
5. Gary K, Fessler C, Ulmer WT. Intrapleural Druckschwankungen bei Messung des 1-sekundwertes und bei Körperlicher Arbeit. *Beitr Klin Tuberk* 1967; 134:295.
6. Tabori Đ, Čonkić B, Mihailović R, Mihajlović E. Noviji metodi ispitivanja plućne funkcije kod hroničnog opstruktivnog bronhitisa. *Saopštenja*, 1972; 10/1:43–48.
7. Andelić B, Todić V, Major-Zoričić Z, Tabori Đ. Inverzne reakcije na beta-adrenergične bronhodilatatore. *Saopštenja*, 1985; 23/3–4: 159–162.
8. Obradović-Andelić S. Mukociliarni klirens u opstruktivnih bolesnika pluća. *Disertacija*, Novi Sad, 1992.
9. Keller R, Herzog H. Erweiterte Funktionsdiagnostik obstruktiver Erkrankungen der Atemwege mit der Ganzkörperplethysmographie. *Beitr Klin Tuberk* 1969; 130:100.
10. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Pesman R, Yecmault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6 (Suppl) :5–10.
11. Burrows B, Lebowitz MD, Čamili AE, Knudson RJ. Longitudinal changes in forced volume in one second in adults. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:974–980.

Rad je primljen 8. 11. 1995. god.

MEDICINSKI FAKULTET, NOVI SAD
INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU, SREMSKA KAMENICA

DISFUNKCIJA KIČMENOG STUBA KOD HRONICNIH
OPSTRUKCIJSKIH PLUĆNIH BOLESNIKA

SPINE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC
OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Ružica Beljanski-Conkić*, Vesna Kuruc, Emilija Nikolić

SAŽETAK

Ispitivano je 54 bolesnika u cilju analize promena na kičmi. Kod bolesnika sa eksudativnim pleuritisom promene su neznatne. Kod 14 astmatičnih bolesnika čija je opstrukcija bila umerena, (Rt 0,6 kPa/l/s i IGV 112%) pojačana zakrivljenost se javila u 10%. Kod bolesnika sa hroničnim opstruktivnim bronhitisom, čiji je prosečni otpor bio Rt 0,86 kPa/l/s i IGV 211%, zakrivljenost kičme je pojačana u 42% slučajeva. Procenat zakrivljenosti kičme se poklapa sa procentom bolova u sakroilijakalnim zglobovima.

Ključne reci: kronične opstruktivne bolesti pluća, deformacije kičme kod HOPB, respiracijski mišići kod HOPB.

SUMMARY

Fifty-four patients were examined in order to analyze the changes of the spine. Patients with pleuritis have been found to have only slight spinal changes. 10% of the patients with asthma whose Rt was 0.6 kPa/l/s and IGV 112% had increased lordosis of the cervical and lumbar spine. These patients had pain in the sacroiliac joints too. Among the patients with chronic bronchitis whose Rt was 0.86 kPa/l/s and IGV 211% increased lordosis was found in 42% with pain in the sacroiliac joints.

Key words: chronic obstructive pulmonary diseases, spinal deformation in COPD, respiratory muscles in COPD.

(Pneumon, 1994; 32:135—8)

* Prof dr med. sci Ružica Beljanski-Conkić, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica
Univerzitet u Novom Sadu

Uvod

Bolesnici sa astmom i hroničnim opstruktivnim bronhitisom imaju često bolove u predelu ramenog pojasa i u lumbalnim delovima kičmenog stuba. Dokazano je da su mišići ramenog pojasa pomoćni inspiratorni mišići i da su oni kod hroničnih opstruktivnih bolesnika u spazmu. Mišići lumbalne lože su do izvesne mere inspiratorni — ako deluju ravnomerno. Pojedinačna delovanja mišića lumbalne lože deluju ekspiratorno. Dugotrajn spazam pomoćne respiratorne muskulature slabi njihovu funkciju sa jedne strane, a

sa druge strane spastični mišići svojim tenzijskim silama deluju na kičmeni stub. Jačina i funkcija mišića ispituje se i prati uobičajenim manuelnim testiranjem (1, 2).

Cilj rada

Neposredni cilj rada je analiza učestalosti spazma u pojedinim mišićima i tegoba u pojedinim delovima kičmenog stuba.

Metod rada

Analizirano je 54 bolesnika koji su bili upućeni na fizikalnu terapiju. Bolesnici su pode-

ljeni u tri grupe. U grupi sa hroničnim opstruktivnim bronhitisom bilo je 28 bolesnika. Grupa astmatičnih bolesnika je bila sa njih 14, a bolesnici sa eksudativnim pleuritisom su sačinjavali grupu od 10 bolesnika.

Kod svih bolesnika smo analizirali stanje mišića koji su direktno ili indirektno učestvovali u respiratornoj funkciji. U inspiratornom ciklusu, kao pomoćni mišići su analizirani: m. trapezius pars superior i inferior, m. pectoralis maior pars clavicularis i pars sternalis, m. serratus anterior, m. rhomboideus. U ekspiratornom ciklusu učestvuju: m. latissimus dorsi, povremeno m. quadratus lumborum koji do izvesne granice učestvuje u inspiratornoj fazi. Funkciju m. quadriceps femoris ispitivali smo zbog toga što je njegova funkcija oslabljena kod bolesnika sa hiperinflacijom i globalnom respiratornom insuficijencijom. Kod ovih bolesnika slabe mišići prednjeg trbušnog zida, dolazi do menjanja položaja karlice koja se savija prema napred. Položaj karlice pojačava sa jedne strane lumbalnu lordozu, a sa druge strane slabi m. quadriceps femoris odnosno njegovu fleksionu funkciju.

Kod bolesnika sa hroničnim bronhitisom i astmom analizirali smo otpor u disajnim putevima pletizmografski (Rt kPa/l/s), intratorakalni gasni volumen (IGV), forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi (FEV₁) i maksimalni protok u minuti (PEF). Kod bolesnika sa pleuralnim izlivom pratili smo samo PEF.

Kod svih bolesnika merili smo lordozu u cervikalnom i lumbalnom delu kičme kako bi ustanovili odstupanje od normalne posture tela. Bolesnici sa hroničnim bronhitisom su u proseku imali 60 godina, bolesnici sa astmom su imali 40 godina u proseku, a bolesnici sa eksudativnim pleuritisom su u proseku bili stari 51 godinu.

Rezultati

Bolesnici sa astmom i hroničnim bronhitisom imali su povišeni otpor u disajnim putevima što pokazuju vrednosti Rt 0,61 kPa/l/s za astmatičare, dok je za hronične opstruktivne bolesnike Rt bio 0,86 kPa/l/s. Vrednosti FEV₁ i PEF smo izračunavali u vidu procenta od norme. U obe grupe bolesnika su te vrednosti bile smanjene. Kod bolesnika sa eksudativnim pleuritisom analizirali smo samo PEF u procentima jer smo ovu grupu smatrali kontrolnom grupom bolesnika, pošto su bili bez opstrukcije disajnih puteva, što su pokazale vrednosti PEF-a.

Tabela 1

Ispitivani bolesnici				
Bolesnici	Rt kPa/l/s norma <0,3	IGV% norma 100%	FEV% norma 83%	PEF% norma >83%
Bronhitis	0,86	211	37	35
Astma	0,61	112	56	59
Pleuritis eksudativa	—	—	—	101

Hronični opstruktivni bolesnici su imali jasno izraženu hiperinflaciju koja uzrokuje angažovanje pomoćne respiratorne muskulature, IGV je bio 211% norme. Bolesnici sa astmom su imali IGV svega 112%, što ukazuje da kod njih nije bilo značajnijeg zarobljenog vazduha i pored opstrukcije disajnih puteva.

Tabela 2

Spazam i bolnost pojedinih mišića izraženi u procentima

Naziv mišića	Hronični bronhitis	Astma	Eksudat. pleuritis
m. trapezius (pars sup.)	88	68	—
m. trapezius (pars infer.)	70	65	—
m. rhomboideus	78	50	—
m. pectoralis (pars clavic.)	60	45	—
m. pectoralis (pars sternalis)	40	40	—
m. latissimus dorsi	55	30	—
m. quadratus lumborum	42	25	—
m. quadriceps femoris	35	—	—

U tabeli smo naveli samo one mišiće koji su bili izmenjeni u većem procentu.

Posmatranjem posture tela kod ispitivanih bolesnika uočili smo povećanu lordozu u cervikalnom i lumbalnom delu kičme kod bronhičara i astmatičara, dok su bolesnici sa pleuritisom imali normalnu postru.

Tabela 3

Promene u cervikalnom i lumbalnom delu kičme		
Bolesnici	Cervikalni deo kičme (norma 5 cm)	Lumbalni deo kičme (norma 3 cm.)
Hronični bronhitis	8,7	7
Astma	6,5	5
Pleuritis eksudativa	6	3

Povećana udaljenost lumbalnog i cervikalnog dela kičme od pozadine pri stojećem položaju ukazuje da su u oba dela kičme povećane lordoze, a u torakalnom delu kičme je, prema zakonu fizike, jače naznačena kifoza. Sve ove promene dalje dovode do promena i u sakroilijakalnim zglobovima, što je naročito prisutno kod hroničnih opstruktivnih bolesnika.

Tabela 4

Procentualna zastupljenost bola u sakroilijakalnim zglobovima	
Hronični bronhitis	45%
Astma	10%
Pleuritis	0%

Dugotrajni spazmi muskulature koja je vezana za grudni koš i kičmu dovode do bolova u pojedinim delovima tela.

Neurolimfatične tačke mišića i promene u njima su uzročnici tupih bolova.

Diskusija

U statističko-dinamičnom pogledu, kičma predstavlja stub izgrađen od određenog broja pršljenova međusobom povezanih diskusirna i apofizeamim zglobovima transverzalnih i spinozndh procesa, čitav kičmeni stub je ojačan ligamentima, mišićima, vezivnim tkivima koji mu daju dovoljnu statičku stabilnost i omogućavaju kretanje u dinamičkom pogledu.

Disbalansom jednog od ovih elemenata dolazi do promena kičmi. Uzrok promena na kičmi su povećane temžone sile, kompresivne sile ili klizajuće sle. Mišićni disbalans koji se manifestuje u vidu spazma izaziva povećane ten-

ziona sile koje uzrokuju bolove paravertebralno. Pored paravertebralnih bolova, prisutni su bolovi u tzv. neurolimfatičnim tačkama. Za 11. trapezius — gornji ogranak, bolna tačka spreda je parasternalno u drugom međurebarnom prostoru, zadnja bolna tačka je u visini 7-og cervikalnog pršljena lateralno. Za m. pectoralis, prednja bolna tačka je u drugom međurebarnom prostoru, ali na medioklavikularnoj liniji; zadnja bolna tačka je 2 cm udaljena od drugog torakalnog pršljena. Bolne tačke za m. rhomboideus spreda su u petom međurebarnom prostoru od sternuma do prednje aksilarne linije, a zadnja 2 cm lateralno od 5. torakalnog pršljena. Prednje bolne tačke za m. latissimus dorsi su na kartilaginoznim delovima 7. i 8. rebra levo, a zadnja bolna tačka je između 7. i 8. torakalnog pršljena na 2 cm udaljenosti. Bolna tačka spreda za m. quadratus lumborum je okrajak 12-tog rebra, a zadnja bolna tačka je u gornjoj polovini m. quadriceps femoris sa zadnje i prednje strane. Glavni inspiratorni mišić svoj spazam manifestuje u vidu bola duž celog sternuma, a pozadi u visini 10. torakalnog pršljena.

Kad vidimo koliko bolnih tačaka ima jedan pacijent sa astmom ili hroničnim opstruktivnim bronhitisom, ne treba da se čudimo što često ti bolesnici govore da ih sve boli.

Spazmu muskulature doprinose još reakcije koje potiču iz senzornih receptora lokalizovanih u disajnim putevima, parenhimu i koži koji pretvaraju različite oblike energije u akcione potencijale u neuronima i dospevaju do centralnog nervnog sistema (3, 4).

Akcioni potencijali se prenose aksonskim refleksima električnim ili hemijskim putem, preko sinapsi. Na površini prosečnog motor-nog neurona prekopčava se oko 5500 sinaptičkih čvorića.

Pokreti dijafragme, ostalih esencijalnih i aksecornih respiratornih mišića su u disbalansu kod hroničnih opstruktivnih bolesnika i astmatičara. Uočeni su asinhroni pokreti grudnog koša, povećan je anteroposteriorni dijametar grudnog koša (5).

Zaključak

Kod hroničnih opstruktivnih plućnih bolesnika, pored spazma na esencijalnim i akcesornim respiratornim mišićima, uočene su i promene na kičmenom stubu. Zakrivljenost kičme je više odstupala od normalne u lumbalnom nego u cervikalnom delu.

LITERATURA

1. Thie FJ. Touch for health. Pasadena 1987;
2. Chusid GJ. Korelativna neuroanatomija i funkcionalna neurologija, Savremena administracija, Beograd 199; 263-283.
3. Ganon FW. Pregled medicinske fiziologije. Savremena administracija, Beograd 1993; 100—135.
4. Rakić Lj. Ka integraciji savremene tradicionalne medicine. Grafikon, Beograd 1995; 125—141.
5. Beljanski-Čonkić R, Kuruc V. Rehabilitacija bolesnika sa hroničnim opstruktivnim bronhitisom. Saopštenja 1986; 24/1-2:53-56.

Rad je primljen 25. 10. 1995. god.

Prethodna saopštenja — Preliminary reports

MEDICINSKI FAKULTET, NOVI SAD
INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU, SREMSKA KAMENICA
INSTITUT ZA HIRURGIJU, NOVI SAD

UDK 616.24-008.4:537.8:615

UTICAJ RAZLIČITIH FREKVENCIJA PULSIRIJUĆEG ELEKTROMAGNETNOG POLJA NA RESPIRACIJSKI STATUS BOLESNIKA S GLOBALNOM PLUĆNOM INSUFICIJENCIJOM USLED HOPB — OCNEJIVAN KLASIČNIM I NEKLM NOVOUVEDENIM PARAMETRIMA GASNE ANALIZE KRVI

EFFECTS OF DIFFERENT FREQUENCIES OF A PULSING ELECTROMAGNETIC FIELD ON THE RESPIRATORY STATUS OF PATIENTS WITH COPD AND GLOBAL RESPIRATORY INSUFFICIENCY — A COMPARISON BETWEEN ROUTINE BLOOD GAS PARAMETERS AND SOME RECENTLY INTRODUCED ONES

**Branko MUičević*, Szép Dezső, Tamara Žikić, Miroslava Petrović,
Božidar Anđelić, Ružica Beljajski-Čonldć, Vesna Kuruc,
Biljana Božić, Đorđe Tabori**

SAŽETAK

U poslednje vreme mnogi autori ističu da pojedinačni parametri dobijeni gasnim analizama krvi (PaOr, SaO₂ i PaCO_r), sami za sebe nisu u stanju da merodavno ocenjuju respiracijski status bolesnika, posebno kod teških poremećaja. Zbog toga se razvijaju novi parametri, koji se dobijaju uglavnom izračunavanjem iz parametara standardno izvedene gasne analize i oksimetrije krvi — u ovom trenutku najsavremenija kombinacija gasnog analizatora s oksimetrom »izbacuje« čak 54 različita parametra. S druge strane, u Institutu za plućne bolesti i tuberkulozu u Sremskoj Kamenici su modifikacijom Fick-ove jednačine za zračunavanje D—L santa uvedena dva nova parametra za ocenu respiracijskog statusa: procenjeni ukupni D—L šant (EQ'ts) i procenjeni nivo arterijalizacije venske krvi (EVBA) koji su posebno pogodni za ocenjivanje (ne)uspeha primenjene terapije, čak i ako se radi o terapiji sa složenim (zbirnim) efektima). Njihova vrednost je ispitana na 22 bolesnika obolelih od hronične opstruktivne bolesti pluća (HOPB) Odeljenja za intenzivnu negu, koji su metodom slučajnog izbora svrstani u četiri grupe i izlagani dejstvu pulsirajućeg elektroimagnetnog polja (PEMP) određene frekvencije (3, 8,5, J2 i 16 Hz) u trajanju po 30 min. dnevno u toku pet dana. Pre i nakon sprovedene terapije izvođene su gasne analize krvi i urađena korelaciona analiza standardnih i novouvedenih parametara. Kod PaOr ($r=-0,1861$) i SaO₂ ($r=-0,2292$) nije nađena nikakva zavisnost između primenjene terapije i promene posmatranih parametara, kod PaCO_r je nađena laka povezanost nakon terapije ($r=0,4252$), dok je kod EQ'ts ($r=-0,5704$) i EVBA ($r=0,5701$) nađena značajna zavisnost između promene vrednosti tih parametara u odnosu na primenjenu frekvencu pre i nakon sprovedene terapije. Najbolji rezultati (poboljšanje respiracijskog statusa) su dobijeni primenom PEMP-a od 16 Hz. Novouvedeni parametri — EQ'ts i EVBA su se pokazali kao merodavniji parametri u ocenjivanju respiracijskog statusa (odn. stanja pulmonalne gasne razmene) bolesnika od klasičnih — PaOr, SaO₂ i PaCO_r.

Ključne reci: pulsirajuće elektoniagnetno polje, plućna insufioijenoiija, terapija, HOPB.

SUMMARY

Recently, some authors have been pointing out that the routine parameters obtained by blood gas analyses (PaOr, SaO₂ and PaCO_s), if considered separately,

cannot provide a reliable assessment of a patient's respiratory status, particularly in severe disorders. Therefore some new parameters have been evolved mostly by means of calculation out of those obtained in a standard blood gas analysis and blood oximetry — at present the most up-to-date combination of a gas analyzer and an oximeter, providing even 54 different parameters. On the other hand, two unique parameters for respiratory status assessment (evolved by modification of Fick's equation for the R—L shunt) have been introduced at the Institute of Lung Diseases and Tuberculosis in Sremska Kamenica (Yugoslavia). They are: the estimated total R—L shunt (EQ'ts) and the estimated venous blood arterialization (EVBA). These parameters are particularly convenient for evaluating the response to therapy, even in case of the therapy producing complex (joint) effects. The value of these parameters was assessed in 22 patients with a chronic obstructive disease (COPD) treated at the Intensive Care Unit. The patients were randomly selected and subdivided into four groups, exposed to a pulsing electromagnetic field of different frequency (3, 8.5, 12 and 16 Hz) for 30 min. daily over a five-day period. Gas analyses of the blood were performed before and after the treatment, accompanied by a comparative study of the standard and newly introduced parameters. No correlation was found between the applied therapy and the changes of the analyzed parameters PaO_2 ($r=-0.1861$) and SaO_2 ($r=-0.2292$); a slight correlation was noticed for PaCO_2 after the treatment ($r=0.4252$), while a significant correlation between the applied therapy and parameter changes was noticed for EQ'ts ($r=-0.5704$) and EVBA ($r=0.5701$) before and after the treatment.

The best response to the applied therapy (improved respiratory status) was obtained with PEMP of 16 Hz.

The newly introduced parameters — EQ'ts and EVBA — have proved to be more reliable in the assessment of respiratory status (i. e. pulmonary gas exchange condition) than the routine ones — PaO_2 , SaO_2 and PaCO_2 .

Key words: pulsing electromagnetic field, pulmonary insufficiency, therapy, COPD.

(Pneumon, 1994; 32:139—44)

* Mr se. med. dr Branko Miličević, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica

Uvod

Primenjena pulsirajućih elektromagnetnih polja (PEMP) različitih frekvencija u medicini još uvek nije ušla u širu kliničku praksu. Najviše se primenjuju u ortopediji gde se (najčešće s uspehom) koriste za terapiju pseudoartroza, i u dermatologiji za terapiju ulcus cruris-a. Mehanizmi dejstva PEMP-a na ljudski organizam nisu do kraja objašnjeni. Najverovatnije se radi o zbirnom dejstvu više različitih efekata PEMP-a na subcelularne strukture, ćelijske membrane, kao i o direktnom dejstvu na neke receptore i tkiva. S obzirom da indikacije za njihovu primenu još nisu u potpunosti utemeljene, u ovom radu smo ispitali dejstvo 4 različite frekvence pulsirajućih elektromagnetnih polja na respiracijski status bolesnika sa hroničnom opstruktivskom bolešću pluća (HOPB). Radilo se o bolesnicima koji su primljeni sa izraženom manifestnom globalnom respiracijskom insuficijencijom, a čije se stanje nakon sprovedene standardne terapije (10—14 dana od prijema) nedovoljno popravilo — oni su i

dalje bili hipoksemični i hiperkapnični prilikom uključivanja PEMP-a u terapiju.

Hiperkapnija i hipoksija se kod ovih bolesnika ravija kao zbirni rezultat više poremećaja arterijalizacije venske krvi u plućima (ventilacije sa distribucijom, difuzije, plućne perfuzije, kao i njihovih međusobnih odnosa), pa smo za ocenu respiracijskog statusa koristili parametre koji se dobijaju gasnim analizama krvi, jer oni zbirno procenjuju efikasnost arterijalizacije venske krvi. Pri tom smo osim standardnih (PaO_2 — parcijalni pritisak kiseonika arterijske krvi, SaO_2 — procenat zasićenja hemoglobina kiseonikom i PaCO_2 — parcijalni pritisak ugljen-dioksida arterijske krvi), koristili i novouvedene parametre — EQ'ts (procenjen ukupni desno-levi šant: D—L šant) i EVBA (procenjeni nivo arterijalizacije venske krvi).

Materijal i metodi

Gasne analize su izvođene na gasnom analizatoru austrijske firme »AVL«, model »AVL 995«. Kao izvor pulsirajućih elektromagnetnih

polja frekvencije 3, 8,5, 12 i 16 Hz, korišćeni su aparati »ELMAG MK-75-mini« i »M.T.B.F.« italijanske firme »NUOVA ELECTRONICA«. Bolesnici Odeljenja za intenzivnu negu Instituta za plućne bolesti i tuberkulozu u Sremskoj Kamenici njih 22) su metodom slučajnog izbora svrstani u četiri grupe i izlagani dejstvu PEMP-a određene frekvencije. U grupi I je bilo 3 bolesnika koji su bili izlagani dejstvu PEMP-a frekvencije 3 Hz. U grupi II 2 bolesnika su izlagani dejstvu PEMP-a frekvencije 8,5 Hz, dok je u grupi III (12 Hz) i u grupi IV (16 Hz) bilo po 8 bolesnika. Dužina izlaganja PEMP-u je bila po 30 min. za sve frekvencije, u trajanju od 5 dana. Pre početka, i nakon sprovedene terapije izvođene su gasne analize krvi. Efikasnost primenjene terapije na respiracijski status bolesnika smo ocenjivali na osnovu rezultata standardno izvedenih gasnih analiza krvi. Pratili smo sledeće parametre: PaO₂, SaO₂, PaCO₂, EQ'ts i EVBA, i na kraju uporedili kliničku vrednost novih parametara u odnosu na standardne.

Parametri EQ'ts i EVBA se dobijaju iz modifikovane Fikove (Adolph Fick) jednačine za

izračunavanje desno-levog santa kiseoničnim metodom pomoću originalnog pristupa razvijenog u Institutu za plućne bolesti i tuberkulozu u Sremskoj Kamenici (1, 2, 3).

S obzirom na mali broj bolesnika, Student-ov »t«-test ni u jednom slučaju nije pokazao statistički signifikantnu razliku praćenih parametara pre i nakon terapije. Zbog toga je urađena korelaciona analiza između primenjene frekvencije PEMP-a i promene praćenih parametara pre i nakon terapije, koja je pokazala povezanost promene pojedinih parametara i primenjene frekvencije PEMP-a.

Rezultati

U tabeli 1 su prikazani srednje vrednosti sve četiri frekvencije PEMP-a sa apsolutnim i relativnim razlikama nastalim pod uticajem terapije, dok je u tabeli 2 prikazana korelaciona analiza praćenih parametara i primenjene frekvencije, što nam je poslužilo za ocenu kliničke vrednosti novih parametara u odnosu na standardne.

Tabela 1

Prosecne vrednosti svih praćenih parametara pre i nakon terapije

Grupa	PaO ₂		SaO ₂		CO ₂		EQ'ts		EVBA	
	pre	posle	pre	posle	pre	posle	pre	posle	pre	posle
I (3 Hz)										
	8,21	8,48	89,5	90,4	5,91	6,03	23,0	21,5	76,9	78,4
Razl. (%):	+3,2		+1,0		+2,0		-6,5		+1,5	
II (8,5 Hz)										
	7,07	7,42	86,9	88,4	6,72	6,29	25,4	23,7	74,5	76,2
Razl. (%):	+4,4		+1,7		-6,4		-6,7		+1,7	
III (12 Hz)										
	7,84	8,16	88,4	90,4	51,7	51,5	19,6	15,4	80,0	83,4
Razl. (%):	+4,1		+1,8		-0,4		-21,4		+3,4	
IV (16 Hz)										
	7,82	8,75	88,2	92,0	7,87	7,4	15,4	9,4	84,6	90,5
Razl. (%):	+11,9		+4,3		-5,6		-39,0		+5,9	

Tabela 2

Korelaciona analiza između posmatranih parametara i frekvencije PEMP-a

r	PaO ₂	SaO ₂	PaCO ₂	EQ'ts	EVBA
r pre Th:	-0,0625	-0,0635	0,2144	-0,2468	0,1297
r posle Th:	-0,1861	-0,2292	0,4252	-0,5704	0,5701
Zaključak:	Nema zavisnosti	Nema zavisnosti	Laka povezanost	Značajna povezanost	Značajna povezanost

Standardne vrednosti

U grupi I (3 Hz), vrednosti PaO₃ i SaO₂ su laiko povišene nakon terapije, ali se i vrednost PaCO_r neznatno povišila. U grupi II (8,5 Hz) i III (12 Hz) porast PaOr i baOr je nešto izraženiji nego u grupi I, a PaCO_a nešto niži nakon terapije. U grupi IV (16Hz) porast PaO₃ i SaO_a je dzrazMji, a njihove vrednosti nakon terapije se približavaju normalnim vrednostima. Pad PaCCh je takođe osetan, ali je krajnja vrednost i dalje višlja od gornjeg praga normalne vrednosti. Korelaoiona analiza je pokazala da nema zavisnosti između vrednosti PaO_a ($r=0,1861$) i SaO₂ ($r=0,2292$) pre i posle terapije, dok je povezanost između promena vrednosti PaC(X) pre i posle terapije mala ($r=0,4251$).

Novi parametri

U grupi I procenjeni ukupni D—L šant (EQ'ts) se smanjio, a procenjeni nivo arterijalizacije venske krvi (EVBA), povišio. Međutim, zabeležene promene su diskretne. Gotovo identični rezultat je dobije i u grupi II. U grupi III je zabeležen nešto veći pad EQ'ts i porast EVBA, međutim, krajnji rezultati su i dalje u opsegu patoloških vrednosti. U grupi IV EQ'ts se nakon terapije značajno smanjio, a EVBA povišio. Oba parametra su nakon terapije dostigli opseg procenjenih normalnih vrednosti. Korelaoiona analiza je pokazala značajnu povezanost primene PEMP-a sa promenama vrednosti EQ'ts ($r=0,5704$) i EVBA ($r=0,5701$).

Diskusija

Više autora referisalo je povećanu regeneraciju ATP-a u ćelijama izloženim dejstvu PEMP-a, povećanje ćelijskog metabolizma za oko 30%, olakšan rad Na—K pumpe i razmenu metabolita preko ćelijske membrane (koja pri tom »treperi«), lokalno povećanje parcijalnog pritiska kiseonika (POR) u tkivima (i do 120%), a opisana su i neka centralna dejstva (olakšana podražljivost pojedinih moždanih struktura u blizini hipofize). (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Oslanjajući se na ove podatke, prepostavili smo da bi izlaganje izabrane grupe naših bolesnika PEMP-u moglo dovesti do povećanog lučenja surfaktanta, povećanog mukocilijarnog klirensa i olakšanog odstranjivanja bronhijalnog sekreta, što može da smanji bronhokonstrikciju (11). Olakšana razmena preko ćelijske membrane mogla bi da olakša difuziju respiracijskih gasova, a moguća su i druga dejstva.

Pri tom smo imali u vidu da je energija PEMP-a koja se prenosi organizmu tim veća

što im je frekvenca veća, pa smo manji broj bolesnika izložili dejstvu manjih frekvenci PEMP-a.

Iako je broj bolesnika izloženih PEMP-u nedovoljan za izvođenje konačnih zaključaka o njihovoj terapijskoj efikasnosti, dobijeni rezultati ukazuju da izlaganje bolesnika PEMP-u od 16 Hz može imati povoljno dejstvo. Od posebnog kliničkog značaja je podatak da je PEMP od 16 Hz u ispitivanju grupi gotovo normalizovao PaOr i SaO₂, dok prethodna standardna terapija to nije uspeła. (Reakcija na PEMP je individualna, tako da neki bolesnici gotovo da i nisu reagovali na terapiju, ali je kod većine bolesnika poboljšanje evidentno).

Upoređivanje vrednosti standardnih i novih parametara u oceni respiracijskog statusa ukazuje da su promene kod novouvedenih parametara konzistentnije i osetljivije od prometna standardnih parametara: pad EQ'ts i porast EVBA sa porastom ispitivane frekvence je ravnomerniji i brojčano jasnije izraženiji od porasta PaO₂ i SaO₂ i pada PaCO_r (u grupi i PaCO_r se čak i neznatno povišava nakon terapije), što je korelaoiona analiza i potvrdila.

Ovi nalazi su potpuno u skladu sa novijim nalazima po kojima PaO_a, SaO₂ i PaCO_r, sami za sebe nisu u stanju da merodavno ocenjuju globalni respiracijski status bolesnika, posebno kod teških respiracijskih poremećaja (12, 13, 14). Pri tom se rezultati ovih ispitivanja potpuno uklapaju i u stavove nekih istaknutih naučnika (uglavnom američkih), da je i vrednost procenjenog D—L santa merodavnija od vrednosti standardnih parametara (15, 16). Naime, vrednost procenjenog D—L santa se dobija uzimanjem u obzir stanja i funkcije sva tri organska sistema neophodna za arterdjalizaciju venske krvi u plućima — respiracijskog, kardiovaskularnog i krvi — dok PaCO_e govori samo o stanju funkcije pluća, bez pravih informacija o njenoj efikasnosti i obimu arterijalizacije.

Invazivno određivanje parcijalnog pritiska mešane venske krvi (PvO₂) i preko nje sadržaja kiseonika u mešanoj venskoj krvi (CV'OŽ) i miinutnog volumena srca (uz direktno merenje 3aOr oksimescrom), ima vrednost »zlatnog standarda« za određivanje D—L santa, (14, 17, 18) i zbog toga se vrednosti dobijene na taj način označavaju: Q'ts i VBA — bez »E« = Estimated = procenjen, ali je za njihovo određivanje neophodna katetenizacija desnog srca, što nije dostupno rutinskoj kliničkoj praksi. Međutim, najnovija tehnološka dostignuća omogućavaju određivanje CVO₂ kombinacijom više neinvazivnih metoda: određivanjem apsolutne vrednosti miinutnog volumena srca torakalnom bioelek-

tračnom impendancijom, potrošnje kiseonika direktnim i kontinuiranim merenjem parcijalnih pritiska respiracijskih gasova u izdahnutom vazduhu, kao i određivanjem ukupnog sadržaja kiseonika arterijske krvi iz parametara dobijenih standardno izvedenom gasnom analizom i oksimetrijom krvi. Povoljni rezultati najnovijih eksperimenata sa potpuno beskrvnim izvođenjem gasnih analiza krvi (pomoću fluorescentnih inertnih supstanci ubačenih u venski sistem i tzv. optada), ukazuju da će u skoroj budućnosti neinvazivno određivanje Q'ts i VBA biti pristupačno rutinskom kliničkom radu (15, 19).

Iako obim istraživanja opisanog u ovom radu nije prevazišao okvire tzv. pilot studije, dobijeni rezultati i savremeni trendovi u razvoju dijagnostičkih postupaka iz ove oblasti jasno ukazuju da novouvedeni parametri za ocenu nivoa arterijalizacije venske krvi već sada imaju veću kliničku vrednost u odnosu na »klasične« parametre dobijene standardnom gasnom analizom krvi.

Zaključak

Sprovedeno ispitivanje ukazuje da izlaganje bolesnika sa manifestnom respiracijskom insuficijencijom pulsirajućem elektromagnetnom polju (PEMP) od 16 Hz može da dovede do značajnog poboljšanja njihovog opšteg respiracijskog statusa.

Novouvedeni parametri — procenjeni ukupni desno-levi šant (EQ'ts) i procenjeni indeks arterijalizacije venske krvi (EVBA) su se pokazali kao merodavniji parametri u ocenjivanju respiracijskog statusa bolesnika od klasičnih — PaOr, SaO₂ i PaCO₂.

Klinička vrednost novouvedenih parametara je najveća ako se PvO₂ određuje direktno, ali ona za sada nije dostupna rutinskom kliničkom radu jer zahteva kateterizaciju desnog srca, tj. mora se koristiti invazivni metod. Uvođenjem novih, neinvazivnih dijagnostičkih postupaka, uskoro će i taj problem biti uspešno prevaziđen.

Novouvedeni parametri su posebno pogodni za ocenjivanje (ne)uspeha primenjene terapije na respiracijski status bolesnika, čak i ako se radi o terapiji sa složenim (zbirnim) efektima.

LITERATURA

1. Miličević B, Tabori Đ, Anđelić B, Todić V. Merenje ukupnog desno-levog šanta, njegovih komponenti i indeksa arterijalizacije venske krvi kiseoničnim metodom u bolesnika s plućnim oboljenjima. *Saopštenja* 1989; 27 (3-4): 157-64.
2. Miličević B, Tabori Đ, Anđelić B, Todić V, Major-Zoričić Z, Marković Z. Merenje totalnog desno-levog šanta, njegovih komponenti i određivanje nivoa postignute arterijalizacije kiseoničnim metodom. *Savremena naučna dostignuća u medicini*, Medicinski fakultet u Novom Sadu, Novi Sad 1990; 42-49.
3. Miličević B. Poremećaji nekih respiratornih parametara u dekompenzovanoj cirozi jetre sa asocitostom pre i nakon sprovedene terapije. *Magistarski rad*, Medicinski fakultet Novi Sad, 1992.
4. Presman AS. *Electromagnetic fields and life*. New York — London. Plenum Press, 1970.
5. Basse« CAL, Mitchell SN, Gaston SR. Treatment of united tibial diaphyseal fractures with pulsing electromagnetic fields. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A:511-23.
6. Delvort F, Cheng N, Muller JC. Clinical analysis of 90 patients with pulsed electromagnetic field. In: *Bone healing with electrical and electromagnetic stimulation*. Dresden, Dresden Symposium 1984; 73-4.
7. Lau BHS. Effects of low frequency electromagnetic field on blood circulation. *Depart of Microbiology, School of Medicine Loma Linda, California*, 1982.
8. Wahlstrom O. Stimulation of fresh fracture healing with electromagnetic fields of extremely low frequency. *Riga Medical institute, International Collection* 1987; 146-50.
9. Adamov Đ, Sep D. Naši rezultati u lečenju degenerativnih oboljenja lokomotornog sistema sa PEMP (tj. sistemom i VEMT-2 uređajem). In: Sep D, (editor). *Elektrobiološka indukcija osteogeneze DLV*, 1989; 70-4.
10. Fichter M. Der Einsatz von pulsierenden magnetischen Grossfeldern in der physikalischen Therapie. In: Sep D. (editor). *Elektrobiološka indukcija osteogeneze. DLV*, 1989; 90-9.
11. Obradović-Anđelić S. *Mukocilijarni klinens*. Medicinski fakultet, Monografija, Novi Sad, 1993.
12. Siggard-Andersen O, Gothen IH. The oxygen status of the arterial blood. *Radiometer A/S, Copenhagen* 1989.
13. Siggard-Andersen O, Wimberley PD, Fogh-Andersen N, Gothen IH. Measured and derived quantities with modern pH and blood gas equipment: Calculation algorithms with 54 equations. *Scand J Clin Lab Invest* 1988; Suppl 189:7-15.
14. Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD, Templin R. *Clinical application of blood gases*, 4-th Edition. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1989.
15. Shapiro BA. Assessment of oxygenation: Today and tomorrow. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; Suppl 203:197-202.
16. Harrison RA, DavLson R, Shapiro BA, Meqer NS. Reassessment of the assumed A-V oxygen content difference in the shunt calculation. *Anesth Anal* 1986; 64:196.
17. Anđelić B. Doprinos istraživanju etiopatogeneze plućne hipertenzije u bolesnika s po-

remećenom plućnom funkcijom. Doktorska disertacija, Medicinski fakultet Novi Sad, 1992.

18. Diverte MB, McMichaa JC. Contmuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. Chest 1984; 85:423—8.

19. Gehring JL, Labbers DW, Optiiz N. et al. Optical fluorescence and its application to an intravascular blood gas monitoring sistem. IEEE Trans Biomed Eng 1986; 33:117.

Rad je primljen: 15. 12. 1995. god.

INDIKACIJE ZA BRONHOSKOPIJU INDICATIONS FOR BRONCHOSCOPY

Mirna Đurić*, Tamara Žikić

SAŽETAK

Bronhoskopija je endoskopski metod koji zauzima centralno mesto u dijagnostici, a danas sve više i u terapiji plućnih obolenja (bronho-aspiracije, vađenje stranog tela, lavaže, primena lasera i endoluminalne zračne terapije). Bronhoskopija omogućuje eksploraciju i vizualizaciju traheobronhialnog stabla, uzimanje materijala za bakteriološke, citološke, patohistološke, biohemijske, imunološke analize, a takođe omogućuje i primenu odgovarajućih terapijskih postupaka i mera. Indikacije za bronhoskopiju su brojne i mogu se podeliti na dijagnostičke i terapijske.

Ključne reci: bronhoskopija, dijagnostičke i terapijske indikacije za bronhoskopiju.

SUMMARY

Bronchoscopy is an endoscopic method having the crucial role in the diagnostics and recently even in the therapy of lung disorders (bronchial aspirations and bronchio-alveolar lavages, extractions of corpora aliena, application of laser and endoluminal irradiation). It is bronchoscopy that provides possibilities for exploration and visualization of the tracheobronchial tree, sampling for bacteriologic, cytologic, and pathohistologic, biochemical and immunologic analyses, as well as the application of certain therapeutic procedures and methods. Indications for bronchoscopy are numerous and they can be subdivided into diagnostic and therapeutic.

Key words: bronchoscopy, diagnostic and therapeutic indications for bronchoscopy.

(Pneumon, 1994; 32:145—50)

* Dr rar sci. med. Mirna Đurić, lekar specijalista pneumoftiziolog, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica

Bronhoskopija je endoskopski metod koji se primenjuje u dijagnostici i terapiji bronhopulmonalnih oboljenja, a kojim se omogućuje sledeće:

1. ekploracija, vizualizacija i direktan pregled traheobronhialnog stabla;
2. uzimanje materijala iz traheobronhijalnog stabla kao i perifernih delova pluća za bakteriološke, citološke, patohistološke, biohemijske, imunološke analize u toku **dijagnostičke** bronhoskopije;
3. primena odgovarajućih terapijskih postupaka i mera u okviru **terapijske** bronhoskopije.

Indikacije za bronhoskopiju

Indikacije za bronhoskopiju dele se u dve grupe:

1. Dijagnostičke indikacije
2. Terapijske indikacije

Dijagnostičke indikacije

I Rendgenske promene

1. **Tumorozno proširen hilus**, tj. postojanje centralne hilarne mase je česta indikacija za

bronhoskopiju jer diferencijalno-dijagnostički u obzir dolaze: karcinom bronha, adenopatije različite etiologije (Tbc, sarkoidoza, Hodgkinova bolest, metastatsko izmenjeni limfni čvorovi i dr).

2. Periferne senke (mase, čvorovi, nodusi) su takođe indikacija za bronhoskopiju, s ciljem da se utvrdi etiologija promene ili radi preoperativne procene obima hirurške resekcije. U razjašnjenju etiologije perifernih senki mogu se koristiti sledeći bronhoskopsko-bioptički postupci: kateter biopsija, transbronhijalna punoija iglom ili kireta.

3. **Atelektaza**, koja sama po sebi predstavlja bezvazdušnost plućnog tkiva (segmenta, lobusa ili pak čitavog plućnog krila) a koja nastaje usled delimične ili potpune okluzije disajnog puta za taj deo pluća, te odsustva ventilacije, takođe je česta indikacija za bronhološku obradu.

Dakle, atelektaza je posledica endobronhijalne opstrukcije koju može izazvati karcinom bronha, gust endobronhijalni sekret u vidu čepa ili strano telo, te postoji velika verovatnoća postavljanja dijagnoze pomoću bronhoskopije.

4. **Neresorbovane i ponavljane pneumonije** su indikacija za bronhoskopiju, pre svega radi uzimanja materijala za bakteriološki pregled, te primene adekvatne antibiotske terapije, kao i zbog utvrđivanja uzroka koji je doprineo razvoju pneumonije (u smislu »stopa« u prolaznosti disajnih puteva — strano telo, ožiljak, benigni ili maligni tumor). Mora se priznati da su bakteriološki uzorci dobijeni u toku bronhoskopije (bilo u vidu aspiracije sekreta, lavaže ili pak uzimanja materijala pomoću četke u dvojnem kateteru od polietilena), nedovoljno pouzdani zbog zagađivanja instrumenta pri prolasku kroz gornji deo disajnog puta. Osim toga, smatra se da je često upotrebljavani anestetik Lidokain toksičan za mnoge bakterije, pa čak i za uzročnike tuberkuloze.

5. **Lokalizovani »air trapping«** Svako uočavanje ograničene, lokalizovane hiperinflacije, pojačane transparencije tj. fenomena lokalno zarobljenog vazduha na radiogramu grudnog koša, indikacija je za bronhološku obradu, pri čemu se sa velikom verovatnoćom otkrivaju uzroci koji su doveli do ove pojave (strano telo, benigni ili maligni tumor, bronhioHt).

6. **Difuzne infiltrativne bolesti pluća** su takođe indikacija za bronhoskopiju, pri čemu je potrebno dobiti tkivo pluća za patohistološku analizu, te se primenjuje transbronhijalna biopsija pluća pomoću fleksibilnog forcepsa, a pod kontrolom fluoroskopa se uzima isečak plućnog tkiva sa mesta gde su promene najizraže-

nije. Višestruke biopsije su neophodne zbog male veličine dobijenog tkiva, ali za sada nije određen optimalan broj transbronhijalnih biopsija. Ipak preporučuje se 3—6 uzoraka, čime se povećava i dijagnostička uspešnost. Zbog straha od nastanka pneumotoraksa kao moguće komplikacije, biopsje se uvek uzimaju sa iste strane.

Osim transbronhijalne biopsije pluća, u dijagnostici difuznih infiltrativnih bolesti pluća se koristi i bronhoalveolarna lavaža (BAL) koja ima značaj u razjašnjavanju prirode difuznih oboljenja (npr. histiocitoza X), zatim u oceni aktivnosti zapaljenja, kao i u oceni terapijskog efekta.

7. **Pleuralni izlivi** Etiološki nerazjašnjeni pleuralni izliv takođe može biti indikacija za bronhoskopiju.

II Klinički simptomi

1. **Kašalj**, kao odbrambeni fiziološki refleks kojim se odstranjuje patološki sadržaj iz traheobronhijalnog stabla a koji nastaje kao posledica nadražaja tusigenih zona u larinksu, traheji (u nivou njene bifurkacije), bronhijama bronhiolama i pleuri, najčešći je simptom plućnog oboljenja.

Različita su shvatanja o tome kada je kašalj indikacija za bronhoskopiju. Nije potrebno da se bronhoskopira svako ko duže vreme kašlje (virusne infekcije su, na pr; praćene dugotrajnim suvim kašljem) ali svaka promena u učestalosti i karakteru kašlja pobuđuje sumnju na ozbiljno oboljenje.

Bronhoskopija je indikovana u slučajevima dugotrajnog neobjašnjenog kašlja izmenjenog intenziteta, kvaliteta i učestalosti, zatim kod prisustva faktora rizika za karcinom bronha (pušači, starije osobe i si.), ili pak kod postojanja promena na radiogramu grudnog koša koje ukazuju na bronhijalnu opstrukciju. Uloga lekara kliničara u proceni i momentu indikovanja bronhoskopije je vrlo značajn.

2. **Hemoptizije** predstavljaju prisustvo krvi u iskašljanom sadržaju i moraju se smatrati ozbiljnim znakom bolesti (čak i kada čine jedini klinički simptom i pri normalnom radiološkom nalazu).

Radi utvrđivanja izvora krvarenja neophodno je isključiti krvarenje iz nazofarinksa, orofarinksa, usne duplje ili pak iz želuca i jednjaka.

Etiologija hemoptizija:

a) **Plućne bolesti** koje mogu izazvati hemoptizije su sledeće: karcinom bronha, tbc, bronhiektazije, bronhitis, plućni infarkt, pneumoni-

je, apsces, granulomatozna oboljenja, sistemske bolesti, vaskulitisi, gljivična oboljenja, virusne infekcije, varikoziteti submukoznog intrabronhijalnog spleta, strana tela i dr.

b) Srčana oboljenja (mitralna stenoza, arterijska hipertenzija, plućna staza).

c) **Koagulopatije** kao sekundarnu pojavu mogu dati hemoptizije.

Smatra se da je optimalno vreme za bronhoskopiju kod hemoptizija, radi utvrđivanja izvora i uzroka krvarenja, u toku prvih 24 časa.

Krvarenje koje prelazi 200 do 300 ml krvi u toku 24 časa smatra se stanjem životne ugroženosti, zbog izlivanja krvavog sadržaja u traheobronhijalno stablo. Izlivena krv u bronhijama stvara ugruške, te prouzrokuje opstrukciju i remeti ventilaciju pluća. Ovakvo stanje zahteva urgentnu bronhoskopiju kojom se odstranjuje aspirirani sadržaj i određuje izvor krvarenja. Rigidni bronhoskop je u ovom slučaju instrument izbora jer omogućava aspiraciju krvi, održavanje prohodnosti disajnih puteva sprečavajući prelivanje krvavog sadržaja na drugu stranu, pa čak i zaustavljanje krvarenja mehaničkim pritiskom, tamponadom gazom ili fibrinskom penom i »lepkom«, lavažom ledenim fiziološkim rastvorom, aplikacijom adrenalina ili primenom katetera sa balonom na vrhu. Precizno lokalizovanje izvora krvarenja, dakle, prethodi eventualnoj torakotomiji u cilju hemostaze.

3. Promuklost se kao klinički simptom javlja kod karcinoma bronha, tumora medijastinuma, kada je zahvaćen n. recurrens laryngis, i to češće s leve strane zbog svog anatomskeg položaja, te takođe predstavlja indikaciju za bronhoskopiju.

4. Stridorozno disanje

III »Staging« karcinoma bronha

Utvrđivanje stadijuma razvoja karcinoma bronha je od ogromnog značaja za dalju terapiju, opsežnost himrške intervencije i za dalju prognozu.

Najčešći endoskopski nalazi ili tipovi rasta karcinoma bronha su:

a) Intraluminalni rast (endobronhijalni, endobronhijalno egzofitni rast) obuhvata prisustvo tumora u vidu karfiolaste mase, široko implantirane u zid bronha, sa delimičnom ud potpunom stmozom bronha.

b) **Intramuralni rast** (infiltrativno stenozirajući i endobronhijalno endofitni rast) deformiše lumen bronha, čini sluzokožu nabranom, infiltriranim, zadebljanim, lako vulnerabilnom; dok su bronhi rigidni, bez respiratorne pokretljivosti, što sve dovodi do delimične ili potpune stenozе bronha.

c) Ekstramuralni rast (peribronhijalni rast) ili kompresija spolja od strane tumorske mase ili uvećanih limfnih čvorova dovodi do više ili manje izražene stenozе bronha. Sluzokoža je normalna ili infiltrirana tumorskim tkivom.

Internacionalni staging sistem iznet i prihvaćen 1985. god. na IV Internacionalnom kongresu za rak pluća u Budimpešti a dopunjen 1992. god. u Melburnu, obuhvata sledeće kategorije:

T-1 kategorija — postoji odsustvo tumorske invazije u disajni put proksimalno od lobarnog bronha;

T-2 kategorija — najpraksimalnije širenje tumora treba da bude udaljeno 2 cm ili više od karine traheje;

T-3 kategorija — tumorska invazija je u glavnom bronhu, unutar 2 cm od karine traheje.

(U navedenim kategorijama izneti su samo podaci o tumorskoj invaziji dostupnoj bronhološkoj obradi, dok ostali elementi kategorija nisu navedeni).

Dakle, utvrđivanje stadijuma razvoja karcinoma bronha, je česta indikacija za bronhološku obradu. Mio biopsijom sluznice, biopsijom tumora ili transbronhijalnom biopsijom ekstramuralne kompresije (tumora ili limfne žlezde), te utvrđivanja zahvaćenosti medijastinuma a u cilju utvrđivanja proširenosti tumora, kako pre tako i posle terapije.

IV Patološka citologija sputuma

Svaki suspektan i na maligne ćelije pozitivan sputum indikacija je za bronhoskopiju (čak i pored normalnog radiograma grudnog koša), a radi utvrđivanja porekla malignih ćelija.

V Bronhografije

Bronhoskopija radi bronhografije, kontrastne metode koja omogućuje dokumentovanu, trajnu sliku bronhijalne arhitekture, plućne topografije, bronhijalnog lumena, zida, kalibra, indukuje se u slučajevima sumnje na: bronhiektazije, kod hemoptizija sa normalnim radiološkim nalazom, kod segmentne lokalizacije perifernih tumora, kod posttuberkuloznog sindroma, postpneumonijske stenozе, kod traheobronhijalne stenozе, prikaza fistula (bronhozofagealne ili brohopleuralne), kod hirurških indikacija radi resekcije tumora, cista ili bula.

VI Lokalizovani »wheezing«

Lokalizovani »wheezing« ili zviždanje nastaje usled delimične endobronhijalne stenozе.

(koju mogu izazvati karcinom bronha, benigni tumor, strano telo) i indikacija je za bronhoskopiju, s ciljem da se utvrdi uzrok ovog fenomena (obično u kombinaciji sa promenama na radiogramu).

VII Paraliza dijafragme

Paraliza dijafragme može biti posledica sekundarnog zahvatanja nervusa phrenicus od strane plućnog karcinoma, te je ovaj znak indikacija za bronhoskopiju.

VIII Poznat malignitet glave i vrata

S obzirom da su tumori disajnog i digestivnog trakta udruženi sa neoplazmama glave i vrata, kod poznatog maligniteta glave i vrata bronhoskopija je neophodna, zbog detaljnog pregleda nazofaringsa, orofarinksa i čitavog traheobronhijalnog stabla. Pacijenti sa karcinomom jednjaka trebalo bi bronhoskopirati radi isključenja lokalnog širenja u traheobronhijalno stablo.

IX Akutne inhalacione povrede

U slučaju inhalacije toksičnih para i gasova, bronhoskopija je indicovana radi utvrđivanja obima, težine, stepena, lokalizacije povrede, tj. oštećenja sluzokože traheobronhijalnog stabla.

X Traheobronhijalna trauma sa rupturom disajnih cevi

Bronhoskopija ima veliku ulogu u ranoj proceni pacijenta sa povredama toraksa i akutnim povredama traheje ili larinksa i u utvrđivanju i lokalizovanju mesta oštećenja disajnog puta.

XI Utvrđivanje položaja tubusa nakon intubacije

Nakon urgentne intubacije, bronhoskopija je indicovana radi utvrđivanja tačnog položaja vrha tubusa.

XII Utvrđivanje endotrahealnih promena nakon intubacije

Bronhoskopija je indicovana radi utvrđivanja oštećenja traheje nakon dugotrajne intubacije, što može da dovede do ožiljnih stenozama koje izazivaju veću ili manju opstrukciju, traheozofagealnu fistulu, traheomalaciju.

XIII Postoperativni pregled

Bronhoskopija je indicovana u postoperativnom periodu radi pregleda patrljaka, šavova, te eventualnih fistula.

Terapijske indikacije

1. **Strano telo** je svakako jedna od najvažnijih indikacija za bronhoskopiju ali i najteži zadatak za bronhologa.

Pri planiranju izvlačenja stranog tela mora se voditi računa o veličini, obliku, tipu, o njegovim fizičkim osobinama, lokalizaciji, lokalnim promenama okolne sluzokože (edem, granulaciono tkivo) kao i o dostupnim instrumentima.

Radi postavljanja dijagnoze stranog tela možemo se služiti i rigidnim i fiberbronhoskopom ali je za njegovo otklanjanje iz traheobronhijalnog stabla rigidni bronhoskop instrument izbora.

Za izvlačenje stranog tela iz traheobronhijalnog stabla koristimo se sledećim instrumentima: klešta za strana tela (u obliku korpe ili tzv. trozuba klešta) zatim omče, kateteri sa balonom na vrhu, različiti magneti i si.

2. **Pomoć kod teške intubacije.** Nekada je intubaciju teško izvesti, na primer kod pacijenata sa povredama cervikalne kičme ili sa teškim povredama lica, sa masivnim, edemom gornjih disajnih puteva, zatim kod ograničene ekstenzije vrata, kod aneurizme aorte i si. (Tu je fleksibilni fiberbronhoskop pogodan kao vodič za tubus koji se preko bronhoskopa uvodi u traheju).

3. **Održavanje prolaznosti disajnih puteva u slučaju masivnih hemoptizija.** Ovo stanje je svakako indikacija za bronhološku obradu, i to za rigidnu bronhoskopiju jer se njome može lakše izvesti aspiracija, tamponada, koagulacija, kao i potrebna ventilacija.

4. **Održavanje prolaznosti disajnih puteva u slučaju akumuliranog sekreta (traheobronhijalna toaleta).** Ova terapijska indikacija se primenjuje u sledećim stanjima:

a) kod pacijenata sa atelektazom koju je izazvao gust traheobronhijalni sekret u vidu čepa, a koja se konzervativnim merama ne može sanirati;

b) kod postoperativnih pacijenata (intubiranih kod kojih je paralisana odbrambena mehanizma tj. kašalj, te se može očekivati zapušanje bronha i atelektaza).

Uklanjanje sekreta može biti olakšano lavazom sa fiziološkim rastvorom ili aplikacijom mukolitičkih agenasa (npr. N-acetil cisteina).

5. Drenaža apscesa. Bronhoskopijom se može utvrditi postojanje endobronhijalne mase ili stranog tela koje je doprinelo razvoju apscesne šupljine, a potom se bronhoskopom može vršiti drenaža apscesne šupljine ili pak **aplikovanje** antibiotske terapije.

6. Transbronhijalna aspiracija cista i apscesa

7. BAL (bronhoalveolarna lavaža). BAL je kao terapijska mera indicirana u slučaju:

- a) alveolarne proteinoze (lavaža celih pluća);
 - b) status astmatikus;
- a u cilju otklanjanja akumuliranog sekreta i da održavanja prolaznosti disajnih puteva.

8. Primena lasera. Osnovni cilj primene lasera je dezoopstrukcija bronha.

Indikacije za upotrebu lasera su:

- a) inoperabilni maligni tumori traheobronhijalnog stabla;
- b) benigni tumori traheobronhijalnog stabla (papilomi, amiloidni tumor, fibrom, leiomiom, mioblastom i dr);
- c) održavanje prolaznosti traheje nakon dugotrajne intubacije ili nakon traheostomije (ožiljne stenozе, granulacije na mestu oštećenja sluznice).

Tipovi lasera:

- a) **Laser sa CO₂** koristi se sa rigidnim bronhoskopom radi otklanjanja stenozirajućih promena u glavnim disajnim putevima;
- b) **Neodimijum-Y-trim-aluminijum garnet laser (YAG) laser** vrši fotokoagulaciju a koristi se rigidnim ili sa fleksibilnim bronhoskopom, te su mu dostupniji i periferni delovi pluća;
- c) **Argonski laser** vrši fotokoagulaciju i emituje plavo-zelenu svetlost, a koristi se da bi izazvao ekscitaciju hematomprofirina i njegovu fluorescenciju u cilju bolje lokalizacije patoloških promena.

9. Primena hematoporfirina. Zajedno sa laserom, hematoporfirin se koristi za ranu dijagnozu i terapiju nekih oblika maligniteta.

Hematoporfirin se primenjuje intravenski, brzo se izlučuje, ali se zadržava u tkivima sa brzom proliferacijom i u malignim ćelijama.

Koristi se sa argonskim laserom koji emituje plavo-zelenu svetlost i tako omogućuje detekciju skrivenih malignih ćelija.

10. Elektrokauteri. Nekada su se koristili za sečenje i otklanjanje promena u traheobronhijalnom stablu a radi održavanja prolaznosti disajnih puteva. Danas su zamenjeni laserom.

11. Bužiranje. Ovaj postupak se nekada koristio kod stenozirajućih promena nakon trauma ili operacija, i to uz pomoć rigidnog bronhoskopa.

12. Primena brahiterapije — endoluminalna zračna terapija. Radioaktivni izvori uvode se u traheobronhijalno stablo radi lokalne radioterapije.

13. Lokalna hemioterapija. Postoje pokušaji lokalnog aplikovanja citostatske terapije kod pacijenata s malignitetima traheobronhijalnog stabla.

14. Lokalna primena antibiotika se može primeniti u slučaju bakterijskih infekcija pluća (pneumonija, apsces), a adekvatna je ako se primenjuje po odgovarajućem antibiogramu.

15. Lokalna primena imunoterapije. Primeњуje se u lokalnoj terapiji karcinoma bronha.

Kontraindikacije za bronhoskopiju

Bronhoskopija je endoskopska metoda koja se može izvesti u opštoj ili u lokalnoj anesteziji, a koristi se rigidni ili fleksibilni bronhoskop.

Ukoliko se zbog određenih stanja ne može izvesti bronhoskopija u opštoj anesteziji tj. ako je ona kontraindikovana, bronhoskopija sa fleksibilnim fiberoptičkim bronhoskopom se može izvesti u lokalnoj anesteziji. Dakle, može se reći da **nema** kontraindikacija za bronhoskopiju, pogotovo ako je ona zaista neophodna. Postoje samo **relativne kontraindikacije za bronhoskopiju**, tj. **visokorizične situacije** koje mogu biti:

I Opšte

1. Nekooperativni pacijenti.
2. Nekontrolisana opstruktivna bolesti disajnih puteva (ako je Raw preko 0,6 kPa/l/s ne radi se fiberbronhoskopija).
3. Hipoksemija koja se inhalacijom kiseonika ne može popraviti bar na 60 mmHg tj 8 kPa.
4. Hiperkapnija sa PaCO₂ preko 45 mmHg tj. 6,5 kPa.

5. Kardiovaskularna nestabilnost:
 - a) teške aritmije,
 - b) nedavni infarkt miokarda (unutar 6 nedelja),
 - c) nestabilna angina pectoris.

II Vezane za biopsijske procedure

1. Koagulopatije:
 - a) sekundarne (usled poremećaja funkcije jetre),
 - b) hematološke,
 - c) uremija — dovodi i do kvalitativnih i kvantitativnih poremećaja: povećana je sklonost krvarenju, smanjeni trombociti i povećana propustljivost krvnih sudova,
 - d) antikoagulantni lekovi.

2. Nestabilna arterijska hipertenzija.
3. Plućna hipertenzija.
4. Teška anemija.
5. Emfizem pluća.

LITERATURA

1. Fishman A. Pulmonary Diseases and Disorders II ed; New York, Mc Graw-Hill Book Company, 1988; pp 437-471.
2. Danilović V. Plućne bolesti, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1982; pp 163—169.
3. Lalević P. Anesteziologija, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1986.
4. Žikić-Vasić T. Korelacija bronhoskopskih aspekata tumora bronha sa patohistološkim nalazima bronhobiopsije, Disertacija, Medicinski fakultet, Novi Sad, 1982.

Rad je primljen: 30. 10. 1995. god.

BOVINA TUBERKULOZA SADA I U BUDUĆNOSTI

BOVINE TUBERCULOSIS NOW AND IN THE FUTURE

Gordana Bojić-Miličević*, Tamara Žikić**, Branko Miličević***

SAŽETAK

Brojna se pitanja nameću u odnosu na prirodu i epidemiološku sliku humane tuberkuloze koju izaziva *Mycobacterium bovis*. U mnogim zemljama, posebno u zemljama u razvoju, zoonotski značaj *Mycobacterium bovis* i njegovu transmisiju sa životinja na ljude nisu ispitani u zadovoljavajućem obimu. U ovom radu razmatra se pojava, zoonotski aspekti i mogućnosti dijagnostike bovine tuberkuloze danas, a isto tako ističu se i epidemiološke procene o trendu ovog oboljenja do 2000. godine, koje ukazuju na povećanje uloge infekcije sa *M. bovis* u morbiditetu i mortalitetu u humanoj populaciji.

Glavne reči: bovina tuberkuloza, zoonoza.

SUMMARY

Many questions arise concerning the nature and epidemiology of tuberculosis in humans caused by *Mycobacterium bovis*. In many countries, particularly in the developing ones, a zoonotic evaluation of *Mycobacterium bovis* and its transmission from animals to people have not yet been made in the desirable full extent. The paper reviews the phenomenon of bovine tuberculosis nowadays, its development, zoonotic characteristics and diagnostic possibilities, giving an epidemiologic estimation of its future trend up to the year 2000. The predicted tendencies point to the increasing role of infections caused by *M. bovis* in the morbidity and mortality of human population.

Key words: *Mycobacterium bovis*, zoonosis.

(Pneumon, 1994: 32:151—3)

* Mr EC. med. dr Gordana Bojić-Miličević, Institut za zaštitu zdravlja, Novi Sad

** Dec. dr med. sci Tamara Žikić, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, Sremska Kamenica

*** Mr. se. med. dr Branko Miličević, Institut medicinskih službi, Novi Sad

Uvod

U zemljama u razvoju, posebno u Africi gde infekcija sa *Mycobacterium bovis* zahvata neke životinjske vrste, nema dovoljno saznanja o distribuciji, epidemiološkim odlikama i značaju ove zoonoze (1, 2).

Na afričkom kontinentu, deset od pedeset šest zemalja nisu objavile nijedan slučaj bovine tuberkuloze ili nemaju informacije o ovoj bolesti. Među njima su i neke veće zemlje, kao što je to npr. Kenija, koja nikada nije objavila nijedan slučaj bovine tuberkuloze, dok u Namibiji od 1985. godine nisu zabeleženi novi slu-

čajeви obolelih goveda i svinja. U ostalim afričkim zemljama, prisustvo bovine tuberkuloze kod populacije njihovih životinja evidentira se na nešto boljem nivou (3, 4). U trideset zemalja primenjuju se mere kontrole, a u šesnaest bovine tuberkuloza predstavlja bolest koja se organizovano evidentira (prijavljuje). Samo Južna Afrika i Tunis su deklarisali program nacionalne kontrole, a Maroko i Mozambik sprovode policijsku kontrolu u mlecarskoj industriji.

Nažalost, merodavne procene govore da u ovom trenutku više od 50% stočnog fonda u celoj Africi ne podleže nikakvim kontrolnim

merama koje bi se odnosile na bovinu tuberkulozu, a da 90% humane populacije afričkog kontinenta živi u zemljama gde goveda ne podležu kontroli ili podležu samo delimičnoj kontroli bovine tuberkuloze. Slično stanje je i u drugim nerazvijenim regionima u svetu (1).

Zoonotski aspekti infekcije sa *Mycobacterium bovis*

Još uvek nisu poznate sve činjenice u vezi sa prirodom i epidemiologijom humane tuberkuloze koju izaziva *Mycobacterium bovis* (3, 4). Pouzdano se zna da je bolest prenosiva sa goveda na ljude direktno, aerogenim putem, ili indirektno, konzumiranjem mleka. Epidemiološke studije ukazuju da je kod ljudi inficiranih *Mycobacterium bovis*-om manja verovatnoća da će se razviti post-primarni oblik bolesti tokom života, nego kod ljudi inficiranih *Mycobacterium tuberculosis*-om, ali se ne može za ključiti da li je to rezultat razlike u predominaciji infekcije ili razlike u osetljivosti domaćina.

Primarno humano oboljenje za koje je odgovoran *Mycobacterium bovis* je vrlo retko u razvijenim zemljama, gde je bovina tuberkuloza eradicirana, ali još uvek se mogu naći transmisivni post-primarni (reaktivirani) oblici, a uglavnom se ova bolest registruje kod ljudi rođenih pre uvođenja mera eradikacije (5, 6). Kod farmera se najčešće razvija plućni oblik, dok su kod gradskog stanovništva uglavnom svi slučajevi primarne bolesti neplućne lokalizacije. Međutim, kod polovine ovih slučajeva post-primarni oblik bolesti zahvata pluća.

Mogućnost transmisije tuberkuloze izazvane *Mycobacterium bovis*-om sa čoveka na čoveka je ograničena. Međutim, transmisija je olakšana ako postoji koinfekcija virusom HIV-a. Potvrđeno je da je jedan bolesnik zaražen virusom HIV-a hospitalizovan u bolnici u Parizu istovremeno oboleo od tuberkuloze uzrokovane *M. bovis*-om a da je bio izvor infekcije kod pet pacijenata. Mogućnost da HIV infekcija može da dovede do zatvorenog kruga transmisije sa životinje na čoveka, čoveka na čoveka i čoveka na životinju, nalaže veliki oprez i zahteva dalja istraživanja ove pojave.

Aktuelnosti o humanoj tuberkulozi i trendovi

Humana tuberkuloza je još uvek jedan od najčešćih uzroka morbiditeta ljudi i mortaliteta u mnogim zemljama u razvoju. *Myobacterium tuberculosis* je najčešći uzročnik humane tu-

berkuloze. Međutim, u nekim slučajevima uzročnik je *Mycobacterium bovis*. Pojava tuberkuloze udružene sa HIV infekcijom, više nije nikakva retkost, posebno u podsaharskoj Africi.

Predviđanja koja se odnose na morbiditet i mortalitet od tuberkuloze do 2000. godine ukazuju da će se u svetu u poslednjoj dekadi dvadesetog veka javiti 88,2 miliona novih slučajeva tuberkuloze, a od toga će 8 miliona biti udruženo sa HIV infekcijom (oko 9% od ukupnog broja). Tokom ove dekade, predviđa se da će od tuberkuloze umreti 30 miliona ljudi, uključujući i 2,9 miliona ljudi koji će umreti od udružene infekcije TBC-HIV. Broj novih slučajeva tuberkuloze se svake godine značajno povećava — 1990. godine zabeleženo je ukupno 7,5 miliona novih slučajeva (143 na 100.000 stanovnika), procenjuje se da će se 1995. godine taj broj povećati na 8,8 miliona (152 na 100.000), a 2000. godine će dostići 10,2 miliona (163 na 100.000). Kao i incidenca, i mortalitet od tuberkuloze će biti u porastu: u 1990. godini od tuberkuloze je umrlo 2,5 miliona ljudi, a predviđa se da će u 1995. godini broj umrlih od tuberkuloze dostići 3 miliona. Na kraju veka, 2000. godine, od tuberkuloze će u svetu umreti oko 3,5 miliona ljudi (7).

Dijagnostički postupci

Standardni tuberkulinski test je i dalje vrlo aktuelan u dijagnostici infekcije *M. bovis*-om, jer brojni novouvedeni testovi još uvek nisu potpuno evaluirani. Među njima su najrasprostranjeniji:

1. **Test proliferacije limfocita** — ovaj test in vivo detektuje ćelijsku reaktivnost na antigene tuberkulina PPD u uzorcima pune krvi. Ovaj test ima veliki značaj u naučnim istraživanjima, ali se ne koristi u rutinskoj dijagnostici jer zahteva mnogo više vremena za komplikovane laboratorijske postupke.

2. **Gama-interferon test** — ovaj test detektuje oslobađanje limfokina u punoj krvi. Ispitivanje mora da započne unutar osam sati od uzor kovanja, a prednost u odnosu na kožni test je što se životinje tretiraju samo jednom. Za sada je cena jednog takvog testa još uvek relativno visoka.

3. **ELIZA test** — preporučen od mnogih zbog svoje jednostavnosti, ovaj test još uvek nema zadovoljavajuću specifičnost i senzitivnost. Može da bude od velike pomoći u dijagnostici infekcije *M. bovis*-om kod anergične stoke.

4. DNA proba/polimeraza chain reaction — ova se ispitivanja mogu koristiti u detekciji DNA *M. bovis* u sputumu, krvi, brišu nosa i drugim tkivima. Nažalost, ova tehnika polimeraza ne razlikuje *M. tuberculosis* od *M. bovis*, a osetljivost i specifičnost treba i dalje evaluirati. DNA proba se takođe može koristiti u razlikovanju među izolatima mikobakterija. Novi metod ispitivanja kliničkih uzoraka zasniva se na infekciji živih *M. tuberculosis* fagima koji su nosioci gena za luciferazu, do čije ekspresije dolazi preko promotora mikobakterija. Najveće prednosti ovog metoda su jednostavnost i odsustvo opšte poznatih problema sa lažnom pozitivnošću.

5. DNA finger printing test — procenjuje se da bi ovaj relativno nov metod mogao biti vrlo korisno oruđe u epitemiološkim ispitivanjima, posebno proučavanju transmisije *M. tuberculosis* i *M. bovis* između životinja i ljudi.

Diskusija i zaključci

U mnogim zemljama, posebno u zemljama u razvoju, nameću se dva vrlo značajna problema u pogledu zoonotskog značaja *M. bovis*: prvo, nedostatak informacija o distribuciji i prevalenciji infekcije i bolesti koje uzrokuje *M. bovis* u životinja i ljudi, i drugo, nedostatak materijalnih sredstava za istraživanja kojima bi se dobile takve informacije.

Poznato je da bovina tuberkuloza može da ima različita epidemiološka svojstva, pa se posebna pažnja mora posvetiti mehanizmima

transmisije *M. bovis*. Dobro planirane epidemiološke studije neophodne su da bi se dobile kvalitetne informacije koje bi bile temelj prioritarnih istraživanja. Veoma je značajno da se uspostavi saradnja između medicinskih i veterinarskih programa na lokalnom, nacionalnom i internacionalnom nivou. U ovim aktivnostima ključnu ulogu ima IUATLD — Internacionalna unija protiv tuberkuloze i bolesti pluća (International Union Against Tuberculosis and Lung Disease).

LITERATURA

1. FAO/OIE/WHO Animal health yearbook 1992. Rome, FAO, 1993 (Animal and Production Health Series, № 32).
2. Joint FAO/WHO Expert Committee on Zoonoses, Third report, Geneva, WHO, 1967 (WHO Technical Reports Series, № 378).
3. Dupon M, Ragnaud JM. Tuberculosis in patients infected with human immunodeficiency virus. A retrospective multicentre study of 123 cases in France. Quarterly Journal of Medicine, 1993; 85 (№ 306):719—30.
4. Grange JM, Collins CH. Bovine tubercle bacilli and disease in animals and man. Epidemiology and infection, 1987; 93:221—34.
5. Joint FAO/WHO Expert Committee on Milk Hygiene, Third Report, Geneva, WHO, 1970. (WHO Technical Report Series, № 453).
6. Bacterial and Viral Zoonoses. Report of a WHO Expert Committee with the participation of FAO, Geneva, WHO, 1982. (WHO Technical Report Series, № 682).
7. Daborn CJ, Grange JM. HIV/AIDS and its implications for the control of animal tuberculosis. British veterinary journal, 1993; 149:405—17.

Rad je primljen: 06. 05. 1995. god.

NOVO IZ JUGOREMEDIJE

Visiren®

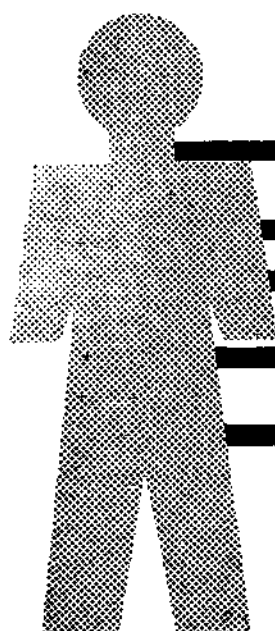
Aktivna supstanca: Ofloxacin

Nova generacija oralnih antibiotika širokog spektra

Visiren indikacije:

Infekcije

Dnevno doziranje



respiratorni trakt,
uključujući uho, grlo i nos

2 x 200 mg

koža i meka tkiva

2 x 200 mg

abdomen i bilijarni trakt

2 x 200 mg

bubrezi i genito-urinarne
trakt, gonoreja

2 x 200 mg

cistitis

2 x 100 mg



Jugoremedija

ZRENJANIN

Proizvedeno po postupku
Hoechst AG., – Frankfurt/M.

AKUTNI MEDIJASTINITIS

ACUTE MEDIASTINITIS

Mirna Đurić*, Tamara Žikić

SAŽETAK

Medijastinum obuhvata prostor u središnjem delu grudnog koša, između plućnih krila sternuma i kičmenog stuba, a deli se na tri dela: prednje — gornji, srednji i zadnji. Prema kliničkom toku, zapaljenje u medijastinumu može biti akutno i hronično. Akutni medijastinitis, koji predstavlja akutnu upalu vezivnog potpornog tkiva medijastinuma je vrlo ozbiljno i potencijalno smrtonosno oboljenje. Radi se o retkom oboljenju, ali se danas usled čestih ratnih povreda, opet češće viđa. Akutna inflamacija medijastinuma može nastati kontaminacijom usled rupture jednjaka ili traheobronhijalnog stabla, zatim direktnim širenjem sa okolnih struktura i organa kao i hematogenom diseminacijom iz udaljenih žarišta. Dijagnozu postavljamo na osnovu karakteristične kliničke slike, fizikalnog nalaza, radiograma grudnog koša, kompjuterizovane tomografije. Terapija obuhvata primenu antibiotske terapije u udarnim dozama, uz primenu tečnosti i elektrolita i uz hiruršku intervenciju, koja ima za cilj zbrinjavanje rupture kao i dreniranje purulentnog sadržaja iz medijastinuma.

Ključne reci: Medijastinum, akutni medijastinitis.

SUMMARY

Mediastinum occupies the central part of the chest, separating the two Jungs, between the sternum in front and the vertebral column behind. It is subdivided into anterosuperior, middle and posterior mediastinum. Depending on its course, the mediastinal inflammation can be either acute or chronic. Acute mediastinitis, described as an acute inflammation of the connective supporting mediastinal tissue, is a rather serious disease which can even have a fatal outcome. Though rare, in our present circumstances, due to frequent war injuries, it is increasing in frequency. Acute inflammation of the mediastinum can be caused by contamination due to a rupture of the oesophagus or tracheobronchial tree, by a direct infection from the surrounding structures and organs, as well as by a hematogenous dissemination from distant foci. The reliable diagnosis of the disease is established on the basis of distinguishing clinical symptoms, a physical examination chest radiogram and CT finding. The therapy includes maximal doses of antibiotics, accompanied by the administration of liquid and electrolytes, as well as a surgical intervention aimed at providing for the rupture or a drainage of the purulent content from the mediastinum.

Key words: Mediastinitis, acute.

(Pneumon, 1994; 32:155—63)

* Dr mr. sci. Mirna Đurić, lekar specijalista pneumoftizilog,
Institut za plućne bolesti, Sremska Kamenica

Medijastinum ^-anatomija

Medijastinum obuhvata prostor sa organima koji se nalaze u njemu, u središnjem delu

grudnog koša, između plućnih krila, protežući se od sternuma do kičmenog stuba.

Anatomske granice medijastinuma označene su:

napred — sternumom

pozadi — kičmenim stubom, te kostovertebranim zglobovima i rebrima

lateralno — parijetalnim pleurama

dole — dijafragmom

gore — zamišljenom ravni koja prolazi kroz gornji rub manubrijuma sternuma te čini izlaz (aperturu) toraksa, kroz koji se medijastinalni prostor nastavlja u regiju vrata.

Podele medijastinuma, kao prostora su neophodne, jer se neke lezije češće javljaju u jednom a rede u drugom delu medijastinuma. To pre svega važi za tumore i ciste, mada anatomske granice nisu uvek poštovane od strane oboljenja.

Postojale su različite podele medijastinuma. Tako na primer mnogi autori su ga delili na prednji, srednji i zadnji, a svaki od njih na gornji, srednji i donji.

Pojedini autori su preporučivali podelu na 4 odeljka ili prostora, i to na gornji, prednji, srednji i zadnji.

Međutim, pošto nema precizne anatomske podele gornjeg i prednjeg dela a i mnoge lezije gornjeg dela se mogu javiti u prednjem ili se pak proces iz gornjeg širi u prednji, po najnovijim stavovima preporučeno je da se prednji i gornji medijastinum posmatraju kao jedna celina (kao prednje — gornji medijastinum). Po tim preporukama medijastinum se deli na tri dela: prednje — gornji, srednji, zadnji.

1. prednje — gornji **medijastinum (antero — superiorni)** odvojen je gore **izlazom toraksa**, napred **sternumom**, pozadi sa prva **četiri torakalna pršljena**. Na donjem kraju ovog dela zadnju stranu čine **veliki krvni sudovi i srce**.

2. **zadnji medijastinum** — leži iza **srca**, ispred kičmenog stuba, ispod **prednje — gornjeg medijastinuma**.

3. **srednji medijastinum** — poznat kao hilarna ili visceralna regija, **leži između prednjeg i zadnjeg medijastinuma**.

Anatomske strukture sadržane u medijastinumu:

1. **Prednje-gornji medijastinum:**

- gornji deo traheje i jednjaka
- luk aorte i brahiocefalični krvni sudovi
- timus
- šuplja vena i vena azigos
- limfni čvorovi i limfatici
- masno i vezivno tkivo

2. **Srednji medijastinum**

- srce i perikard
- aorta
- traheja i glavni bronhi (karina traheje i glavni bronhi)
- plućni krvni sudovi
- limfni čvorovi i limfatici

- masno i vezivno tkivo

3. **Zadnji medijastinum**

- simpatikus
- nervus vagus
- jednjak
- interkostalni nervi
- duetus thoracicus
- descendenta aorta
- limfni čvorovi i limfatici
- masno i vezivno tkivo

Upale medijastinalnog potpornog tkiva su cirkumskriptne ili difuzne upale vezivnog tkiva medijastinuma, primarne ili sekundarne, serozno celularne te fibrozno tkivne reakcije.

Prema kliničkom toku, zapaljenje u medijastinumu može biti akutno i hronično.

Akutni medijastinitis

Akutni medijastinitis je akutna inflamacija vezivnog i uopšte potpornog tkiva medijastinuma.

To je retko ali izuzetno ozbiljno i potencijalno smrtonosno oboljenje, jer smrt pacijenta može nastupiti čak i unutar nekoliko časova od početka procesa (ako se oboljenje ne prepozna ili se ne primeni adekvatan tretman).

Supurativni procesi se mogu razvijati lokalizovano (u vidu apscesa) ili kao gnojna upala, koja se širi flegmonozno, pa se i naziva flegmona medijastinuma.

Skoro po pravilu izvor infekcije je u blizini (najčešće nastaje kontaminacijom medijastinuma sa susednih organa) a retko nastaje hematogenom diseminacijom mikroorganizama iz nekog udaljenog mesta.

Kada dođe do infekcije, ona se održava u relativno zatvorenom prostoru, uzrokujući fulminantnu sepsu, obično vrlo nepovoljnog toka.

Patogeneza akutnog medijastinitisa

Akutni medijastinitis može nastati na sledeće načine:

A Kontaminacijom

1. Kontaminacije nastale **ezofagealnom rupturom** su najčešći uzroci akutnog medijastinitisa. Rupture ezofagusa mogu nastati jatrogeno, spontano, usled malignog procesa ili usled traume.

a) **Jatrogene ezofagealne rupture mogu nastati:**

- **endoskopom** tj. instrumentom u toku ezofagoskopije ili gastroskopije (najčešći uzrok);
- **endotrahealnom intubacijom** — rupture obično nastaju uvisini krikofaringealnog mišića;

— **ezofagealnom dilatacijom** — perforacija jednjaka može nastati dilatacijom suženog segmenta, što takođe dovodi do akutnog medijastinitisa;

— **dehiscencijom i fistulama na ezofagealnim anastomozama**, što takođe može dovesti do akutne inflamacije medijastinalnog potpornog tkiva;

b) **Spontane ezofagealne rupture** se mogu javiti nakon povraćanja, najčešće u donjem delu jednjaka. Ako se previdi jako povraćanje, koje je bilo pre intenzivnih bolova u grudima, akutni medijastinitis se može zameniti sa infarktom miokarda, akutnim pankreatitisom ili rupturom peptičkog ulkusa;

c) **Ezofagealne rupture izazvane malignim procesom** mogu nastati usled ulcerirajućeg karcinoma jednjaka kao i usled nekroze nakon radio-terapije;

d) **Ezofagealne rupture izazvane traumom i to:**

— **spoljašnjom** — tupom ili penetrantnom
— **unutrašnjom** — stranim telom (riblja, pileća kost, igla i slično)

— opekotinama sa kiselinama ili bazama. Razvoj infekcije, nakon rupture jednjaka, izazvane na bilo koji način, je potencirano **df-nomikom disanja**, te dolazi do usisavanja sadržaja jednjaka, uključujući vazduh, salivu, enzime, žuč, kiseli sadržaj i bakterije u medijastinum, što rezultira medijastinitisom.

2. Kontaminacije nastale **rupturom i prekidom integriteta zida traheobronhijalnog stabla** mogu takođe biti uzrok akutnog medijastinitisa. Do rupture može doći usled:

— **traume**
— **jatrogeno**, instrumentom u toku bronhoskopije.

B. Direktnim širenjem sa obližnjih organa i struktura

1. **Infekcije pleure i pluća** — širenje infekcije u medijastinum sa ovih organa je moguće ali i najređe;

2. **Infekcije zuba i angina Ludovici** su pre antibiotske ere bile čest uzrok medijastinitisa, no danas pak ređe;

3. **Infekcije glave i vrata** — supurativni procesi orofarinksa prenose se retrofaringealnim prostorima, te tako izazivaju upalu medijastinuma;

4. **Infekcije prednje — gornjeg grudnog zida;**

5. **Infekcije nakon medijalne sternotomije** u kardiohirurgiji su izuzetno retke. Najčešće nastaju usled lošeg zatvaranja sternuma, dehiscencije, reintervencije nakon krvarenja, spoljne masaže srca i dr.

C. Hematogenim širenjem, diseminacijom

— akutni medijastinitis nastaje izuzetno **retko**.

Može se, dakle zaključiti da su:

I — primarni akutni medijastinitis **retki** a nastaju u toku diseminacije infekcije iz septičkih žarišta.

II — sekundarni su češći i javljaju se kao komplikacija drugih kliničkih problema (povrede toraksa, instrumentalne traume, rupture jednjaka i traheobronhijalnog stabla). Znatno ređe infekcije sa pleure, perikarda, iz retrofaringealnih prostora mogu dati akutni medijastinitis, ali je to ipak moguće.

Tabela 1

Patogeneza akutnog medijastinitisa

Akutni medijastinitis može nastati:

A. Kontaminacijom

1. nakon rupture ezofagusa
2. nakon rupture traheobronhijalnog stabla

B. Direktnim širenjem sa obližnjih struktura

1. širenjem infekcije sa pleure i pluća
2. širenje infekcije zuba
3. širenje infekcije glave i vrata
4. širenje infekcije prednje gornjeg grudnog zida
5. širenje infekcije nakon medijalne sternotomije

C. Hematogenom diseminacijom

Klinička slika

Karakteristike kliničke slike pacijenata sa akutnim medijastinitisom su:

— **retrosternalni bol**, koji se širi u vrat ili interkostalne prostore;

— **otežano disanje;**

— **visoka febrilnost, jeza, drhtavica, groznica sa tahikardijom i tahipnojom;**

— **ekstremna intoksikacija**, opšte teško stanje;

— **bolno i otežano gutanje i povraćanje;**

— **promuklost ili afonija** — zbog oštećenja n. recurrens-a;

— **pleuralni bolovi** — mogu da se jave kod komplikacija.

Na akutni medijastinitis treba posumnjati kada se javi retrosternalni bol, koji se širi u vrat a za vreme neke bolesti ili intervencije, koje mogu biti uzrok akutnog medijastinitisa, a uz visoku temperaturu, jezu i drhtavicu.

Fizikalni nalaz:

— **potkožni emfizem** u supraklavikularnoj regiji vrata i gornjih **delova grudnog koša (u**

slučaju perforacije jednjaka ili traheobronhijalnog stabla);

— Hamanov znak — tzv »šum mašine za pranje veša«, čuje se iznad donjeg dela sternuma a nastaje zbog toga što srce vrši svoju ritmičku kontrakciju a leži okruženo fluidom i vazduhom;

— edem vrata — Stokesov okovratnik — ako proces više zahvata gornje prednje delove, zbog kompresije gornje šuplje vene.

Radiogram grudnog koša

— prošireni medijastinum (jasno ograničenih ivica);

— pneumomedijastinum (može se razviti i uočiti);

— izliv u pleuralnoj duplji;

— pneumotoraks, hidropneumotoraks, apsces — nekada se mogu uočiti.

Na profilnom snimku grudnog koša mogu se videti:

— u uspravnom položaju tela — vazdušno tečni nivoi — usled prisustva vazduha (zbog perforacije) i tečnosti (zbog gnojne infekcije);

— sternalna dehiscencija

Kompjuterizovana tomografija

Uočava se proširen medijastinum, difuzno inhomogene mrljaste promene denziteta mekog tkiva.

Patohistološke karakteristike

Kod akutnog medijastinitisa prisutna je jaka inflamacija u medijastinalnom potpornom, mekom tkivu, često sa stvaranjem apscesa.

Kao prouzrokovaci infekcije mogu biti zastupljene brojne aerobne i **anaerobne** bakterije a najčešće se sreću: beta hemolitički streptokok, stafilokokus aureus, pseudomonas i dr.

Dijagnoza

Dijagnoza se postavlja na osnovu podataka iz anamneze, kliničke slike, radiograma grudnog koša, kompjuterizovane tomografije a ponekad i uz pomoć ezofagograma sa kontrastom rastvorljivim u vodi ili **bronhogramom**, kada se može otkriti mesto rupture.

Terapija

Terapija obuhvata:

1. intenzivnu antibiotsku terapiju;
2. primenu tečnosti i elektrolita;
3. hiruršku intervenciju, koja ima sledeće ciljeve:

— zbrinjavanje perforacije jednjaka ili traheobronhijalnog stabla;

— dreniranje purulentnog sadržaja iz medijastinuma.

Rupture jednjaka na primer nakon povraćanja zahtevaju obaveznu hiruršku intervenciju, dok male perforacije, koje se spontano zatvaraju ne zahtevaju uvek hiruršku intervenciju već konzervativni tretman sa intenzivnom antibiotskom terapijom.

Hirurški tretman obuhvata sledeće intervencije:

— torakotomiju sa postavljanjem drena u medijastinum ili u pleuralnu duplju uz ostvarivanje komunikacije medijastinum — pleuralna duplja;

— irigacioni sistemi — ispiranje sa aseptičkim antibiotskim rastvorom, pri čemu se jedan dren postavlja iznad manubriuma sternuma (tu rastvor ulazi) a drugi se postavlja ispod procesusa xyphoideusa u medijastinum ili opet u pleuralnu duplju (gde rastvor izlazi).

U svakom slučaju bitna je brza dijagnoza i veliko iskustvo u konzervativnom i operativnom tretmanu.

Tok i prognoza

Akutni medijastinitis fudrojanog toka, sa toksičnim manifestacijama često je letalnog ishoda. Akutni medijastinitis može da se sanira i bez posledica, što je redi slučaj.

Akutni medijastinitis može da se razvije u oblik medijastinalnog apscesa. Infekcije koje potiču iz vrata lokalizuju se obično u prednji i srednji deo a one iz donjeg dela jednjaka u zadnji deo. U kliničkoj slici izaziva simptome kompresije struktura na koje naleže, a na radiogramu grudnog koša, pored proširenog medijastinuma uočavaju se karakteristike apscesne šupljine, zavisno od lokalizacije. Terapija obuhvata hiruršku drenažu. Apsces lokalizovan u prednje — gornjem delu drenira se incizijom duž medijalne ivice m. sternokleidomastoideusa i iznad manubriuma sternuma, a apsces lokalizovan u zadnjem delu ponekad zahteva resekciju zadnjih delova rebra.

Akutni medijastinitis izuzetno retko može da pređe u **hronični** medijastinitis, koji obično nastaje kao posledica tuberkuloznog ili gljivičnog procesa, nakon medijastinalnih adenopatija ili pak kao idiopatski hronični medijastinitis nepoznate etiologije.

Može se reći da je akutni medijastinitis vrlo ozbiljno, potencijalno smrtonosno oboljenje a po učestalosti javljanja retko oboljenje, mada se u poslednje vreme (zbog čestih ratnih povreda, te smanjene imunološke otpornosti) opet češće javlja, te na njega treba uvek misliti.

LITERATURA

1. Fishman A. Pulmonary Diseases and Disorders II ed., New York, Me Graw-Hill, 1988.
2. Danilović V. Plućne bolesti, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1982.
3. Popovac D. Bolesti pluća III ed., Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1994.
4. Stefanović S. Interna medicina, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1987.
5. Fraser RG, Pare JAP. Diagnosis of Diseases of the Chest. Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1990.
6. Sabisson D, Spencer F. Surgery of the Chest, Ved, Saunders Company, Philadelphia—London—Toronto, 1990.

Rad je primljen 30. 10. 1995. god.

MUCODYNE®

S-carboxymethylcysteine

**SEKRETOLITIK
MUKOREGULATOR**

Brzo otklanja i normalizuje
patološki bronhijalni
sekret

Omogućuje lakšu i
produktivniju
ekspektoraciju



SIRUP

DOZIRANJE U PEDIJATRIJI
od 1-3 godine 2 x — 1 kašičica
od 3-6 godina 2 x — 1 kašičica
od 6-12 godina 3 x — 1 kašičica

KAPSULE

ODRASLI
POČETNA DOZA
3 x 1 SUPENA KAŠIKA
ILI 3 x 2



ZORNA ŠARAC u saradnji sa Pharmaceutical Corp. USA



PLEUROPULMONALNA OŠTEĆENJA U UREMIJSKOM SINDROMU I U BOLESNIKA NA HEMODIJALIZI

PLEUROPULMONARY DAMAGES IN UREMIC SYNDROMA AND IN PATIENTS ON HEMODIALYSIS

Željko Dobrić*, Olga Najić**, Tatjana S. Jurić***

SAŽETAK

Radiografijom grudnog koša, sem dijagnostikovanja bolesti disajnih organa, povremeno detektujemo i komplikacije primarnih patoloških procesa na drugim organima (srce, bubrež, jetra, pankreas i dr.). Bolesti bubrega i njihov terminalni stadijum, koji se završava hroničnom bubrežnom insuficijencijom, daju različite intratorakalne patološke supstrate (laringotraheobronhitis, pleuritis, pleuralni izliv, fibrotoraks, uremijska pluća, kalcifikacije mekih tkiva, respiratorni distres sindrom, infekcije nastale kao posledica sekundarne imunodeficijencije). Date su patoanatomske, radiološke i kliničke karakteristike navedenih patoloških stanja i prikaz karakterističnih primera iz naše prakse.

Ključne reci: uremijska pluća, plućne i pleuralne komplikacije, hronična bubrežna insuficijencija.

SUMMARY

By chest radiography, which is used for diagnosing the diseases of respiratory organs, sometimes we detect complications of the primary pathologic processes of other organs (heart, kidney, liver, pancreas etc.). The diseases of the kidneys which finally lead to the chronic renal failure as their terminal stage, give different intrathoracic pathologic substrates (as laringotracheobronchitis, pleurisy, pleural effusions, fibrothorax, uremic lungs, calcification of the soft tissues, ARDS, infections due to secondary immunodeficiency). We presented the pathoanatomy, radiography and clinical characteristics of these pathologic lesions and a review of clinical examples from our practice.

Key words: uremic syndrome, pleuropulmonary complications, chronic renal failure.

(Pneumon, 1994; 32:161—5)

* Dr med. Željko Dobrić, pneumoftiziolog — onkolog, šef Oseka za pulmologiju Odeljenja za plućne bolesti i tuberkulozu, Subotica

** Dr med. Olga Najić, Mr. sci. med, internista — kardiolog, šef Oseka za kardiologiju Internog odeljenja Opšte bolnice, Subotica

*** Dr med. Tatjana S. Jurić, internista — nefrolog, šef Oseka za nefrologiju Internog odeljenja Opšte bolnice, Subotica

Uvod

Hronična bubrežna insuficijencija (HBI) je terminalni stadijum bubrežnih bolesti, koju karakteriše progresivna i ireverzibilna destrukcija bubrežnog parenhima koja dovodi do funkcionalnog gubitka više od 70% nefrona (4, 5, 12). Uremija se razvija kada je vrednost glomerularne filtracije manja od 5–10 ml/min i

kada, sem retencije azotnih materija, postoje i poremećaji hidroelektrolitne homeostaze, osmolalnosti, hematopoeze, metabolički i dr. poremećaji (5, 12). Klinički poremećaji u uremiji se ispoljavaju na praktično svim organskim sistemima. Laboratorijski nalazi anemije, hipofosfatemije i hipokalcemije su redovni ali ne i specifični indikatori HBI. Potencijalni uremijski toksini su brojni: urea, kreatinin, fe-

noli, alkaloidi, hipurati, benzoati, indoli, beta-2 mikroglobulin, amini, amonijak, urična kiselina, mioinozitol, lizozim, parathormon i dr. (4). Iako je urea prva na listi, smatra se da su oštećenja posledica udruženog dejstva više faktora. Uremijski sindrom prate poremećaji imunosti na nivou celularnog i humoralnog imuniteta (11). T-limf očit: smanjenje ukupnog broja, smanjena reakcija kasne preosetljivosti, serumski blokirajući faktori suprimiraju fitohemaglutinin i reakciju mešanih limfocita. Na nivou humoralnog imuniteta: obično su normalne vrednosti imunoglobulina (sem kod lupusa i nefrotskog sindroma), rede je oštećen fagocitni odgovor, ponekad postoji hipokomplementemija.

Intratorakalne promene u toku uremijskog sindroma:

1. laringotraheobronhitis;
2. pleuritis, peralni izliv, fibrotoraks;
3. uremijska pluća;
4. kalcifikacije mekih tkiva;
5. respiratorni distres sindrom odraslih (ARDS);
6. infekcije izazvane sekundarnom imunodeficijencijom.

Laringotraheobronhitis se obično zapaža prilikom obdukcije uremijskih bolesnika i obično se prezentuje fibroznim krustoznim naslagama, koje za života mogu dati epistaksu, rinitis, hemoptizije, otežano disanje i druge smetnje (6, 7).

Poliserozitis, ugljučujući i pleuritis, sa ili bez pratećeg izliva u pleuralni prostor, perikarditis i ascites, posledica su delovanja patogenetskih faktora u uremijskom sindromu. Nije potpuno razjašnjena patogeneza akumulacije tečnosti, premda eksudativni karakter izliva govori da je porast permeabilnosti dominirajući faktor u nastanku izliva (7, 9). Izliv se nalazi u oko 20% obdukovanih, može biti manji ili veći, jednostran ili obostran, može se ispoljiti neposredno po pojavi uremijskih manifestacija, ili posle više godina. Zanimljivo je za pažanje da pojava izliva nije u korelaciji sa serumskim vrednostima ureje. Interes za ovu pojavu je povećan činjenicom da je sve više bolesnika koji se dijalizuju, kao i zbog toga što povremeno dolazi do formiranja većih pleuralnih adhezija, evolucije u fibrotoraks, kao i nastanka perikardijalne konstrikcije. Hemoragičan karakter izliva dodatno potencira njegov značaj i otežava dijagnostičke napore.

Smatra se da kod bolesnika na hemodijalizi upotreba heparina doprinosi ekstravazaciji eritrocita na terenu već postojećeg fibrinoznog, delom nekrotišućeg pleuritisa i perikarditisa (1). Verovatno da i drugi poremećaji koagulacije nastali u toku uremije doprinose hemoragičnoj eksudaciji. Kod nefrotskog sindroma opisuje se pojava transudacije obično manjih količina tečnosti u oba pleuralna prostora. U njihovom nastanku učestvuje više faktora: smanjenje koloidno-osmotskog pritiska, pridružena srčana slabost, koja sa svoje strane doprinosi povećanju hidrostatskog pritiska u sistenskoj cirkulaciji. Zbog povišenog venskog pritiska smanjena je limfna drenaža, a postojanje ascitesa podiže vrednosti intraabdominalnog pritiska i rasteže dijafragmu. Deo tečnosti transportuje se i limfnim putem.

Uremijska pluća — Radiolozi su prvi opisali osobine edema pluća, izgleda raširenih leptirovih krila ili krila šišmiša (3). Pri tome su centralni delovi pluća zasenčeni, dok je periferni deo transparentniji. Kako ovakav nalaz može komplikovati terminalni stadijum HBI, označen je nazivom »uremijska pluća«. Hidrostatski pritisak u centralnoj plućnoj cirkulaciji može biti povišen zbog intravaskulnog povećanog volumena tečnosti, ili zbog pridružene kongestivne srčane slabosti, ili zbog udruženog delovanja oba faktora. Onkotski pritisak je niži zbog hipoproteinemije i favorizuje nastanak plućnog edema i pri nižem hidrostaskom pritisku. U tom svetlu posmatrano, uremijska pluća su oblik plućnog edema koji u slučaju hroniciteta može rezultirati i definitivnim fibroznim intersticijalnim sekvelama. Osobitost distribucije edemske tečnosti objašnjava se preraspodelom protoka krvi kroz centralne delove pluća koji su ispunjeni kraćim arterijama (1). Povećanje plućnog venskog pritiska, izazvano slabošću leve komore, dovodi do refleksne vazokonstrikcije, naročito na dužim, perifernije raspoređenim arterijama i time uzrokuje preraspodelu krvotoka. Aktuelan, opšte prihvaćen stav jeste da su uremijska pluća obik ispoljavanja plućnog edema, koji je prvenstveno izazvan slabošću leve komore i plućnom kongestijom, kao i dejstvom kapilarno-toksičnih faktora i verovatno prisutnom deficitnom fibrinolizom. Ovi toksični faktori su još uvek nepotpuno identifikovani, a deluju povećanjem permeabilnosti kapilara i sledstvenom ekstravazacijom makromolekularnih proteina, čak i celularnih elemenata, naročito eritrocita. Klinički, manifestuje se tahi-dispnejom, cijanozom, kašljem i ponekad hemoptizijama. Obično se ne

pojavljuje u fulminantnom obliku, te ga zato neki autori označavaju kao subakutni plućni edem. Auskultatorni nalaz je oskudan, čuju se pukoti obostrano u donjim i srednjim plućnim poljima. Radiološki, obično se vidi bogat nalaz sa mrljastim, rede mekšim, a češće tvrdim zasenčenjima, sa perihilarnim zgušnjavanjem i sa obično slobodnom periferijom (2, 3). Ovakav nalaz diferencijalno-dijagnostički uključuje razmatranje mogućnosti: plućnog edema druge etiologije, virusne pneumonije, mitralne stenoze, plućne hemoragije, inhalatornog toksičnog pneumonitisa, distres sindroma, alveolarne proteinoze i drugih intersticijalnih bolesti pluća, aspiracione pneumonije i dr. U prilog plućnog edema kardijalne etiologije govori izrazita dispneja, obilan auskultatorni nalaz i brza regresija mekih zasenčenja kao odgovor na primenu mere lečenja. »Uremijska pluća« karakteriše dispneja blažeg intenziteta, subakutni tok, oskudan nauskultatorni nalaz, usporena regresija gušćih intenzivnijih zasenčenja koja su rezultat delovanja dodatnih kapilarno-toksičnih faktora.

Kalcifikacije u plućima su komplikacije, koje se opisuju u bolesnika koji su podvrgnuti hroničnom programu hemodijalize a primarni im je uzrok retencija fosfata sa hipokalcemijom i sekundarnim hiperparatireoidizmom i iesorpcija kalcijuma iz kostiju (6, 7). Kada koncentracija formiranog kalcijum fosfata pređe granicu solubilnosti, onda se talože u tkivima bogatim kiselim sadržajem, kao što su želudac i pluća (u alveonim septima, u zidovima manjih bronhija i krvnih sudova). Ove depozite prati različiti stepen zadebljana i fibroze alveolnih pregrada.

Respiratorni distres sindrom se retko može razviti u toku uremijskog sindroma. U osnovi ovog teškog kliničkog stanja leže kompleksni patogenetski mehanizmi.

Infekcije su uzrokovane imunodeficijencijom i posledica su hronične bubrežne slabosti i njenih efekata na celularni i humoralni imunitet, čestih hospitalizacija i pridruženih komplikacija. Obično su izazvane intrahospitalnim uzročnicima, rezistentnim na uobičajene antibiotike i imaju podmakao i neizvestan klinički tok.

Hipoksemija izazvana hemodijalizom — Bolesnici, koji se dijalizuju, eksponirani su za kratko vreme trajanja dijalize naglim i strmim izmerama internog miljea (1). Pre početka di-

jalize bolesnici su obično u stanju respiracijski kompenzovane metaboličke acidoze. Za oko 4 sata dijalize pojavljuje se metabolička alkalozna sa blagom ili umerenom hipoventilacijom i hipoksemijom, sa ili bez poremećaja disajnog ritma. Hipoksemiju neki pripisuju alveolnoj hipoventilaciji koja sledi gubitku ugljendioksida kroz dijaliznu membranu. I mikroemboli čestica, trombociti, leukociti, fibrini-nastali interakcijom krvi i ekstrakorporalne cirkulacije doprinose hipoksemiji. Alkalozna deprimira funkciju respiratornih centara i povećava afinitet hemoglobina za kiseonikom.

Klinički primeri:

1. Bolesnik M. M. star 49 godina, zemljoradnik. Kliničku sliku nefrotskog sindroma potvrđuju i biohumoralni nalazi: pozitivni paraproteini, anemija, hiperlipidemija, hipoalbuminemija, depresija bubrežnih funkcija. Biopsijom bubrega potvrdi se dijagnoza: Glomerulonephritis mesangioproliferativa chronica persistens. Prilikom trećeg boravka u bolnici, kojem prethodi pojava generalizovanih edema i ascitesa rezistentnih na ambulantno lečenje, utvrdi se stanje izražene depresije bubrežnih funkcija: kreatinin 612 mikromola/L, urea 14,7 mmol/L. Suv nadražajan kašalj, dispneja i probadanja ispod rebarnih lukova indikuju radiografiju grudnog koša: vidi se senka pleuralnog izliva sa desne strane do visine prednjeg okraja petog rebra. Pleuralnom punkcijom dobije se 600 ml bistre žute tečnosti osobina transudata.

2. Bolesnik M. K. star 77 godina, penzioner. Ranije nije teže bolovao niti je bolnički lečen. Tri meseca pred prijem u bolnicu gubi snagu, brzo se umori pri hodu, gubi na težini, ima osećaj mučnine i nagon na povraćanje, otežano mokri, s naporom i bolom. Dva dana pred prijem pojavio se kašalj sa iskašljavanjem oskudne sveže krvi, mokri sve manje. Auskultatorno u srednjim i donjim partijama čuju se inspiratorni pukoti. Iz laboratorijskih nalaza: kreatinin 1254 mikromola/L, urea 52,2 mmol/L, acidum uricum 875 mmol/L. Slika 1

Slika 1

prikazuje tomogram grudnog koša bolesnika sa izgledom leptirastog toksičnog edema pluća. Bolesnik je premešten na Urološko odeljenje gde je pripremljen za hemodijalizu. Kontrolni snimak posle mesec dana tretmana pokazuje skoro potpunu regresiju zasenčenja.

Otpušten je sa DG: Pyelonephritis chr. bilateralis. Insuff. renalis.

3. Bolesnica S. R. stara 55 godina, penzioner. Tri godine se leci zbog HBI. Pre dve godine urađena kadaverična transplantacija bubrega koji je posle 10 meseci eksplantiran zbog otkazivanja funkcije. Premešta se sa Urologije zbog postavljene sumnje na tromboembolijsku bolest pluća. Bolesnica je dispnoična, tahipnoična, adinamična, žali se na gušenje, mučninu, učestale vodenaste stolice. Kreatinin 384 mikromola/L, urea 13,3 mmol/L. PO₂ 4,3 kPa, PCO₂ 3,4 kPa. Radiološki nalaz koji na početku pokazuje sliku edema pluća sa obostranim manjim izlivima u bazalnim sinusima i proširenom srčanom senkom, menja se i pojavljuju se novazasencenja sa perihilarnom konfluencijom. Sedmog dana bolesnica umire. Na obdukciji se nađe na preostalom bubregu hronični pijelonefritis, akutni pseudomembranozni enterokolitis, edem mozga i pluća, uremija, manji obostrani hidrotoraks, hidroperikard, hipertrofija miokarda leve komore.

4. Bolesnica R. E. stara 55 godina, penzioner. Deset godina se leci od HBI uzrokovane analgetskom nefropatijom zbog dugogodišnje zloupotrebe analgetika, uglavnom mikstura. Unazad 6 meseci gubi na težini oko 15 kg, zamara se, sve manje mokri, pojavljuju se otoci po celom telu. Mesec dana je na programu hemodijalize. Poslednju hospitalizaciju uslovili su meleni i hematemeza. Laboratorijski postoji izražena depresija bubrežnih funkcija. Gasna analiza pokazuje metaboličku acidozu i tešku parcijalnu respiracijsku slabost. Rdg snimak pluća pokazuje smanjenu prozračnost perihilarno, u srednjim i donjim poljima, miopatsku srčanu senku, intersticijalni zastoj. Obdukcijom se nađe hronični pijelonefritis, uremija, konkrekcija epikarda sa perikardom, fibroza pluća, brojne erozije mukoze želuca (slika 2).

Slika 2

Diskusija

Prikazana su četiri bolesnika sa različitim radiološkim i kliničkim nalazima koji su posledica hronične bubrežne slabosti i komplikacija koje su se manifestovale promenama na organima grudnog koša. Uremijski fibrinozni pleuritis nađe se u oko 20% obdukovanih, obolelih od HBI (Radosavljević i sar. 10). Pleuralni izlivi su najčešće manji i jednostrani, u obolelih od nefrotskog sindroma sa osobinama transu-

data. Eksudacija je posledica kompleksnih patofizioloških mehanizama i samo primena ponavljanih pleuralnih punkcija ne rešava problem reakumulacije tečnosti. Rodelas (13) smatra da je fibrotoraks, potencijalni ishod perzistiranja hemoragijskog izliva, analog konstriktivnog perikarditisa. Radiološki modaliteti ispoljavanja »uremijskih pluća« su u rasponu od politopnih acinonodoznih, lobularnih, rasejanih ili konfluentnih zasencenja, preko intersticijalno retikularnih i fibroznih senki do tzv. leptirastog toksičnog subakutnog plućnog edema.

S obzirom na široko primenjivani screening Rdg pluća i srca u uslovima rutinske dijagnostičke obrade obolelih od HBI a koji se prvi put obraćaju lekaru i obično iskazuju opšte znake i simptome bolesti ili pak imaju respiratorne smetnje i žalbe, obilan radiološki utisak edema pluća koji nije u korelaciji sa stepenom očekivane dispneje i tipične slike edema pluća kardijalne etiologije, indikacija je za detaljnu kliničku obradu u cilju traženja osnovnog oboljenja. Radosavljević iznosi, isto tako, širok spektar radioloških znakova postojanja pleuralnih i posebno parenhimnih infiltrativno-eksudativnih ravrijacija »uremijskih pluća«.

Zaključak

Neretko se dešava da posledice ili komplikacije primarno obolelih bubrega, srca, jetre ili pankreasa prvi uoče radiolozi ili pneumoftizioloz. Pleuropulmonalne komplikacije hronične bubrežne insuficijencije variraju od samo lakšeg laringotraheobronhitisa do obilnih pleuralnih izliva i fatalnih oblika toksičnog uremiskog edema pluća. U nastanku morfoloških i funkcionalnih plućnih lezija, zahvaljujući složenoj histološkoj osnovi, učestvuju brojni patološki i patofiziološki mehanizmi. Činjenica da je sve više bolesnika koji se dijalizuju ili lece transplantacijom organa, povećava interes za ovaj segment Interne medicine.

LITERATURA

1. John T, Maher P. et al. Replacement of renal function by dialysis, 3 ed, Kluwer publishers, Boston, 1989.
2. Hinshaw HC, Murray JF. Diseases of the Chest, 4 ed, WB. Saunders company, London, 1980.
3. Barden RP, Keats TE, Theros EG, Tuddenham WJ. Chest disease Syllabus, American college of Radiology, Chicago, 1-11, 1972.
4. Braunwald E. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 11 ed, McGraw Hill Book Comp, New York, 1988.

9. Crosbie W, Snowden A, Parsons V. Changes in lung capillary permeability in renal failure, *Brit. Med. J.*, 1972; 2:388—393.
5. Hadžić N. i sar. *Priručnik Interne Medicine*, 3 izd, Školska knjiga Zagreb, Jumena Zagreb, 1989.
6. Radosavljević G, Dergenc-Švabić Z, Jovanović D. Pleuro-pulmonalne promene u uremij-skom sindromu, *Plućne bolesti*, 1987; 39:178—182.
7. Zidulka A, Despas J, Milic-Emili J. Pulmonary function with acute loss of excess lung water by hemodialysis in a patient with chronic uremia, *Am. J. Med.*, 1973; 55:134—141.
8. Lee H, Streatton J, Barnes A. The lung in renal failure. *Thorax*, 1975; 30:46—53.
10. Radosavljević G. Pleuralni izlivi kod patoloških procesa van toraksa. Zbornik radova sa XXXV savetovanja pulmologa Srbije u Beogradu, dec. 1989.
11. Stites D, Stobo J, Wells J. Osnovna i klinička imunologija, 6 izd, Savremena administracija, Beograd, 1989.
12. Jelavić N. Patofiziologija bubrega, 1 izd, Školska knjiga Zagreb, 1984.
13. Rodelas R, Rakowsky Th, Argy M. Fibrosing uremic pleuritis during hemodialysis, *JAMA*, 1930; 243:2424—5.

Rad je primljen 13. 12. 1995. god.

»FANTOM TUMOR« PLUĆA

VANISHING LUNG TUMOR

Dušan Burković*, Olga Đurić, Borisav Stanić

SAŽETAK

Bolesnici sa srčanom dekompenzacijom na čijem se snimku pluća povremeno susreću senke okruglog ili ovalnog oblika, često se upućuju u Institut za plućne bolesti i tuberkulozu. Na osnovu precizne anamneze, kliničke slike i radiografije pluća, kao i kardiološkog pregleda, može se posumnjati da se radi o »fantom tumoru«, odnosno o naglom izlivu — transudatu u interlobarnoj incizuri kod srčano dekompenzovanih bolesnika. Primenom kardiotonične i diuretične terapije dolazi do brzog povlačenja senki (4–6 dana), te je na osnovu svih parametara potvrđeno da se radi o »fantom tumorima« kod sva tri opisana bolesnika.

Ključne reči: tumorozne senke, interlobarni izlivi, srčana dekompenzacija.

SUMMARY

Patients with cardiac decompensation, having occasionally round or oval shaped shadows on their X-ray of the lungs, are often sent to the Institute of Lung Diseases and Tuberculosis. Relying on the information from a detailed anamnesis, clinical manifestations and radiography of the lungs, as well as on a cardiologic examination, a vanishing tumor, i. e. a sudden discharge — transudate into the interlobar incisure could be suspected in patients with cardiac decompensation. These shadows rapidly disappear (in 4–6 days) under the treatment with cardio-ionics and diuretics, so that the diagnosis of a vanishing tumor, based on all mentioned parameters, can be confirmed, as in our three reported patients.

Key words: tumor shadows, interlobar haemorrhage, cardiac decompensation.

(Pneumon, 1994; 32:167–71.⁴)

* Dr Dušan Burković, lekar specijalista pneumoftizilog, Institut za plućne bolesti i tuberkulozu, UKC Srbije, Višegradska 26, Beograd.

Uvod

U literaturi (Fraser RG — 3.) postoje rado-vi koji kod srčano dekompenzovanih bolesnika opisuju pojavu »fantom tumor«, koji su zapravo lažni tumori, jer imitiraju tumor, a u stvari su učaureni izlivi u pojedinim delovima pleuralnog prostora i na PA radiografiji, okruglog ili ovalnog oblika, raznih veličina, te liče na tumor u plućnom parenhimu. Na profilnom snimku imaju vretenast izgled. Donja granica senke je obično jače ispupčena od gornje (Putnik Đ. — 1.). Ovaj oblik donje granice (Putnik Đ. — 1.) nastaje zbog toga što izliv svojom teži-

nom pritiska i ispupčuje donju površinu useka.

Bogata diferencijalna dijagnoza (Dedić M. — 2.) ovih okruglih ili ovalnih senki, koje u prvom trenutku skreću pažnju na neki benigni ili maligni tumor pluća, vode bolesnika do agresivnih dijagnostičkih metoda, pa čak i hirurških intervencija (Putnik Đ. — 1.).

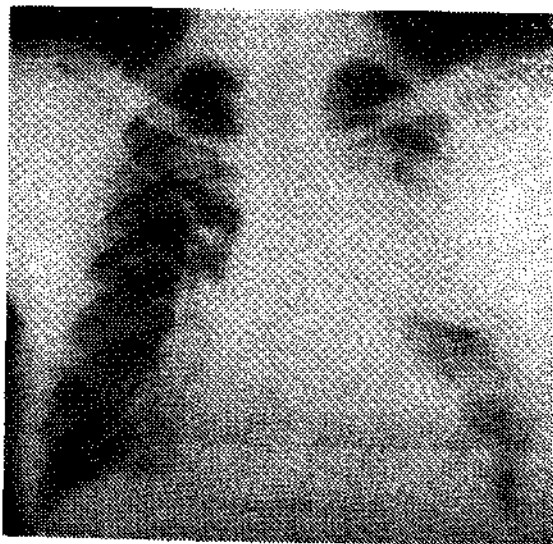
Cilj ovog rada je da, prikazom naših slučajeva, da mali doprinos ovoj problematici.

Prikaz slučajeva

Slučaj 1. — Bolesnik T. G. star 63 godine, metalostrugar iz Knjaževca. Mesec dana pre pri-

jema ima gušenje pri naporu, naročito noću, afebrilan, kašlje i iskašljava penaste sputume, stezanje u grudima. Posle pregleda pluća, utvrđene tumorozne promene, te je upućen u našu ustanovu radi ispitivanja i lečenja. Srčani bolesnik od pre tri godine.

Na snimku pluća, pri prijemu, u srednjim delovima pluća, levo, vidi se ovoidno zasenčenje u prostoru od hilusa do torakalnog zida (slika 1). Na levom profilu vretenasto zasenčenje, položeno u pravcu kose incizure (slika 2). Objektivno laki prelibijalni edemi.



Slika 1

Posumnjalo se na transudat, dati kardiotonici, diuretici i antihipertenzivna sredstva, a opisana senka se sasvim povukla posle četiri dana (slika 3).

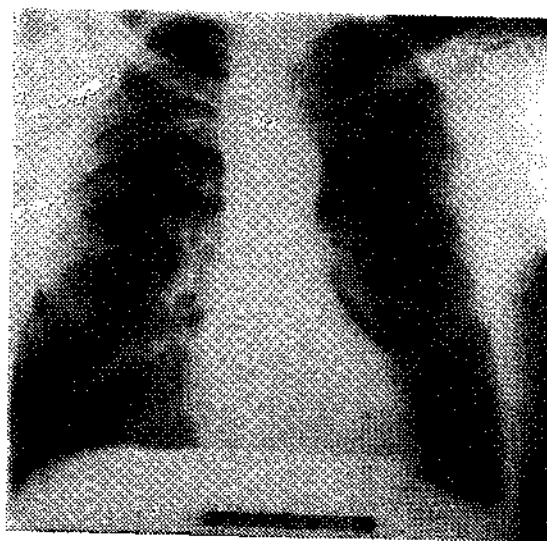
Slučaj 2. — Obolela J. D., stara 66 godina, domaćica iz Boleča. U našu ustanovu primljena pod sumnjom neoplazme s desne strane pluća i pratećim izlivom levo. Od srca boluje od pre pet godina.

Pri prijemu, na radiografiji pluća (slika 4), desno, u srednjim delovima pluća, vidi se intenzivno ovalno zasenčenje, a na suprotnoj strani, zasenčen kostodijafragmalni sinus sa blagom nehomogenom senkom iznad (od IV—V rebra, spređa). Na desnom profilu (slika 5) vidi se masivna vretenasta senka duž interlobarne incizure.

Na osnovu kliničke slike, radiografije i EKG, utvrđeno je da se radi o senci u sklopu srčane dekompenzacije, te su se uz pomoć kardiotonika, opisane senke sasvim povukle, za šest dana (slika 6).

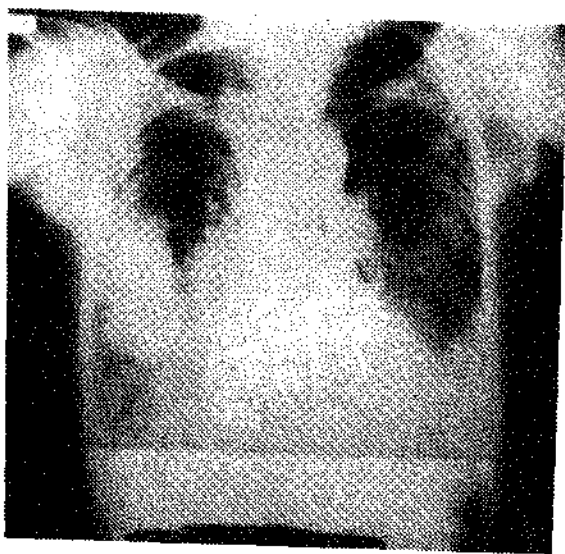


Slika 2



Slika 3

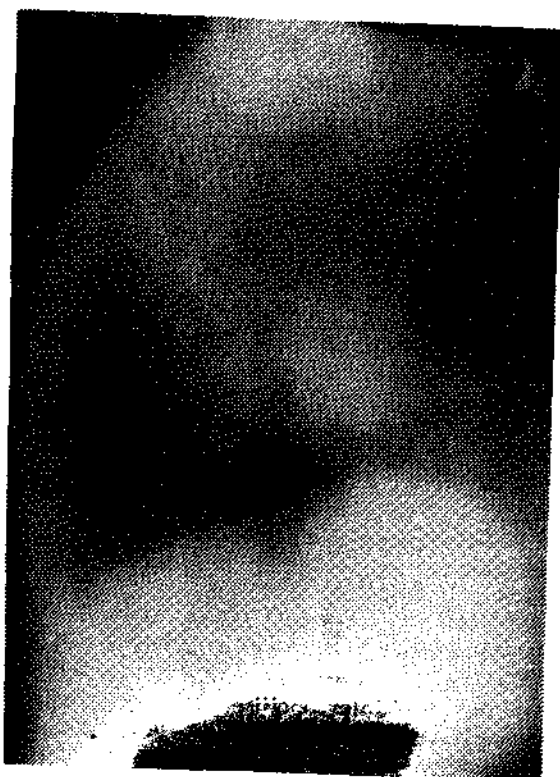
Slučaj 3. — Obolela S. M., stara 58 godina, spremačica iz Lazarevca. Promene na plućima otkrivene sistematskim pregledom i, pod sumnjom TU pluća, upućena u našu ustanovu radi



Slika 4



Slika 6



Slika 5

ispitivanja i lečenja. Pri prijemu, opšte stanje obolele dobro, afebrilna, objektivno samo laki pretibijalni edemi. Od srca boluje 13 godina.

Pri prijemu se na snimku pluća, desno vidi okruglo i poluloptasto zasenčenje, uz torakalni zid (slika 7). Na desnom profilu (slika 8), u predelu incizure, vidi se vretenasto zasenčenje, sa horizontalnom granicom prema gore, a zaobljenom granicom prema dole.



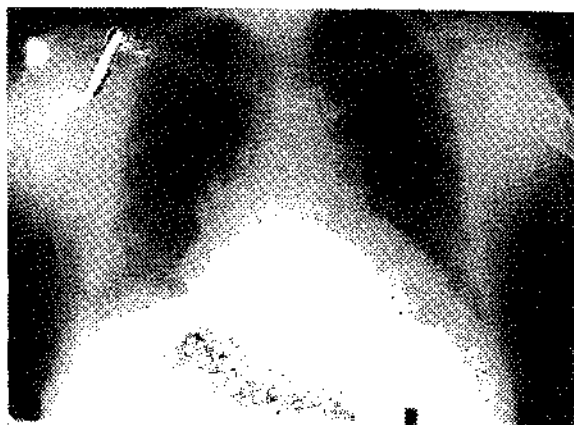
Slika 7

Data kardiotonična i diuretska terapija i posle šest dana vidimo potpuno povlačenje opisanih senki.

Na osnovu gore navedenih parametara, kod sva tri slučaja, utvrđeno je da se radi o »fantom tumorima«, kod srčano dekompenzovanih bolesnika.



Slika 8



Slika 9

Diskusija

Kod sva tri opisana slučaja, kod kojih su se promene na radiografiji pluća prezentirale ovoidnim, odnosno okruglim senkama, radilo se o fantom tumoru kod **srčano dekompenzovanih** bolesnika. Anamnestički podaci u sva tri opisana bolesnika su pokazivali da su **bolovali**

od srca više godina i da su ranije bili srčano dekompenzovani.

Svi su bili upućeni u našu ustanovu pod sumnjom na tumor pluća.

Već na radiografiji pluća, na profilu gdc su se ove senke prezentirale, duž interlobarnih incizura, i bile vretenastog oblika, posumnjalo se na interlobarne izlive. U drugom opisanom slučaju, postojali su i drugi radiografski znaci srčane dekompenzacije, na suprotnoj strani, zasenčen kostodijafragmalni sinus sa blagom nehomogenom senkom iznad.

U kliničkoj slici dominirali su simptomi: gušenje, naročito noću, brzo zamaranje, malaksalost, a objektivno pretibijalni edemi. Bolesnici podvrgnuti lečenju kardi tonicima i diureticima, a opisane senke su se za nekoliko dana povukle.

I u literaturi su opisane ovakve »pseudotumorozne senke« ili vanishing tumori, koji se povlače na kardio tonike i diuretike, jer u stvari predstavljaju izlive u pojedinim delovima interlobarnih incizura. Potvrda etiologije ovih »tumora«, ako se radi o transudatima u incizurama, je njihovo brzo povlačenje na primenu kardiološku i diuretsku terapiju, a što je usledilo i kod naših prikazanih slučajeva.

U literaturi se opisuje (Dedić M. — 2.) naizmenična pojava i nestajanje ovih senki, sličnih tumorima, a što je dalo povoda da se ovakvi uočeni transudati nazovu »fantomskim tumorima«.

Brojni okruglasti, odnosno eliptični transudati se često ne prikazuju, jer se, pored interlobarnog izliva, pojavljuju i drugi znaci srčane dekompenzacije koji maskiraju okruglastu senku. Pored vidljive okruglaste senke, često u okolini ili u drugom plućnom krilu, postoje drugi radiografski znaci srčane dekompenzacije, mrljaste, infiltrativne senke ili izlivi.

Kako su i u naša tri opisana slučaja tumorolike senke u plućima nestale za nekoliko dana, sa kardi tonicima i diuretskom terapijom, bolesnici nisu bili podvrgnuti nikakvim agresivnim dijagnostičkim procedurama. Međutim Putnik Đ. (1), navodi da su neki bolesnici sa ovakvim izgledom senki, u stvari »fantomskim tumorima« u plućima, bili podvrgnuti čak hirurškoj intervenciji.

Zaključak

Analizirana su tri bolesnika sa srčanom dekompenzacijom, koji su na radiografiji pluća imali okrugle ili ovalne senke, na profilu vretenastog oblika duž interlobarne incizure. Opisane senke povukle su se za četiri, odnosno

šest dana, posle primene kardiotonične i diuretske terapije. Na osnovu anamneza, radioarafa¹ nalaza² i kliničkih i laboratorijskih nalaza u plućima i brze regresije bolesti na primenjenu terapiju, moglo se zaključiti da se radilo o »fantom tumorima«.

LITERATURA

1. Putnik Đ. Rendgen dijagnostika pleuralnih izliva. Volumen I. Zaječar. RO za grafičko

izdavačku delatnost »Zaječar« u Zaječaru, 1979. god; str. 64—66.

2. Đerić M. Karcinomi bronha perifernog tipa / diferencijalna dijagnostika okruglih senki. Volumen II, Novi Sad. Štamparija Fakulteta tehničkih nauka u Novom Sadu, 1977. god; str. 394—398.

3. Fraser RG, Pare P. Diagnosis of Diseases of the chest. Third edition, Philadelphia W.B. Saunders, 1988; pp 677.

Rad je primljen 26. 07. 1995. god.

TRAHEOBRONHOMEGALIJA — MOUNIER-KUHN SINDROM
(Prikaz četiri slučaja)TRACHEOBRONCHOMEGALY — MOUNIER-KUHN SYNDROME
(A Four Case Report)Slobodan Aćimović*,
Dragoljub Popović, Vladimir Mrda, Momčilo Mnković

SAŽETAK

Traheobronhomegalija ili Mounier-Kuhn sindrom je retko oboljenje donjeg respiratornog trakta koje se odlikuje povećanim promerom traheje i glavnih bronha i recidivskim bronhopulmonalnim infekcijama.

Etiologija je nepoznata a patogenetski se radi o poremećaju građe veziva traheobronhijalnog stabla i hipotrofiji glatkih mišića i elastičnih vlakana.

U radu su prikazana četiri bolesnika sa traheobronhomegalijom. Svi su imali recidivske bronhopulmonalne infekcije sa kašljem i otežanim iskašljavanjem gnojavog ispljuvka a dvojica su imala i hemoptizije.

Bronhoskopski nalaz je bio karakterističan: proširen lumen traheje i glavnih bronhija sa dilatacijom membranoznih i interkartilaginoznih delova zida, traheobronhijalni kolaps pri kašlju i forsiranom ekspirijumu, znaci inflamacije sluznice i sekret a u jednom slučaju i prekobrojni trahealni bronh.

Dijagnoza je potvrđena bronhografijom koja je pokazala povećan **promer** traheje (30–50 mm) i glavnih bronhija (26–40 mm), haustriformna proširenja delova zida bronha i bronhiektazije distalno od lobarnih bronha.

Kompjuterizovanom tomografijom grudnog koša kod trojice bolesnika potvrđen je povećan promer traheje i glavnih bronha.

U testovima plućne funkcije karakteristično je postojanje funkcijske opstrukcije u velikim disajnim putevima usled poremećenog inspirijuma.

Ključne reci: Traheobronhomegalija, patogeneza, dijagnostika, lečenje.

SUMMARY

Tracheobronchomegaly or Mounier-Kuhn syndrome is a rare disorder of the lower respiratory tract characterized by great enlargement of the lumen of the trachea and the larger bronchi, as well as by relapsing bronchopulmonary infections.

Etiology of the disease is unknown while its pathogenesis explains that the condition is due to a disorder in the connective tissue structure of the tracheobronchial tree and hypertrophy of the smooth muscles and elastic fibers.

Four cases with tracheobronchomegaly have been reported in this paper. All patients had reappearing bronchopulmonary infections associated with cough, bringing up the purulent content with great effort. **Two of the patients had hemoptyses, too.**

The bronchoscopy finding was distinctive: an enlarged lumen of the trachea and main bronchi accompanied with a **dilatation of the membranous and intercartilaginous parts of the wall**, tracheobronchial **collapse during coughing and forced expiration**, signs of mucosa inflammation, secretion and, **in one of the cases**, a supernumerary tracheal bronchus.

The diagnosis was confirmed by bronchography which revealed an enlarged volume of the trachea (**30–50 mm**) and the **larger bronchi (26–40 mm)**, haustriform enlargements of some parts of **the bronchial wall and bronchiectases** distal from the lobar bronchi.

Computerized tomography of the chest confirmed the enlarged volumen of the trachea and the larger bronchi involved in three of the patients.

Lung function test findings revealed a characteristic presence of the functional obstruction in the large airways due to the dysbalanced inspiriura.

Key words: Tracheobronchomegaly, pathogenesis, diagnosis, therapy.

(Pneumon, 1994; 32:173—821)

¹ Or Slobodan Aćimović, lekar specijalista pneumoftiziolog, Klinika za plućne bolesti — VMA
Crnotravska 17, Beograd

Traheobronhomegalija ili Mounier-Kuhn-ov sindrom je retko oboljenje donjeg respiratornog trakta koje se karakteriše povećanim promerom traheje i glavnih bronha i recidivskim bronhopulmonalnim infekcijama (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Prvi patoanatomski opis promena karakterističnih za ovo oboljenje dao je Czyhlarz 1897. godine, kada u nalazu plazme sa autopsije, pored jake dilatacije traheje i glavnih bronha opisuje i atrofične promene longitudinalnih elastičnih vlakana i istanjen mišićni sloj zida bronha. Za te promene autor je upotrebio naziv »pulzioni divertikulum«. Patolog Kaufman 1929. godine opisuje jedan slučaj proširenja traheje sa vrećastim ektazijama membranoznog i interkartilaginoznih delova zida. Kao kliničko-rendgenološki entitet ovo stanje je prvi opisao francuski lekar Mounier-Kuhn, 1932. godine, kao slučaj »dilatacije traheje« potvrđen rendgenskim i bronhoskopskim pregledom. Od tada se u literaturi za ovo stanje najčešće upotrebljava naziv Mounier-Kuhn sindrom (1). U upotrebi su bili sledeći nazivi: traheobronhomalacija, idiopatska megatraheja sa traheomalacijom, trahi ektazije, traheomegalija, traheobronhiektazije i bronhijalna divertikuloza. Danas je najčešći sinonim — traheobronhomegalija — predložen od strane Katz-a i saradnika 1962. godine (1, 4).

Preovlađuje mišljenje da se etiopatogenetski radi o kongenitalnom poremećaju građe veziva traheobronhialnog stabla — hipotrofiji elastičnih vlakana i glatkih mišića zida. Patohistološkim pregledom biopsije bronhijalne sluznice često se nalaze znaci hronične upale koja nije uzrok već posledica defekta u strukturi i poremećene kinetike bronha i insuficijencije mukocilijarnog klirensa (1, 2). Postoji sklonost ka autosomnom recesivnom nasleđivanju oboljenja, češće je u muškaraca i kod crnaca. U odraslih osoba može biti udruženo sa Ehlers — Danlos sindromom, a u dece sa »cutis laxa« (2, 3, 4, 5).

Klinički, pored manjeg postotka asimptomnih bolesnika, dominiraju simptomi i znaci hronične bronhopulmonalne infekcije koja se

tokom vremena sve teže leći i može dovesti do prerane smrti zbog hronične plućne insuficijencije. Najčešći simptomi su: jako glasan kašalj sa otežanim iskašljavanjem gustog gnojavog ispljuvka, dispneja i promuklost. Česte su recidivske pneumonije a javlja se i spontani pneumotoraks. Tegobe često počinju u ranom detinjstvu i stanje dugo ostaje neprepoznato. Dijagnoza se najčešće postavlja u trećoj, četvrtoj i petoj deceniji života. Najmlađi bolesnik u kojeg je opisano oboljenje bilo je 18-mesečno dete, a najstariji muškarac star 68 godina (2, 3).

U rendgenskom nalazu na PA grafiji povećan je promer vazdušnog stuba koji odgovara traheji i glavnim bronhima ili postoji samo jača prosvetljenost gornjeg medijastinuma. Često se ovaj znak vidi jedino na profilnoj grafiji-

Bronhoskopski nalaz je karakterističan a bronhografski je patognomoničan. Pri endoskopiji se vidi proširen lumen traheje i/ili glavnih bronha sa dilatacijom membranoznih i interkartilaginoznih delova zida, traheobronhialni kolaps pri forsiranom ekspirijumu i kašlju, znaci inflamacije sluznice i sekret. Bronhografski se nalazi povećan promer traheje i glavnih bronha (sagitalni i transverzalni), haustracija mukomembranoznog dela između hrskavičnih prstenova i često vrećaste bronhiektazije distalno. Karakterističan je nagli prelaz sa megabronha na lobarne koji su uobičajenog promera (1, 2, 3, 6).

U testovima plućne funkcije često se registruju opstruktivske smetnje ventilacije, povećan disajni volumen, povećan fiziološki mrtvi prostor i znaci hiperinflacije (5, 6).

Terapija, kod bolesnika sa simptomima i potvrđenom dijagnozom, usmerena je na prevenciju hronične staze sekreta u traheobronhijalnom stablu i recidivskih infekcija: antibiotici, mere fizikalne terapije kao na primer sva kodnevna posturalna drenaža, u odmakloj bolesti bronhoskopska aspiracija i traheostomija i drugo (bronhodilatatori, kardiotonici i oksigoterapija) (2, 5).

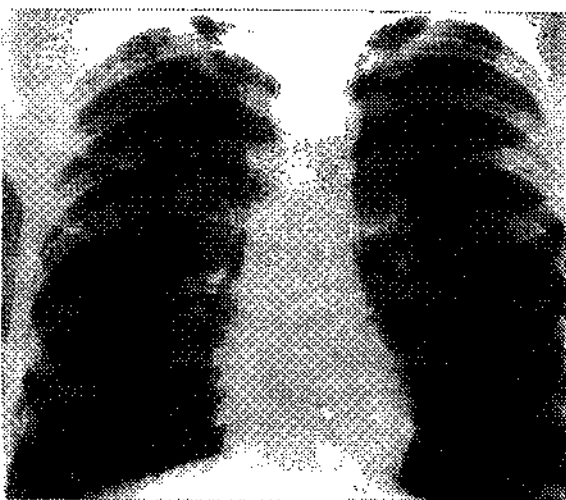
Prognoza ovih bolesnika je često loša — recidivske infekcije dovode do razvoja hronične plućne insuficijencije, hroničnog plućnog srca i prerane smrti (2).

Diferencijalna dijagnoza: hronični opstruktivni i neopstruktivni bronhitis, cistična fibroza pluća, Kartagenerov sindrom, sinobronhijalni sindrom i sekundarne bronhiektazije.

Prikaz bolesnika

I — S. T., muškarac, poljoprivrednik, star 29 godina, primljen na ispitivanje zbog dugogodišnjeg kašlja sa iskašljavanjem žuto-zelelog ispljuvka povremeno praćenog sviranjem i šištanjem u grudima i povišenom temperaturom. U trećoj godini života lečen je zbog tuberkuloze pluća. U objektivnom statusu dominira astenija.

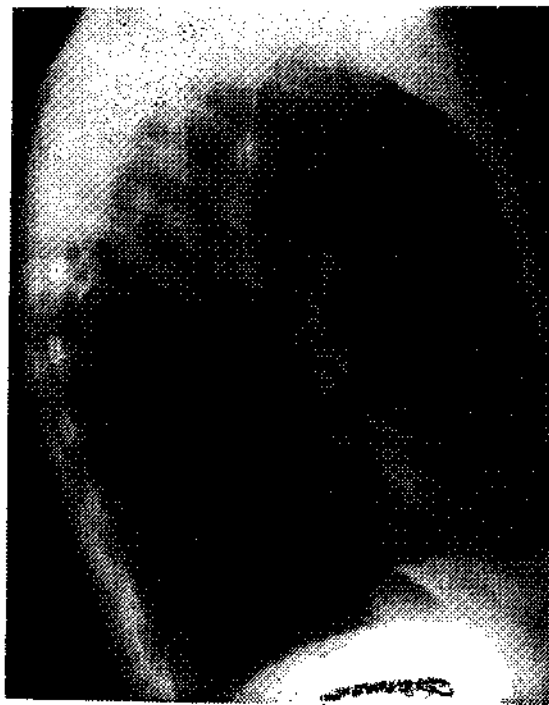
Rendgenski plućni nalaz: povećana širina vazdušnog stuba koji odgovara traheji na PA grafiji, mrežasto-trakaste senke desno parahilarno i parakardijalno a levo, u donjoj polovini plućnog polja, oskudna vaskularna šara sa hiperprozračnošću (slika 1). Na bočnom snim-



Slika 1. — PA grafija pluća pokazuje proširen vazdušni stub koji odgovara traheji

ku vidi se dilatirana traheja promera 5 cm i cistične formacije u desnom gornjem plućnom režnju (slika 2).

Laboratorijski nalazi: SE—18/42, Er—5,38, Hb—16,1, Ut—49%, Le—10,2, PPD/3=25 mm, ARB 0, Low 0 a bakteriološkim pregledom sputuma nisu izolovane patogene klice.



Slika 2. — Bočni snimak pluća — proširena traheja promera 5 cm i cistične promene u desnom gornjem plućnom režnju



Slika 3. — Traheobronhogram — promer traheje 5 cm

U plućnoj funkciji postoje opstruktivske smetnje ventilacije lakšeg stepena bez poremećaja gasova arterijske krvi u miru.

Bronhoskopski, nađeni su znaci inflamacije i atrofije sluznice sa obilnim sekretom u oboj bronhijalna stabla.

Bronhografski je utvrđen uvećan promer traheje — 5 cm (slika 3), desnog glavnog bronha — 4 cm (slika 4), levog glavnog bronha — 3,5 cm (slika 5) i obostrane cistične bronhiektazije.



Slika 4

Sprovedena je bronhodilatatorna, antibiotska i fizikalna terapija, što je ublažilo tegobe bolesnika. Otpušten je, pošto je obučan za svakodnevnu posturalnu drenažu.

II — K. Z., vojnik u životnoj dobi od 20 godina, hospitalizovan zbog recidivske bronhopneumonije levo, pod sumnjom na postojanje bronhiektazija. Nepušač, koji od ranog detinjstva boluje od bronhitisa, utoku pogoršanja oseća struganje u grudima, kašlje i teško iskašljava beličast ispljuvak, četiri meseca ranije imao je i hemoptizije. U svojoj 11-oj godini života lečen je bolnički zbog bronhitisa. U porodičnoj anamnezi nema značajnijih podataka.

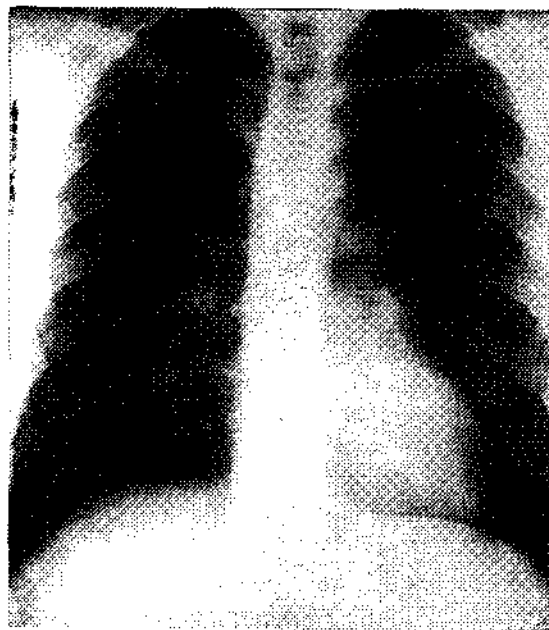
Objektivno, bolesnik je febrilan pri prijemu (38,2 °C), bled, eupnoičan u miru, asteničan,



Slike 4, 5 — Bronhografija — promer desnog glavnog bronha 4 cm, levog glavnog bronha 3,5 cm i obostrane cistične bronhiektazije

nad plućima se čuju difuzni stmgavi bronhitični zvižduci i pleuralni tarež bazalno levo.

Rendgenski nalaz: levi hemitoraks sužen u donjoj polovini na račun sklerotičnog levog do-



Slika 6.

njeg plućnog reznja. Na vazdušnom traheo-bronhogramu vidi se da su povećani sagitalni trasverzalni prečnici traheje (21 mm / 33 mm), prečnik desnog glavnog bronha (24 mm) i prečnik levog glavnog bronha (28 mm) (slika 6 i 7).



Slike 6, 7. — Vazdušni traheobronhogram — prečnici traheje 31 i 33 mm, prečnik desnog glavnog bronha 24 mm i prečnik levog glavnog bronha 28 mm

Laboratorijski nalazi: SE—34/55, Fibrinogen — 4,1 g/l, Le—13,1, Alfa-2 makroglobulini — 3,8 g/l, u leukocitarnoj formuli neutrofilija i eozinofilija od 10,8%, SGOT—47,8 i ukupni bilirubin — 31. Mantoux-ov test sa PPD-ijem Φ . Antitela na viruse negativna. Iz sputuma su izolovani Staph. aureus, Str. pneumoniae i bacili roda Haemophilus. U sputumu nisu nađeni ARB direktnom baciloskopijom a Löw kulture su bile negativne.

Testovi plućne funkcije pokazuju restrikciju lakšeg stepena (VC—76%; FEVi—70% i FEViX100/VC—74%), povećan disajni volumen (TV—1200 ml), lako povišene otpore u ekspirijumu i znatno smanjenje maksimalne ekspirijumske protoke pri 75 i 50% forsiranog vitalnog kapaciteta. Krivulja protok-volumen pokazuje poremećene obe faze respiracije sa sma-

njenim protocima i pojavu funkcijske opstrukcije u velikim disajnim putevima pri forsiranoj ventilaciji (FEV₁/FEV_{0,5} — 1,56", MEF₅₀/MIF₅₀ = 2,46 i MIF₅₀ = 78 l/min.). Gasne analize art. krvi bez poremećaja.

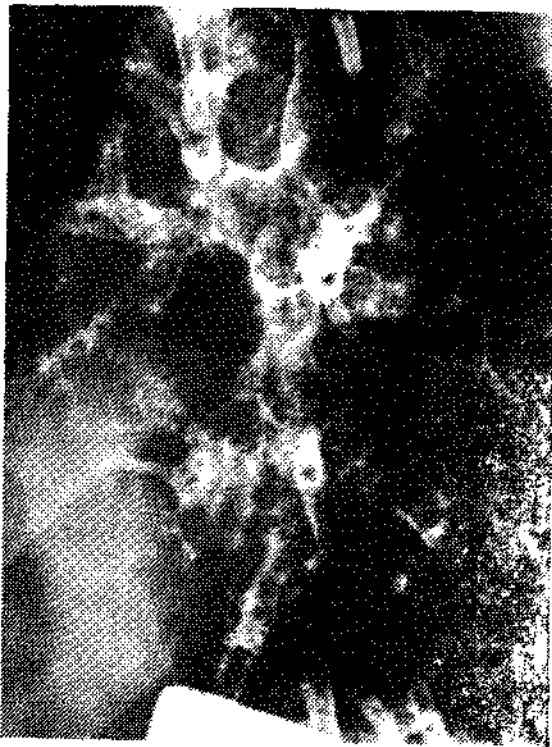
Bronhoskopski nalaz: znaci inflamacije traheobronhijalne sluznice sa obilnim žutim sekretom koji navire iz levog bronhijalnog stabla, pri kašlju se vidi potpuni kolaps traheje, izražena je kolapsibilnost glavnih i lobarnih bronhija a levi glavni bronh proširen i deformisanog lumena.

Bronhografija levo: dilatiran levi glavni bronh promera 4 cm sa haustriformnim proširenjima interkartilaginoznih delova. Lobarni i segmentni bronhi su deformisani, sa znacima bronhiektazija najizraženijim u bronhima za bazalne segmente koji su sklerotični (slika 8 i 9).

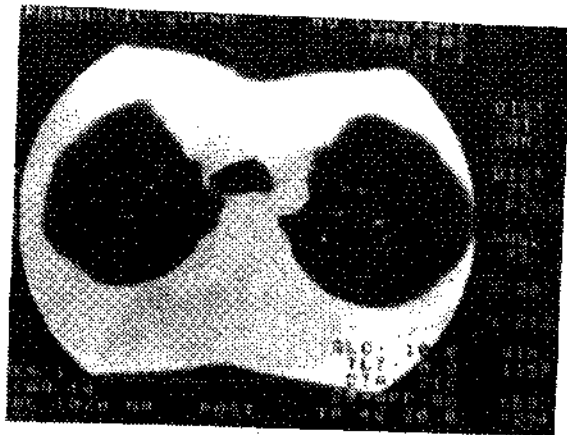


Slika 8.

Kompjuterizovanom tomografijom grudnog koša dobijena je slika traheobronhijalnog stabla povećanog promera — traheja 31 mm, desni glavni bronh 26 mm i levi glavni bronh 28 mm (slika 10, 11 i 12).



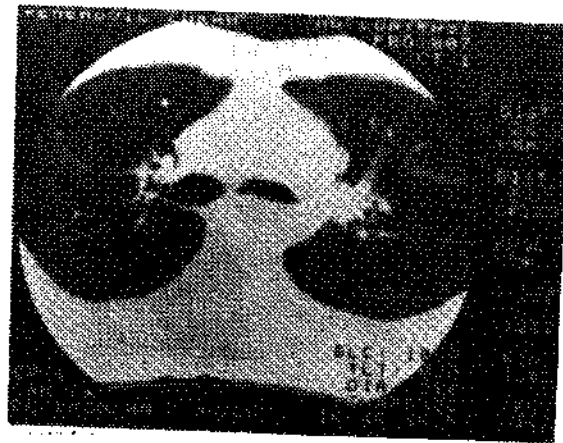
Slike 8, 9. — Bronhografija levo — prečnik levog glavnog bronha 4 cm, deformisani lobami i segmentni bronhi i bronhiektazije u levom donjem plućnom režnju



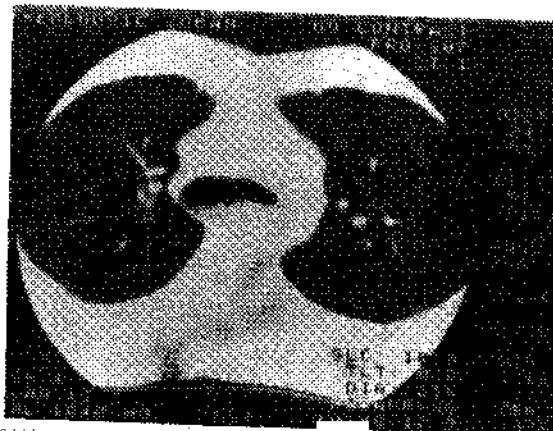
Slika 10.

Bolesnik je lečen antibioticima po antibiogramu, sekretoliticima, uz mere fizikalne terapije i posturalnu drenažu, što je ublažilo tegobe, uz kliničke, rendgenske i laboratorijske znake smirivanja upalnog procesa u plućima.

Zbog bronhiektazija koje zahvataju više od jednog režnja bolesnik je ocenjen kao nesposoban za vojnu službu.



Slika 11.

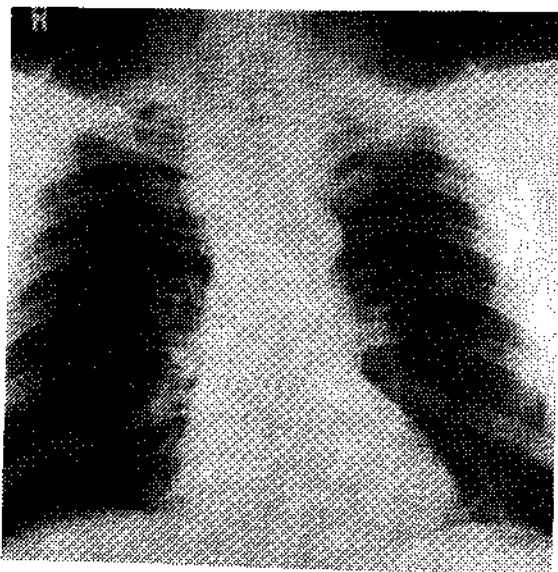


Slike 10, 11, 12. — Kompjutersovana tomografija grudnog koša — prečnik traheje 31 mm, prečnik desnog glavnog bronha 26 mm i levog glavnog bronha 28 mm

III — K. M., bolesnik star 63 godine, hospitalizovan zbog hemoptizija koje traju četiri meseca i prethodnog dugogodišnjeg produktivnog kašlja. Rendgenskim pregledom pre prijema nađeno homogeno intenzivno zasenčenje desno paratrahealno. Pušio je 35 godina, a poslednjih deset godina ne puši. Objektivno, fizički nalaz na plućima je uredan.

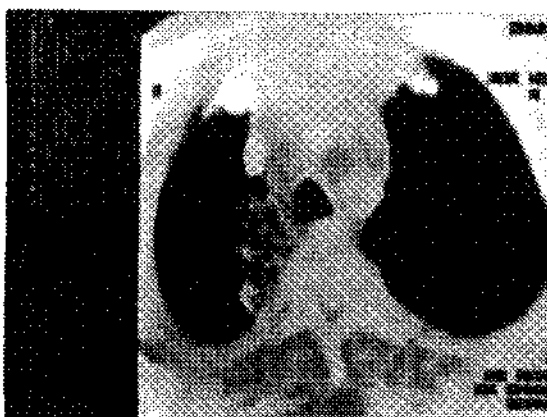
Rendgenski nalaz: desno paratrahealno intenzivno homogeno zasenčenje jasno ograničeno od okolnog plućnog parenhima a medijalno se stapa sa središnjom senkom (slika 13).

^ Kompjuterizovanom tomografijom gradnog koša prikazana je pramena u plućima desno posteromedijalno, sačastog izgleda, dobro ogra-



Slika 13. — Homogeno zasenčenje desno paratrahealno

ničena od okolnog plućnog parenhima a trakastim senkama povezana sa desnim hilusom pluća (slika 14).



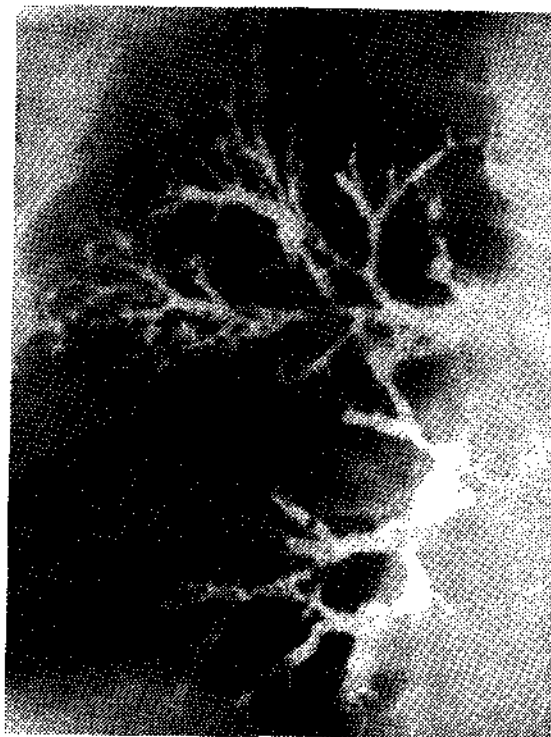
Slika 14. — Kompjuterizovana tomografija prikazuje sačastu građu promene u plućima desno

Laboratorijske analize: SE—8/18, Le—3,48, Er—4,41, Hb—14,1, Tr—148, u sputumu acidorezistentni bacili nisu nađeni direktnom baciloskopijom, Löw kulture negativne.

Aortografijom descendentne aorte nisu nađeni znaci postojanja plućnog sekvestra. Selektivnom bronhijalnom angiografijom prikazana je razvijena patološka mreža krvnih sudo-



Slika 15. — Traheobronhografija — prečnik traheje 30 mm, desni glavni bronh 32 mm i levi glavni bronh 28 mm



Slika 16.

va u predelu homogene senke u desnom pluću. Nisu uočene sistemsko-plućne komunikacije krvnih sudova.

Bronhoskopija: u srednjoj trećini traheje na desnom bočnom zidu postoji aberantni trahealni bronh koji se slepo završava. Ostali nalaz pri endoskopiji bio je uredan.

Traheobronhografijom nađeni su povećani promeri velikih disajnih puteva (traheja 30 mm, desni glavni bronh 32 mm i levi glavni bronh 28 mm), cilindrične bronhiektazije u desnom bronhijalnom stablu sa naglim prelazom sa megabronha na lobarne bronhe koji su normalnog promera. Prikazan je i aberantni trahealni bronh koji se slepo završava (slika 15, 16 i 17).



Slike 16, 17. — Bronhografija desno — nagli prelaz sa megabronha na lobarne bronhe, cilindrične bronhiektazije distalno i trahealni bronh koji se slepo završava

Učinjenim ispitivanjima potvrđeno je postojanje traheobronhomegalije, bronhiektazija u desnom pluću i sklerotično i bronhiektatično izmenjen akcesorni segment i bronh u regionu desnog plućnog vrha. Na primenjenu antibiotsku, sekretolitičnu i drugu simptomatsku terapiju hemoptizije su prestale a predloženu operaciju bolesnik nije prihvatio.

IV — K. S., muškarac, star 30 godina, hospitalizovan radi bronhografije zbog sumnje na bronhiektazije. Poslednjih deset godina više puta je lečen zbog upale pluća sa desne strane, kao i mesec dana pre prijema. Anamnestički, navodi da su mu dve godine ranije dokazane bronhiektazije, ali ne donosi sa sobom medicinsku dokumentaciju. Pri prijemu je u dobrom opštem stanju, sa urednim fizičkim nalazom na plućima i po drugim sistemima.

Rendgenski nalaz: hipoplastičan desni hilus sa hiperprozračnošću desnog pluća i grubljim trakastim senkama desno bazalno (slika 18).

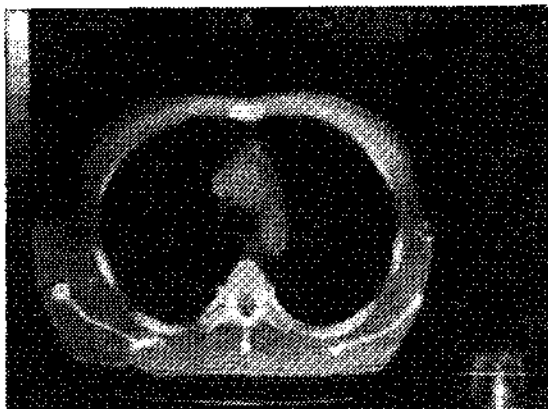


Slika 18. — PA grafija pluća — hipoplastičan desni hilus sa pojačanom transparencijom desnog pluća i trkaste senke desno bazalno

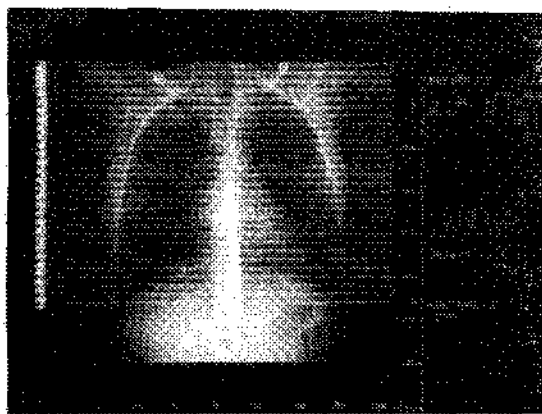
Laboratorijski nalazi u granicama referentnih vrednosti, u plućnoj funkciji lakše smetnje ventilacije restriktivnog tipa.

Bronhografija: zapaža se uvećan promer traheje od 30 mm i cilindrične bronhiektazije u gornjem i donjem reznju desnog pluća, sa sklerotičnim bronhima za srednji rezanj.

Kompjuterizovanom tomografijom grudnog koša izmeren je promer traheje koji iznosi 28 mm (slika 19 i 19/A).



Slika 19



Slike 19, 19/A — Kompjuterizovana tomografija — prečnik traheje 28 mm

Diskusija

Traheobronhomegalija je retko oboljenje koje često ostaje neprepoznato. Prema Sorokinu i saradnicima, na osnovu sistematskog pregleda 15 hiljada zdravih ljudi, incidenca iznosi 1,5% (5 slučajeva od 320 bolesnika sa HOBP) (6).

U literaturi su do 1992. godine objavljena 84 slučaja TBM, a navodi se i podatak da se u 0,5—1,5% bronhografija nađe TBM (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Na Klinici za plućne bolesti VMA je u periodu od 1981. do 1992. godine urađeno 396 bronhografija i nađena su četiri slučaja TBM, što iznosi 1,01%.

U kliničkoj slici, pored izvesnog broja asimptomnih slučajeva, najčešći su simptomi i

znaci recidivskih bronhopulmonalnih infekcija koje često počinju u detinjstvu, a desetinama godina mogu ostati neprepoznate (2, 4, 6) i mogu dovesti do hronične plućne insuficijencije. Sva četiri bolesnika koja su prikazana u radu imala su recidivske bronhopulmonalne infekcije, dvojica su imali hemoptizije, u jednog je bolest otkrivena u sedmoj deceniji života a u ostalih u trećoj i četvrtoj deceniji života, kao što se najčešće navodi u literaturi.

Standardna PA grafija pluća i bočni snimak mogu biti od koristi u dijagnostici TBM (1). Od prikazanih bolesnika, uprva dva slučaja vazdušni traheobronhogram je pokazao povećane promere traheje i glavnih bronhija. Katz i saradnici 1962. godine, pored pet prikazanih slučajeva, dali su prosečne vrednosti najvećeg dijametra traheje i glavnih bronhija dobijenih na osnovu 50 bronhograma zdravih osoba (traheja 20,2 mm, desni glavni bronh 16 mm i levi glavni bronh 14,5 mm). Za postojanje TBM postavljeni su kriterijumi da promeri moraju biti veći od srednje vrednosti uvećane za 3 standardne devijacije, što za traheju iznosi 30,5 mm, za desni glavni bronh 24 mm i za levi glavni bronh 23 mm. Fraser i Pare su na osnovu rendgenografija 350 odraslih muškaraca i žena našli da je prosečna vrednost transversalnog prečnika traheje 17,5 mm a sagitalnog 19,5 mm. Kao kriterijum za postojanje TBM predložili su vrednost od 30 mm za oba prečnika traheje. Sva četiri prikazana bolesnika su ispunili neki od navedenih kriterijuma.

Bronhoskopski nalaz je karakterističan: povećan promer velikih disajnih puteva, diskinezija, traheobronhijalni kolaps pri forsiranom disanju i kašlju i prisustvo sekreta (1, 2, 5, 6, 7). Bronhografija najčešće potvrđuje postojanje dilatacije traheje i glavnih bronhija, haustriacija zida bronha, naglo smanjenje promera pri grananju glavnih na lobarne bronhe, distalno teže oblike bronhiektazija a povremeno i aberantni trahealni bronh (1, 3, 4, 5, 6, 7). U sva četiri bolesnika nađeni su navedeni bronhoskopski i bronhografski znaci TBM.

Kod trojice prikazanih bolesnika traheobronhomegalija je potvrđena i transmissionom kompjuterizovanom tomografijom grudnog koša, mada za to u literaturi nema preciznih kriterijuma (7). Testovi plućne funkcije u prvog (I) bolesnika su pokazali opstruktivske smetnje ventilacije lakšeg stepena. U slučaju II utvrđena je lakša restrikcija, povećan disajni volumen usled povećanja fiziološkog mrtvog prostora, lako povišeni otpori i smanjeni protoci. Krivulja protok-volumen pokazuje postojanje funkcijske opstrukcije u velikim disaj-

nim putevima pri forsiranoj ventilaciji, što je u saglasnosti sa traheobronhijalnim kolapsom viđenim pri bronhoskopiji.

Zaključak

Prikazana su četiri bolesnika sa traheobronhomegalijom i distalnim bronhiektazijama. Dijagnoza je postavljena na osnovu anamneze, fizičkog i rendgenskog nalaza, testova plućne funkcije i bronhoskopskog i bronhograafskog nalaza koje su suverene metode u dijagnostici.

Kompjuterizovana tomografija grudnog koša i testovi za otkrivanje optstrukcijskih smetnji u velikim disajnim putevima mogu poslužiti kao dopuna ili alternativna metoda u dijagnostici traheobronhomegalije.

LITERATURA

1. Katz I, Levine M, Herman P. Tracheobronhomegaly: The Mounier-Kuhn syndrome. *AMJRo* 1962; 88:1084—1094.
2. Reisz G, Rosa U, Pingleton SK. Tracheobronhomegaly Causing Recurent Pneumonia. *JAMA*, Oct 9, 1981; Vol. 246, N° 15:1705—1706.
3. Gay S, Dee P. Tracheobronhomegaly: The Mounier-Kuhn syndrome. *Br. JR*, 1984; 57: 640—644.
4. Guest J, Anderson JN. Tracheobronhomegaly (Mounier-Kuhn Syndrome) *JAMA* Oct 17, 1977, Vol. 238, № 16:1754—1755.
5. Zeljković B, Knezović I. Traheobronhomegalija — Mounier-Kulmov sindrom. *Plućne bolesti*, 1987; 39:65—68.
6. Sorokin JK, Nečaev VI, Petrahin IS. Diagnosis od tracheobronhomegaly. *Klin. Med.* 1982; 60 (11):66—70.
7. Van Schoor J, Joos G, Pauwels R. Tracheobronhomegaly — the Mounier-Kuhn syndrome: report of two cases and review of the literature. *Eur respir J*, 1991; 4:1303—1306.

Rad je primljen: 12. 06. 1995. god.

EHOKARDIOGRAFSKA DIJAGNOZA MIKSOMA LEVE PRETKOMORE
(Prikaz slučaja)

ECHOCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF THE LEFT ATRIAL MYXOMA
(A case reports)

Olga Najić*

SAŽETAK

Miksomi su primarni tumori srca (1). Bolesnici sa miksomom i opstrukcijom mitralnog ušća daju kliničku sliku mitralne stenoze. Ehokardiografija je signifikantna za detekciju tumora leve pretkomore. Bolest je retka i jedan takav slučaj je opisan u Zdravstvenom centru u Subotici. Sa 2D-dimenzijskom ehokardiografijom je nađena mobilna masa u mitralnom ušću u dijastoli i u levoj pretkomori u sistoli.

Ključne reci: ehokardiografska dijagnoza, diferencijalna dijagnoza, miksom leve pretkomore.

SUMMARY

A primary cardiac neoplasm is the myxoma (1). Patients with the tumor and mitral valve obstruction simulate mitral stenosis. Echocardiography is significant for detection of left atrial tumors. The disease is a rarity and we reported one case registered in Hospital in Subotica. On the two-dimensional echocardiography we saw a mobile mass into the mitral orifice in diastola and back into the left atrium in systola.

Key words: echocardiographic diagnosis, differential diagnosis, left atrial myxoma.

(Pneumon, 1994; 32:183—7)

* Mr. sci. Dr Olga Najić, Zdravstveni centar, Subotica Interno odeljenje — Kardiologija

Uvod

Tumori srca su retka oboljenja; tri četvrtine su primarni i benigni, a od toga su polovina miksomi i rabdomiomi (1, 2). Najčešći primarni tumor srca je miksom. On je obično lokalizovan u levoj pretkomori u 75% slučajeva (3), mada se može naći i u komorama i na mitralnom zalisku (4, 5). Miksomi polaze peteljkom od pretkomorske pregrade i nošeni krvnom strujom prolabiraju u mitralno ušće tokom dijastole. Effert je prvi opisao znake miksoma leve pretkomore 1959. godine (6).

Na M-modu je značajna pojava mase ehoe između mitralnih kuspisa u dijastoli, kada nastaje opstrukcija mitralnog otvora, a leva komora se sporo puni, slično kao u mitralnoj stenozu. Velik miksom daje masu ehoe u levoj pretkomori i u sistoli.

Dvodimenzijski ehokardiogram pokazuje lokalizaciju, pripoj, oblik i veličinu tumora. Za postavljanje dijagnoze su od značaja sledeći procesi:

— parasternalni uzdužni, kada je tumor u levoj pretkomori u sistoli, a između mitralnih kuspisa u dijastoli, i

— apikalni presek sa četiri šupljine srca, na kojem se vide pokreti miksoma u dijastoli i sistoli.

Cilj rada

Kroz prikaz jednog slučaja miksoma leve pretkomore želimo da damo poseban značaj ehokardiografiji kao metodu izbora u detekciji ove bolesti. Nabavkom ehokardiografskog aparata tipa »Acuson« omogućeno je postavljanje tačne dijagnoze i pravovremeno upućivanje na operaciju.

Metod rada

Dat je prikaz jednog slučaja miksoma leve pretkomore. Pošto je bolest retka (1, 3), nismo ni mogli dijagnostikovati više slučajeva, s obzirom da ehokardiografski aparat imamo od 1991. godine. Kod naše bolesnice je uzeta detaljna anamneza- urađen detaljni klinički pregled. Laboratorijska dijagnostika se vršila u laboratoriji bolnice, a odnosila se na sledeće pretrage: sedimentacija, kompletna krvna slika, glikemija, elektroliti u serumu, enzimi u serumu (serum glutamin-oksalosirćetna transaminaza, serum glutamin-piruvična transaminaza, laktat dehidrogenaza i miokardna kreatin fosfokinaza), fibrinogen, reumatske **probe** i hormoni štitne žlezde u krvi (T-3, T-4, TSH).

Praćen je elektrokardiogram u mirovanju, klasični sistem u 12 odvoda.

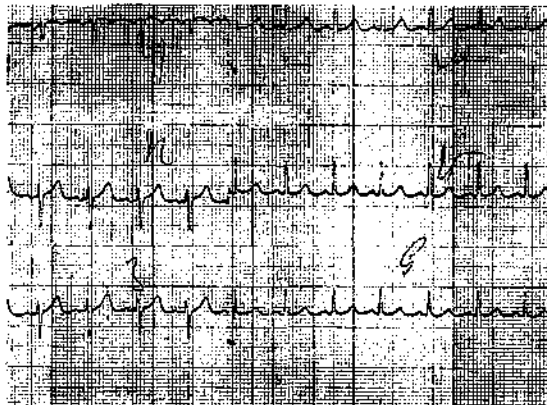
Rendgenološki pregled srca je vršen pomoću rendgenskopije od strane specijaliste rendgenologa.

Ehokardiografski pregled srca je urađen na aparatu Acuson 128 XP/E (kompjuterizovani sistem), sa transduserom od 3,5 MHz u levom lateralnom položaju, u dvodimenzijskoj i kolor dopler tehnici.

Prikaz slučaja

Bolesnica S. Lj. (1st. bolesti br. 29502/94), rođena 1953. godine je primljena na kardiološko odeljenje 22. 11. 1994. godine, radi ispitivanja i lečenja, sa uputnom dijagnozom: St. post myocarditidem. Insuff. valv. mitralis. Bolesnica se žali na nedostatak vazduha u miru, gušenje pri naporu, zamor, lupanje srca i povremene blage nesvestice. Zbog tih tegoba se **prvi** put javila 23. 06. 1994. godine, kada je u elektrokardiogramu verifikovana sinusna tahikardija. U oktobru mesecu je lečena kod svog le-

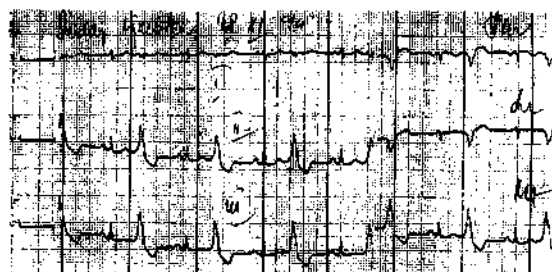
kara od prehlade, a terapija sa beta blokatorom nije regulisala srčani ritam. Pri prijemu, bolesnica je bila afebrilna, a arterijski krvni pritisak je bio normalan. Traženi laboratorijski nalazi su bili u granici normalnih vrednosti.



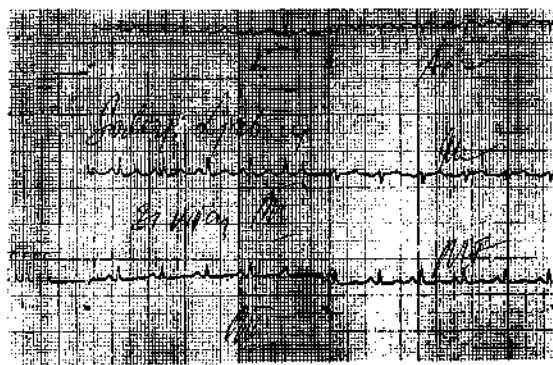
EKG 1/B

Rdg nalaz pri prijemu je glasio: obostrano bazalno lako pojačan plućni crtež; levo bazalno manja pleuralna adhezija; bazalni sinusi slobodni; srce i aorta u fiziološkim granicama.

EKG promene u mirovanju su prikazane sa dva karakteristična elektrokardiograma: I EKG od 31. jula 1994. godine, koji pokazuje sinusnu tahikardiju, a II EKG od 18. novembra 1994. godine, koji pokazuje ekstrasistolnu aritmiju (VES — tipa bigeminije).



EKG 2/A



EKG 1/A



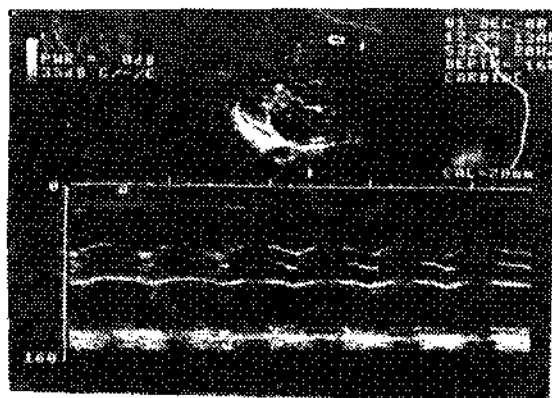
EKG 2/B

Ehokardiografski pregled miksoma je prikazan eho slikama:

— Parasternalni uzdužni presek srca, kada je tumor između mitralnih kuspisa u diastoli (slika 1 i 2).

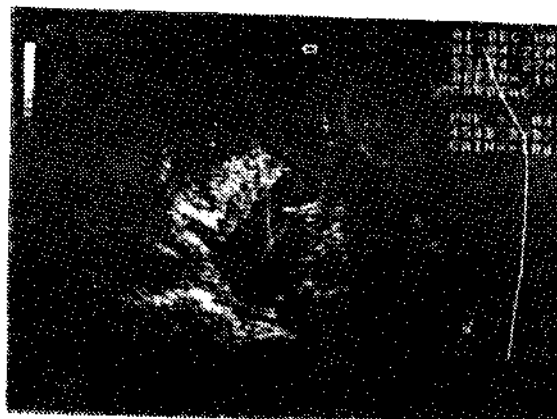


Slika 1

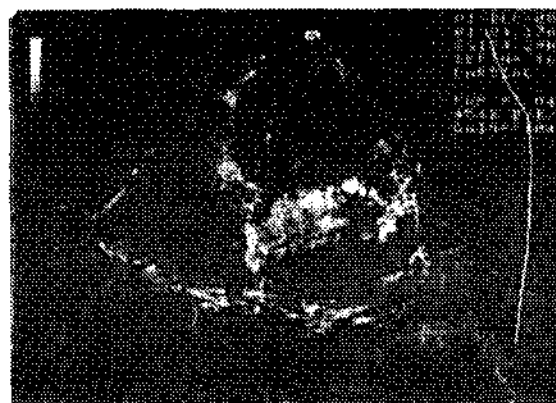


Slika 2

— Apikalni presek sa četiri srčane šupljine, na kojem se vide pokreti miksoma u diastoli (slika 3) i sistoli (slika 4).



Slika 3



Slika 4

Kolor doplerom smo verifikovali laku mitralnu regurgitaciju.

Bolesnica je nakon ehokardiografske obrade poslata u Institut za KVB u Sremskoj Kamenici radi operacije i uspešno operisana.

Dif. dg. Apikalni presek četiri srčane šupljine, na kojem se vidi tromb u vrhu leve komore.

Iz: Mensah G, Schoen R and Devereux R. Intracardiac thrombi in patients undergoing electroconvulsive therapy. Am Heart Journal, 1990; Vol 119, Number 3, Part 1.

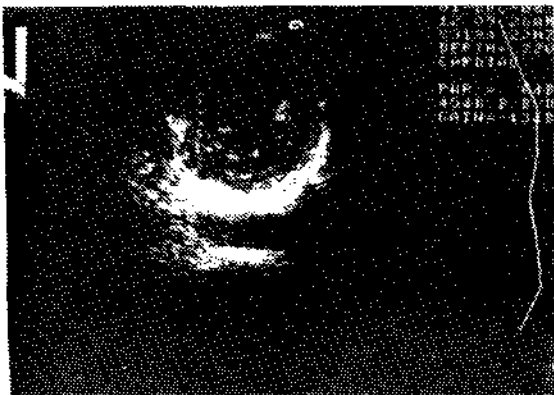
U okviru dif. dg. miksoma srca date su dve slike:

— Slika 5. — tromb je u vrhu leve komore (iz rada stranih autora),



Slika 5

— Slika 6. — vrh zadnjeg mitralnog kuspisa je pojačanog ehoa, sa susp. trombotskom masom i kalcifikacijama (kod jednog našeg bolesnika).



Slika 6

Dif. dg. Parasternalni poprečni presek u nivou izlaznog dela leve komore, na kojem se vidi presek leve komore na nivou mitralnog otvora i vrh zadnjeg mitralnog kuspisa pojačanog ehoa, sa susp. trombotskom masom i kalcifikacijama (naš slučaj).

Diskusija

Incidencija tumora srca je 17 na milion obdukovanih bolesnika (1). Najčešći su miksom, a ostali tumori srca mogu biti: fibromi, limfangiomi, ciste, sarkomi i metastatski tumori. Klinička slika miksoma i prolapsa mitralne valvule je slična, pogotovo ako je prisutna sinkopa i mitralna regurgitacija verifikovana kolor doplerom.

Miksomi leve pretkomore daju najčešće simptome slične mitralnoj stenoz, kada dolazi do otežanog pražnjenja leve pretkomore zbog opstrukcije mitralnog ušća u diastoli (7). U oba oboljenja postoji smanjenje brzine diastolnog zatvaranja (E—F). Miksom su obično okrugli ili jajasti, imaju peteljku koja ide od pretkomorske pregrade, najčešće u nivou fose ovalis ili su vezani za zid leve pretkomore. U 20 do 25% slučajeva se nalaze u komorama, a rede u desnoj pretkomori (7, 8). Miksom desne pretkomore daju simptome slične trikuspidnoj stenoz. Rabdomiomi i rabdomiosarkomi su nejasnih ivica i vide se kao zadebljanja zida.

Poseban diferencijalno-dijagnostički problem predstavljaju trombi u srčanim šuplinama. Oni nemaju peteljku i sreću se u prethodno obolelom srcu: u valvularnim manama srca, dilatativnoj kardiomiopatiji i koronarnoj bolesti (9).

2-D — ekokardiografija je senzitivna metoda u otkrivanju intrakardijalnih trombotskih masa (9, 10, 11). Parijetalni trombi prate pokrete zida, a slobodni u levoj pretkomori daju eho karakteristike slične miksomu, iako je eho manje homogen. Diferencijalno-dijagnostički problem predstavlja i kalcifikacija mitralnog zaliska sa trombotskom masom. I tu je 2-D — ehokardiografija senzitivna u postavljanju dijagnoze, jer tumor daje širi pojas ehoa (12).

Komplikacije miksoma su: embolije, endokarditisi, srčana insuficijencija i sinkope, a operacija pravi izbor u lečenju ovog oboljenja.

Zaključak

Na osnovu analize našeg slučaja došli smo do sledećih zaključaka:

— Pravovremena dijagnoza se postavlja ehokardiografskim pregledom srca.

— U mitralnoj stenoz i prolapsu mitralne valvule treba misliti na miksom leve pretkomore.

— Trombi u srčanim šuplinama i na mitralnim zaliscima mogu predstavljati dijagnostički problem.

— Operativni zahvat rešava ovo oboljenje.

LITERATURA

1. Simin N. Tumori srca. U: Ultrazvuk u kardiologiji, I izdanje Vučković Č. (ed). Zavod za stručno usavršavanje i izdavačku delatnost, Beograd, 1986; pp 338—348.
2. Strauss R. Primary tumor of heart. Arch. Pathol. 1945; 39:74.
3. Moses HW. et al. Real time of two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left atrial myxoma. Chest 1980; 78:788.
4. Meller J. et al. Left ventricular myxoma: echocardiographic diagnosis and review of the literature. Am J Med 1977; 63:816.
5. Firshman W. et al. Right atrial myxoma: unusual clinical presentation and atypical glandular histology. Circulation 1979; 59:1070.
6. Effert S. et al. The diagnosis of intracardiac tumors and thrombi by the ultrasonic echomethod. Ger Med Monthly 1959; 4:1.
7. Obradović V. Ehokardiogram tromba leve pretkomore i leve komore. U: Klinička ehokardiografija, I izdanje, Dončev N. (ed). Naučna knjiga, Beograd, 1984; pp 233:235.
8. Simin N. i sar. Otkrivanje trombotskih masa u srčanim šuplinama dvodimenzijском ehokardiografijom. Med. istraživanja 1983; Vol 16, Suppl 1—2:25.
9. Asinger WR. et al. Observation on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: emphasis of false positive diagnosis. Am J Cardiol 1981; 47:145.

10. De Maria AN. et al. Left ventricular thrombi identified by cross-sectional echocardiography. *Ann Int Med* 1979; 14:90.

11. Mensah G, Schoen R, Devereux R. Intracardiac thrombi in patients undergoing electroconvulsive therapy. *Am Heart Journal*. 1990; Vol 119, № 3:684—685.

12. Gosse Ph, Herpin D, Roudaut R, Malergue M, Longy M, Baudet E. et al. Myxoma of the mitral valve diagnosed by echocardiography. *Am Heart Journal* 1986; Vol 111, № 4:805—806.

Rad je primljen 10. 03. 1995. god.

PLEURALNI IZLIVI PANKREATICNOG POREKLA

PANCREATIC PLEURAL EFFUSIONS

Željko Dobrić*, Olga Najić**, Jovo Katić***

SAŽETAK

Pleuralni izlivi koji se pojavljuju posle ataka akutnog pankreatitisa, u mirnoj fazi hroničnog pankreatitisa, ili pak u odsustvu prethodne abdominalne simptomatike, predstavljaju dijagnostički i terapijski problem. Karakteriše ih obilnost, reakumulacija tečnosti posle torakocenteze i visok nivo koncentracije proteina i amilaza. Prikazali smo četiri bolesnika sa pleuralnim izlivom nastalim zbog hroničnih bolesti pankreasa. S obzirom na kliničke osobitosti i fizičko-hemijske karakteristike pleuralne tečnosti, predlažemo rutinsko određivanje koncentracije proteina i amilaza kod svih bolesnika sa pleuralnim izlivom.

Ključne reci: pleuralni izlivi, pankreatitis.

SUMMARY

Chronic pleural effusions secondary to inflammatory pancreatic diseases that can develop months after an episode of acute pancreatitis, or even without a previous clinical history of pancreatitis, are diagnostic and therapeutic problem. Such effusions are massive and characterised by rapid reaccumulation after thoracocentesis, also by high concentration of amylase and protein content. In this article we presented four patients with pleural effusions secondary to chronic pancreatic disease. Taking clinical features, physical and chemical characteristics into consideration, we suggest, as routine procedure, determination of protein and an amylase level in pleural effusions.

Key words: pleural effusions, pancreatitis.

(Pneumon, 1994; 32:189—91)

* Dr med. Željko Dobrić, pulmolog, onkolog, šef Odseka za pulmologiju Odeljenja za plućne bolesti i tuberkulozu, Subotica

** Mr. sci. med. Dr Olga Najić, internista, kardiolog, Subotica

*** rj, n;ed. Jovo Katić, pulmolog, Subotica

Uvod

Premda bolesti jetre, žučnih puteva i pankresa učestvuju sa oko 3% u strukturi morbiditeta na području Vojvodine (5), učestalost pleuropulmonalnih komplikacija je upadljivo veća. Lepeza respiratornih manifestacija proteže se od samo nadražajnog kašlja, preko pločastih atelektaza do akutnog respiratornog distres sindroma (1, 3). Pleuralni izlivi koji prate nastanak i razvoj akutnog pankreatitisa, obično su manji, obostrani i lako se dijagnostiku-

ju, etiološki prepoznaju i terapijski rešavaju. Dijagnostički i terapijski složeniji problem predstavljaju obilni pleuralni izlivi koji su sekundarna komplikacija hronično inflamiranog pankreasa, a koji se nakupljaju posle stabilizacije epizode akutnog pankreatitisa ili čak u odsustvu abdominalne simptomatike, bez prethodne anamneze obolelog pankreasa. Karakteriše ih hronicitet, reakumulacija tečnosti posle torakocenteze, povišene koncentracije proteina i amilaza, kompleksni uzroci nastanka, zahtevnost za primenu proširene dijagnostičke palete i često neophodno definitivno hirurško rešenje.

Klinički primeri

1. K. V., muškarac, star 40 godina, radnik, hronični etiličar. U 36-oj godini života dva puta lečen na Gastroenterološkom odseku zbog epizoda akutnog pankreatitisa. US pregledom se prati pseudocista pankreasa u predelu glave i tela koja u mirnoj fazi bolesti ne menja oblik i veličinu. Zbog gušenja, bolova u grudima, suvog kašlja i subfebrilnosti, te Rdg nalaza homogenog zasenčenja čitavog levog plućnog krila, prima se na Pulmologiju. Ponavljanim pleuralnim punkcijama dobije se preko 8.000 ml zamućenog, tamnosmeđeg eksudata. Vrednosti amilaze u serumu normalne, a u punktu 34.500 U/l. Citopatološki nalaz punktata govori za makrofagni tip izliva, CT nalaz: pankreas proširen, nehomogen, nejasno konturisan, u proksimalnom delu hipodenzne zone nepravilnog oblika koje odgovaraju infiltrativnom procesu i hroničnom pankreatitisu. Na Beogradskom Institutu za bolesti digestivnog sistema preoperativno se uradi endoskopska retrogradna holecistopankreatografija i posle dijagnostičke Wirsungolitije uradi se: Wirsungotomia, extractio calculorum. Wirsungojunoanastomosis T—L sec. Puestow, EEA T—L. U dobrom opštem stanju otpušten kući sa Rdg nalazom na plućima koji odgovara samo minimalnim adhezivnim sekvelama.

2. K. G., bolesnica stara 39 godina, u penziji, pušač. Šest godina se leci od alkoholne ciroze jetre. Dve godine na terapiji insulinom. Zbog izliva sa leve strane koji skoro potpuno ispunjava pleuralni prostor, praćenog gušenjem suvim kašljem, bolovima iza grudne kosti koji se propagiraju prema levoj lopatici i povišene temperature, prima se na Pulmologiju. U laboratorijskim nalazima upadljivi su: SE 100/112, amilaza (S) 516, ŠUK 18. 28, LDH 2.272, amilaza u pleuralnom punktu 38.600 U/l. Evakuisano oko 3.600 ml eksudata čokoladnog izgleda. US gornjeg abdomena: pseudocystis corporis pancreatis. Ponavljanim pleuralnim punkcijama i konzervativnom internističkom terapijom prestaje dalje nakupljanje tečnosti u pleuralni prostor.

3. G. V., bolesnik star 41 godinu, muzičar. Iz lične anamneze: pre dve godine operisao žučnu kesu, pre 7 meseci operacija pseudociste pankreasa, 10 dana pred prijem u terapiju uveden insulin. Zbog akutnih simptoma u vidu malaksalosti, zamora, kašlja, bolova u grudima i Rdg nalaz masivnog pleuralnog izliva sa pomakom medijastinuma u desno, primljen je na Odeljenje (slika 1). Punkcijama u tri navrata

Slika 1

dobije se oko 6 litara hemoragične tečnosti. Laboratorijski: amilaza u serumu 512, a u punktu 15.370. US abdomena: Laesio hepatitis diffusa, Pancreatitis chr, Residua pseudocystis pancreatis. Rdg gaster duodenuma: u projekciji glave pankreasa vide se sitni zrnasti kalcifikati. CT pankreasa: brojne kalcifikacije u pankreasu, dilatiran duktus pankreatikus koji se prikazuje u vidu cista, sam pankreas nije uvećan. Na Klinici za Gastroenterologiju ERCP pregledom potvrđeno postojanje litijaze u Wirsungovom duktusu. Na Hirurškoj klinici u Novom Sadu uradi se: Wirsungotomia cum extractio calculorum et Wirsungojunoanastomosis. Na kontrolnom snimku pluća vidi se formiranje manje bazalne priraslice sa leve strane.

4. F. I., star 49 godina, radnik. Primljen na Kardiologiju zbog gušenja i manjih pleuralnih izliva obostrano te sumnje na akutno popuštanje miokarda. Leci se unazad pet godina od hroničnog pankreatitisa, sa više akutizacija. Pre godinu dana urađena holecistektomija. Dugogodišnji potator. Na primenjenu kardiološku terapiju ne dolazi do povlačenja izliva. Na konsultativnom pregledu radi se probna pleuralna punkcija. Nivo amilaze 11.200 U/l. Premešten na Gastroenterologiju zbog visokih vrednosti amilaza u serumu. Na primenjene mere lečenja zaostaje minimalna priraslica u levom bazalnom sinusu.

Diskusija

Pleuralni izlivi koji komplikuju kliničku sliku i tok akutnog pankreatitisa dijagnostički su lakše prepoznatljivi, i ako je indikovano rešavaju se torakocentezom. Obilni pleuralni izlivi koji se pojavljuju posle ataka jedne ili više epizoda akutnog pankreatitisa, u mirnom periodu hroničnog pankreatitisa ili pak kao prvi znak hronične bolesti pankreasa u odsutnosti upadljive abdominalne simptomatike, zahtevaju primenu složenijih dijagnostičkih postupaka i, neretko, definitivno hirurško zbrinjavanje.

Frekvencija pleuropulmonalnih komplikacija u toku bolesti pankreasa varira od 20 do 55% (10). Anderson (3), analizirajući 16 bolesnika, od kojih 5 iz lične dokumentacije, navodi

kod 13 primarno respiratorne tegobe, a čak kod 7 nepostojanje anamnestičkih podataka o prethodno prepoznatoj bolesti pankreasa. U 4 obolela postojao je obostrani izliv, a u većine samo sa leve strane. Nivo amilaze je u principu uvek povišen, sem u iznimnim slučajevima. Prema Harrisonu (4) izlivi su tipični eksudati, a visoke koncentracije amilaza u pleuralnoj tečnosti mogu se ponekad naći u malignim izlivima, infekcijama i u stanjima ezofagealne rupture gde amilaza potiče od pljuvačke. Köhler u 2/3 objavljenih primera nalazi u anamnezi podatke o hroničnom pankreatitisu ili bar o recidivirajućim tegobama gornjeg abdomena. Oko 70 do 80% su alkoholičari. Ispitujući kliničke i epidemiološke karakteristike oboljenja pankreasa u Vojvodini Pešić i saradnici (5) smatraju hronični alkoholizam glavnim etiološkim faktorom u 45% bolesnika sa akutnim i hroničnim pankreatitisom.

Boja pleuralne tečnosti varira od serozne preko slamno žute do hemoragične ili čak boje taloga crne kafe. Citološki se može posumnjati na prisustvo malignih ćelija, u osnovi čega leži metaplazija epitela izazvana pankreatičnim fermentima. Köhler smatra da su visoke vrednosti proteina (iznad 3 g/l) patognomonične i da to pomaže u diferentovanju prema karcinomatозnim, pneumoničnim, tuberkuloznim izlivima i prema Meigs-ovom sindromu. Ovo je verovatno posledica hemijske iritacije pankreatičnim enzimima peritonealnih i pleuralnih površina (2, 3).

Razmatrajući moguće mehanizme nastanka izliva, Kaye navodi:

1. direktan kontakt enzima sa dijaframom;
2. hematogeni prenos enzima u pleuralni prostor; i
3. direktan transfer tečnosti iz abdomena u torakalni prostor (preko prirodnih hijatusa, dijafragmalnom perforacijom pankreatične pseudociste i prenosom tečnosti preko transdijafragmalnih limfatika (10).

U rasvetljavanju etiologije i mehanizama nastanka obilnih, perzistentnih i recidivirajućih izliva često je neophodno uraditi ERCP i kompjuterizovanu tomografiju, što je posebno indikovano kod sumnje na postojanje interne fistule (pleuropankreatične), pseudociste i litijaze. US pregled se izvodi u prvim časovima bolesti, u otežanim uslovima zbog bočnih kriza, kolapsa i akutnog edema, dok u fazi nekroze, hemoragije i supuracije US zamenjuje CT pregled (8).

Opšte teško stanje i kaheksija tumoroznog izgleda treba da navedu na pomisao o mogućnosti formiranja pankreatično-pleuralne fistu-

le. Smatra se da je pojava fistule retka, kod 1/10 obolelih od hroničnog pankreatitisa (1). Fistula skoro uvek prati postojanje pseudociste. Sumnju na fistulizaciju naročito podgreva odsutnost abdominalnih simptoma.

Od četiri prikazana bolesnika koje smo pronašli u dokumentaciji Odeljenja od 1988. godine, dva su lečena konzervativnim postupcima, a dva su operisana. Svi oboleli su etiličari, svi su hospitalizovani sa primarnim respiratornim simptomima, a samo bolesnica je imala i abdominalne tegobe.

Zaključak

Respiratorni simptomi često prate bolesti pankreasa. Pleuralni izlivi su najčešća komplikacija akutnih i hroničnih pankreatitisa, od svih torakalnih manifestacija. Posebnu pažnju zaslužuju obilni hronični izlivi koji su posledica hroničnog pankreatitisa, a nastaju u mirnoj fazi bolesti ili u odsustvu abdominalne simptomatike. Stoga je određivanje nivoa amilaze u punktu neophodan rutinski postupak u dijagnostičkoj obradi pleuralnih izliva.

LITERATURA

1. Köhler H, Schafmayer A, Lepsein G, Peiper H-J. Pancreaticopleurale Fisteln. Der Chirurg, 1990; 61:639-642.
2. Cameron J. Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. Gastroenterology, 1978; 74:134-40.
3. Anderson W, Skinner D, Zuidema G, Cameron J. Chronic pancreatic pleural effusions. Surgery, 1973; 5:827-31.
4. Branunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Martin J, Fauci A. (editors): Harrison's Principles of Internal Medicine, 11-th ed, McGraw-Hill Book Company, New York, 1987; p:2118.
5. Pešić T, Živanović M, Tomić Z. i sar. Neke kliničke i epidemiološke karakteristike oboljenja pankreasa u SAP Vojvodini. GEH Arhiv, Beograd, 1988; Vol 3.
6. Crofton J, Douglas A. Respiratory diseases, 3 ed. Blackwell scientific publications, London, 1981; p:819.
7. Trbojević S, Živanović M, Svirčević A. i sar. Kliničko-epidemiološki aspekti biliarno-Dankreasnih oboljenja na području SAP Vojvodine. GEH Arhiv. Beograd, 1989; Vol 3.
8. Lukač J, Hadnađev D. Ultrasonografija u dijagnostici akutnog pankreatitisa. GEH Arhiv, Beograd, 1989; Vol 3.
9. Horvat K, Piliš J. Simptični pleuralni izliv kod pankreatitisa. Saopštenja, Sremska Kamenica, 1983; 3-4:65-67.
10. Kaye MD. Pleuropulmonary complications of pancreatitis. Thorax, 1968; 23:297-300.

Rad je primljen 13. 12. 1995. god.

Aktuelni problemi — Actual problems

MEDICINSKI FAKULTET, NOVI SAD
INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI I TUBERKULOZU, SREMSKA KAMENICA

UDK 616.24-002.5:616.071

DIJAGNOSTIČKI ALGORITAM KOD TUBERKULOZE

DIAGNOSTIC ALGORHYTHM IN TUBERCULOSIS

Slobodan Pavlović*, Vesna Kurac, Đurđica Rađaković

SAŽETAK

U nepovoljnim epidemiološkim uslovima izuzetan značaj ima rano otkrivanje i pravilno lečenje bolesti. U tom smislu je od velikog značaja poznavanje i primena punog dijagnostičkog algoritma plućnih i vanplućnih oblika tuberkuloze.

Nakon kratkog prikaza najvažnijih epidemioloških podataka vezanih za tuberkulozu u svetu i Vojvodini, dat je pregled savremenog dijagnostičkog repertoara tuberkuloze bronha, pluća i pleure, kao i svih vanplućnih oblika tuberkuloze, sa posebnim osvrtom na probleme kod postavljanja dijagnoze vanplućne i dečije tuberkuloze. Navedene su i glavne karakteristike i obeležja pacijenata lečenih u poslednje vreme u Institutu, kao i prikaz korišćenih dijagnostičkih metoda.

Ključne reči: tuberkuloza, dijagnostički algoritam.

SUMMARY

In bad epidemiologic circumstances, early detection and proper management of tuberculosis are exceptionally important. Consequently, a good knowledge of all diagnostic possibilities and their application in diagnosing pulmonary and extrapulmonary tuberculosis are of great significance.

A short report of the most important epidemiologic data in the world and in Vojvodina that are given at the beginning of the paper. This is followed by presenting the entire diagnostic repertoar of tuberculosis, both pulmonary and extrapulmonary. Special emphasis is given to problems in establishing a proper diagnosis in extrapulmonary and children's tuberculosis. Main characteristics of the patients treated at our hospital lately, as well as the review of the used diagnostic procedures are given at the end of the paper.

Key words: tuberculosis, diagnostic algorithym.

(Pneumon, 1994; 32:193—7)

* Doc. Dr sci. med. Slobodan Pavlović, načelnik Zavoda za epidemiologiju Instituta za plućne bolesti i tuberkulozu u Sremskoj Kamenici

Uvod

U nepovoljnim epidemiološkim uslovima izuzetan značaj ima rano otkrivanje i pravilno lečenje bolesti. U tom smislu je od velikog značaja poznavanje i primena punog dijagnostičkog algoritma plućnih i vanplućnih oblika tuberkuloze.

Cilj rada je prikaz savremenog dijagnostičkog repertoara, kao i glavnih karakteristika i obeležja pacijenata lečenih u poslednje vreme u našoj ustanovi.

Epidemiološki podaci o tuberkulozi u svetu

- 8 miliona novih slučajeva otkrije se svake godine u svetu;
- Oko 3 miliona godišnje **umire**;
- Porast broja obolelih u zapadnim zemljama;
- Najveći značaj migratornih kretanja i AIDS-a u transmisiji bolesti;
- Jedna trećina čovečanstva je inficirana tuberkulozom.

Tuberkuloza u Vojvodini

— U 1994. godini godišnji porast od 12,5%, dok je ranije prosečni godišnji pad iznosio 4,6%;

— Incidenca 29,35‰;

— Prevalenca 75,48‰;

— Godišnji porast vanplućnih oblika za čak 40%;

— Najvažniji činioci za širenje epidemije su imigracija i pogoršanje socijalno-ekonomskih uslova;

— Najveći značaj ima rano otkrivanje i pravilno lečenje.

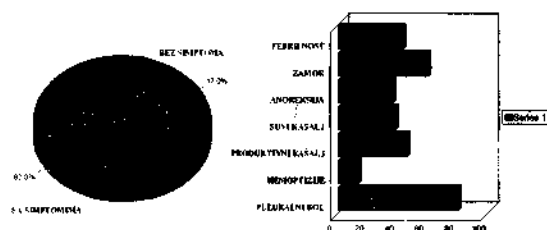
Klinička slika

SIMPTOMI

- Subfebrilnost;
- Malaksalost;
- Gubitak apetita i telesne težine;
- Kašalj, suv ili produktivan (gnojav ili krvav);
- Kod pleuritisa pleuralni bol i otežano disanje.

STATUS PRAESENS

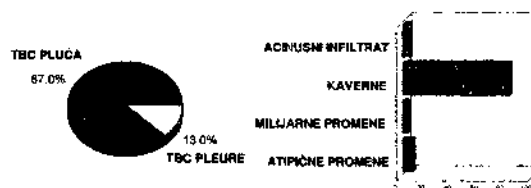
- Astenija;
- Bledilo;
- Subfebrilnost i pojačano znojenje;
- Auskultatorno se čuju rano- i kasno- inspirijumski pukoti uz normalni ili oslabljeni disajni šum. Kod izliva oslabljeno disanje i perkutana tmulost;
- Auskultatorni nalaz može biti i normalan.



Grafikon 1 — Klinički simptomi bolesnika lečenih u Institutu

Radiološka slika

- Acinusni infiltrati;
- Raspadne šupljine;
- Milijarni rasap;
- Lokalizacija u godnjim partijama;
- Moguće su i potpuno atipične slike.



Grafikon 2 — Radiološke promene kod bolesnika lečenih u Institutu

Tuberkulinski test

- Na našim prostorima infiltrat od preko 5 mm je obično posledica BCG vakcinacije;
- Reakcija od 10–20 mm verovatnije je posledica spontane infekcije virulentnim bacilima;
- Hiperreaktori imaju prečnik infiltrata preko 20 mm;
- Kod imunodeficijentnih, negativan tuberkulinski test ne isključuje tuberkulozu.

Tuberkuloza bronha i pluća

- Pregled razmaza i kulture sputuma, najbolje indukovanog;
- Pregledaju se tri uzorka;
- Ako su *razmazi* negativni, obično su lezije manje, pa je potrebna bronhoskopija sa histološkim i bakteriološkim pregledom materijala.

Tuberkuloza pleure

- Pregled sputuma kao kod plućne tuberkuloze;
- Pregled pleuralnog punktata biohemijski, citološki i bakteriološki;
- Isečak parijetalne pleure na histološki i bakteriološki pregled.

Bronhoskopija

- Brazgotine i pigmentacije kod tuberkuloze bronha;
- Granulacije ili perforacije limfne žlezde u bronhu;
- Uzroci se daju na citološki, histološki i bakteriološki pregled.

Pleuroskopija

- Hiperemična i zadebljala pleura;
- Uzorci parijetalne pleure daju se na histološki i bakteriološki pregled.

Tuberkuloza limfnih čvorova medijasthijuma

- Pregled sputuma kao kod plućne tuberkuloze;
- Bronhoskopija sa transbronhi jalnom punkcijom čvora;
- Materijal se pregleda citološki, histološki i bakteriološki;
- Medijastinoskopija ili eventualno prednja medijastinotomija i pregled materijala citološki, histološki i bakteriološki.

Vanplućna tuberkuloza

Veći brojevi u postavljanju tačne dijagnoze.

ORIJENTACIJA

1. Epidemiološki podaci, zahvaćenost drugih organa u slučaju aktivne plućne tuberkuloze u 1/3 slučajeva;
2. Najčešće nespecifični simptomi i znaci, npr. povišena temperatura iz nepoznatog razloga — misliti na tuberkulozu!
3. Signifikantan je tuberkulinski test, mada može biti i negativan u 10—15%;
4. Histologija tkiva nije apsolutno specifična;
5. Novije dijagnostičke metode (CT, MR) povećavaju preciznost ciljanih punkcija;
6. **Definitivna dijagnoza se postavlja nalazom BK, pregledom ekskreta i tkiva.**

Perikarditis

- U okviru poliserozitisa u 1/3 slučajeva, u ostalim izolovano;
- Perikardiocenteza-eksudat sa limfocitima, BK retko prisutan;
- Terapijski pokušaj sa ATL ili dijagnostička biopsija perikarda.

Peritonitis

- Abdominalna punkcija, eksudat limfocitnog tipa, ascit na BK;
- Laparoskopija sa ciljanom biopsijom peritoneuma;

Enteritis

- Najčešće u okviru kavernozne plućne tuberkuloze;
- Stolica na BK.

Limfadenitis

- Punkcija limfnog čvora, citološki i bakteriološki pregled;

- Dijagnostička biopsija, histološki i bakteriološki pregled;
- Ispitivanje na HIV kod svih odraslih.

Genitourinarna tuberkuloza

- Jutarnji urin na BK, 3 do 6 puta;
- Direktni razmaz su nepouzdan, mycobacterium smegmatis daje lažno pozitivne rezultate;
- Ultrazvuk, pijelografija, biopsija bubrega.

Skeletna tuberkuloza

- Za razvijeni spondilitis rendgenska slika je patognomonična (konvencionalna, CT);
- Šlepa ili otvorena biopsija mekih tkiva oko kosti;
- Sinovijalna tečnost na bakteriološki pregled.

Očna tuberkuloza

- Fliktenulozni keratitis je po pravilu tuberkuloza;
- ATL kod horionretinitisa i uveitisa koji ne reaguju na drugu terapiju.

Kožna tuberkuloza

- Izgled lezija;
- Biopsija kože, histološki i bakteriološki pregled.

Meningitisi i drugi oblici TBC CNS-a

LIKVOR:

- Limfocitoza;
- Snižene vrednosti šećera;
- Bakteriološki pregled;
- CT, MR.

Milijarna tuberkuloza

- Rasapne promene u plućima;
- Uzeti u obzir mogućnost subakutne i hronične diseminovane tuberkuloze u slučaju povišene temperature iz neponzato razloga;
- Bakteriološki pregled ekskreta i tkiva*
- Transbronhijalna biopsija pluća;
- Otvorena biopsija pluća;
- Biopsija jetre i kostne srži;
- Misliti na HIV.

Tuberkuloza dece

- Retko se može bakteriološki potvrditi;
- Dece ne umeju da iskašljavaju, a primarne lezije imaju malo bacila.

DIJAGNOZA SE POSTAVLJA:

- Na osnovu podataka o kontaktu sa bakteriološki pozitivnim bolesnikom;
- Na osnovu značajno pozitivnog tuberkulinskog testa;
- Na osnovu bakteriološkog pregleda želučnog soka;
- Ultrazvuk jetre može da pokaže milijarni rasap;
- Moguće prisustvo milijarnih čvorića u kostnoj srži i očnom dnu.

Laboratorijska ispitivanja

DIREKTNI PREDLED MATERIJALA (BACILOSKOPIJA):

- Osnovni pregled;
- Specifičnost zavisi od prevalencije i vrste materijala;
- Najkvalitetnija je fluorescentna baciloskopija.

GASNA HROMATOGRAFIJA:

- Otkriva tuberkulostearinsku kiselinu u materijalu;
- Visok stepen osetljivosti metode;

IMUNOLOŠKA ISPITIVANJA:

- Baziraju se na reakciji BK sa specifičnim antitelima;
- Specifičnost oko 90%;
- Najveći značaj za dokazivanje tuberkuloznog meningitisa.

TEST HIBRIDIZACIJE NUKLEINSKIH KISELINA (GENSKA SONDA, GENSKI TEST):

- Test je 100% specifičan;
- Test je senzitivniji od 50–90%;
- Jedan je od najvažnijih testova za brzu dijagnostiku.

Testovi za izolaciju mikobakterija

Specifični su jer se izolovana kultura lako identifikuje.

NEDOSTATAK:

Dužina vremena potrebnog za dobijanje rezultata.

STANDARDNE PODLOGE:

- Čvrste i tečne, najčešće jajčane;
- JUTM ili Jensenova modifikacija po Löwenstein-u.

GAJENJE PO RADIOMETRICNOM SISTEMU:

- Automatični radiometrični sistem BACTEC 460 TB, brže otkriva mikobakterije i utvrđuje njihovu senzitivnost na ATL;
- Rezultat se dobija za 8 dana kod direktno pozitivnih, a za 15 dana kod direktno negativnih;

- Pozitivnost je ista ili veća u odnosu na jajčane podloge.

BIOLOŠKI OGLED:

- Vrlo osetljiv test;
- Najvažniji kod dečije tuberkuloze;
- Primenjuje se samo u visoko specijalizovanim laboratorijama.

SEROLOŠKI TEST:

- Služe za utvrđivanje specifičnih antitela IgG i IgM, protiv antigena A-60 koji je skup, termostabilnih, makromolekularnih antigena;
- Za sada ne spadaju u rutinske testove.

Biohemijski pregledi

- Pleuralni punktati — enzimi (LDH), proteini, glukoza.

Citološki pregledi

- Bris bronhijalne sluznice;
- Bronholavati;
- Transtorakalna iglena punkcija;
- Punkcija limfnih žlezda;
- Pleuralna punkcija.

Histološki pregledi

- Pregled isečaka bronhijalne sluznice, pluća, pleure, žlezda, drugih organa i tkiva.

Karakterističan nalaz

- Limfociti, histiociti, epiteloidne ćelije, Langhansove džinovske ćelije, kazeozna nekroza, acidorezistentni bacili.

Način postavljanja dijagnoze tuberkuloze pluća i pleure u Institutu

Bakteriološki pregled sputuma	100%
Direktno pozitivan razmaz	45%
Pozitivne kulture	97%
Bronhoskopija	38%
Endoskopski pozitivan nalaz	14%
Patohistološka dijagnoza	85%
Bakteriološka dijagnoza	75%
Pleurokopija	63%
Endoskopski pozitivan nalaz	95%
Patohistološka dijagnoza	48%
Bakteriološka dijagnoza	7%

LITERATURA

1. Collins CH, Grange JH. Organisation and practice in tuberculosis bacteriology. London, Butterworths, 1985.
2. Neff TA. Bronchoscopy and Bactec for diagnosis of tuberculosis. Am Rev Resp Dis 1986; 133:962.
3. Ridell M. Serodiagnosis of tuberculosis. Eur J Respir Dis 1988; 1:587.
4. Epstein DM, Kline LR, Albelda MM, Miller W. Tuberculous pleural effusions. Chest, 1987; 91:106.

5. Bloomberg TJ, Dow CJ. Contemporary mediastinal tuberculosis. Thorax, 1980; 35:392.
6. Pinching A. The acquired immune deficiency syndrome: with special reference to tuberculosis. Tubercle, 1987; 68:65.
7. Tuberculosis Control: A manual on methods and procedures for integrated programmes. Pan American Health Organisation, Washington D.C., 1986.
8. Fraser RG, Pare JAP. Diagnosis of disease of the chest, Philadelphia, Saunders Company, 1978.
9. Davies P. Clinical tuberculosis, Liverpool, Chapman & Hal, 1994.

Rad je primljen 15. 09. 1995. god.

JEAN-FRANCOIS MOLLARD:

PRE-ANALYTICAL CONSIDERATIONS IN pH/BLOOD GAS ANALYSIS

(Predznanja neophodna za pravilno izvođenje gasnih analiza krvi),
Schaffhausen/Switzerland, AVL MEDICAL INSTRUMENTS, 1994:43

Gasne analize krvi (određivanje koncentracije vodonikovih jona (pH), parcijalnih pritiska kiseonika (PO₂) i ugljen-dioksida (PCO₂), i izračunavanje izvedenih parametara iz dobijenih vrednosti) su u poslednjih tridesetak godina postale rutinski test dostupan svakoj zdravstvenoj ustanovi zahvaljujući ogromnom tehnološkom napretku u razvoju savremenih aparata — gasnih analizatora.

Međutim, povećanjem broja izvođača gasnih analiza krvi, osetno je smanjen kvalitet izdatih nalaza, jer zdravstveni radnici koji učestvuju u lancu uzorkovanja, manipulacije i pripreme uzorka nisu dovoljno upoznati sa svim zahtevima koje treba ispuniti da bi se dobio korektan nalaz. Tako nastaje paradoksalna situacija da gasni analizator veoma brzo, lako i precizno izvrši analizu uzorka u svojoj mernoj komori a da on ne odgovara stanju bolesnika od koga je uzeta krv na analizu. Ove činjenice, navedene u uvodnom poglavlju, su istovremeno bile i razlog za nastanak monografije doktora Mollard-a, čiji je osnovni cilj da edukuje zdravstveni kadar kako da pravilno izvede gasne analize krvi, što je podeljeno i izneto u narednih deset poglavlja.

TJ poglavlju »Arterijski ili arterijalizovan kapilarni uzorak« ukratko je objašnjeno zbog čega se samo u specijalnim slučajevima koristi mešana venska krv (iz desne pretkomore), dok pravilan uvid u stanje bolesnika iz periferne krvi može dati samo arterijska ili arterijalizovana kapilarna krv. Dat je jasno ilustrovan pregled preporučenih mesta za arterijsku punkciju, kao i kriterijumi za izbor »idealne« arterije za punkciju. Međutim, nije opisan, mada to prikazane ilustracije dozvoljavaju, način na koji se kod bolesnika vrši ispitivanje efikasnosti kolateralne cirkulacije, tzv. Allen-ov test. Na kraju ovog, i svih narednih poglavlja, nalazi se veoma koristan, kratak sažetak — potsetnik o najvažnijim postupcima i napomenama za izvođače gasne analize.

U poglavlju »Nepostojanost mernih parametara«, istaknute su brze i velike promene pH, PCO₂* i PO₂ koje mogu nastati npr. i zato što se pacijent uplašio arterijske punkcije.

U iznenađujuće opširnom poglavlju »Antikoagulant« veoma detaljno se opisuju vrste i oblici heparina pogodnog za korišćenje kod gasnih analiza krvi, kao i veličina greške merenja koja nastaje kada se primeni veća količina heparina od potrebne.

Poglavlje »Kontaminacija okolnim vazduhom« donosi dovoljan broj informacija o uticaju mehurića vazduha na tačnost merenja, kao i načine izbegavanja kontaminacije uzorka vazduhom. Nekako »usput«, odn. nedovoljno istaknuto je objašnjeno uzimanje uzorka pomoću staklenog ili plastičnog šprica. Prateći koncepciju monografije stiče se utisak da je uzorkovanje pomoću šprica zaslužio posebno poglavlje sa više informacija. Poglavlje »Krv kao živa sredina« upozorava na opasnosti odloženog izvođenja gasnih analiza jer i u uzetom uzorku ćelije krvi »dišu«, odn. troše O₂ i proizvode CO₂.

»Homogenost uzorka« je sledeće poglavlje u kome se ističe važnost homogenosti uzorka odn. sprečavanja stvaranja i/ili uklanjanja mikrougrušaka krvi u ispitivanom uzorku, uz istovremeno izbegavanje hemolize. Ovo poglavlje je moglo da bude i nešto opširnije, jer nije detaljnije opisan način homogenizacije uzorka u kapilari pomoću metalne iglice, iako se ona spominje u sažetku sledećeg poglavlja, i to samo kao mogući uzrok zagušivanja aparata ako se zaboravi u kapilari.

Poglavlje »Uzorkovanje kapilaram« detaljno opisuje mesta izbora i način uzimanja uzorka hepariniziranom kapilarnom, kao postojeća ograničenja kod ovakvog načina uzorkovanja.

U poglavlju »Uzorkovanje kateterom« navedene su mere opreza koje se moraju sprovoditi kako se ne bi ugrozila valjanost dobijenog uzorka. »Hitnost i posledice« su naslov sledećeg poglavlja u kome se (neopravdano) ističu samo neke od indikacija za izvođenje gasnih analiza i upozorava na njihovu važnost u određenim sudsko-medicinskim pitanjima.

Predposlednje poglavlje je posvećeno specijalnom setu (kitu) za uzorkovanje gasnih analiza i zove se »AVL Microsampler«. Mada sam autor naglašava da se sa ovim »AVL«-ovim proizvodom u startu izbegavaju mnoge potencijalne greške, ovo poglavlje je npr. kraće od poglavlja o antikoagulantu. Iako je izdavač ove monografije firma pod čijim okriljem je »AVL Microsampler« nastao, autor daje neopravdano malo informacija o proizvodu koji je uveo revoluciju u izvođenju gasnih analiza, jer je arterijsku punkciju sveo na nivo rutinske punkcije uz sve prednosti uzorkovanja u instrumentima od stakla. Takođe iznenađuje i loša informativnost prikazanih ilustracija — od 15 slika (ilustracija) koliko monografija ima, ovom poglavlju su »pripale« tri; dve poslednje, koje se odnose na samu arterijsku punkciju, morale su biti kvalitetnije.

Poslednje poglavlje, »Pregled mera predostrožnosti pri uzimanju uzoraka za gasne nalize krvi«, čine sažetci svih prethodnih poglavlja, i služi kao veoma koristan podsetnik za svakog ko izvodi gasne analize.

Uz već ranije navedene primedbe, iskusan izvođač gasnih analiza bi mogao autoru zameriti izvesnu nedoslednost u redosledu prikazanih poglavlja, na potrebu izdvajanja (proširivanja) posebnih poglavlja i si. Međutim, nemoguće je oteti se utisku da će monografija koja se nalazi pred nama, (43 strane i 15 ilustracija), svakom početniku biti veoma koristan vodič u radu, gde se bez suvišnog teksta, sa dovoljnim brojem ilustracija i veoma vrednim sažetkom na kraju, ističu najbolji postupci, najvažnije mere predostrožnosti i poziva na izbegavanje najvećih zamki u izvođenju gasnih analiza krvi. Iako su u ovom tekstu možda i previše istaknute mane ove monografije, sasvim je sigurno da bi kvalitet izvedenih gasnih analiza bio na mnogo višem nivou kada bi se svi izvođači pridržavali navedenih uputstava u monografiji. Zbog toga ovu monografiju treba preporučiti svima koji učestvuju u izvođenju gasnih analiza krvi, jer ispunjava svoj osnovni cilj — da edukuje zdravstveni kadar kako da pravilno izvede gasne analize krvi.

Mr. se. med. dr Branko Miličević

REGISTAR AUTORA ZA 31. VOLUMEN (1993. godinu) »PNEUMONA«

SASTAVILI: As. mr. se. med. dr Žita Major-Zoričić
Mr. se. med. dr Branko Miličević

A

Adamov Lj, 101
Aleksić N, 9
Anđelić B, 147
Antonić M, 5, 91
Aranicki N, 147, 203
Avramov-Ivić M, 87

B

Bašić M, 139
Beljanski-Conkić R, 43, 61, 143, 171
Bojović O, 77
Bogdanov B, 81
Bošnjak-Petrović V, 37

Č

Čemerkić V, 87

D

Dautović M, 101, 209
Dickov M, 151
Draganić N, 91

Đ

Đurić B, 65
Đurić M, 65
Đurić O, 193

E

Eri Ž, 5, 157, 199, 203

G

Gačić N, 139
Guša N, 29, 91
Gvero D, 81

H

Hancko J, 43

J

Jovanović D, 189
Jovanović S, 203
Jovanović T, 139

K

Kačar V, 189
Kosjerina V, 69, 73, 131, 135, 151, 213
Kosjerina Z, 69, 73, 125, 131, 135, 213
Kozić B, 163
Krstić S, 193
Kuruc V, 43, 49, 61, 97, 121, 143, 151, 171

L

Labrović T, 49, 121
Lazarević P, 25
Lovodić-Sivčev B, 13, 29, 151
Lučić S, 77

M

Marinkov-Krčo M, 29
Mihalj M, 9
Milenković B, 37
Milovančev A, 203

N

Najić O, 107

O

Obradović D, 9
Obradović-Anđelić S, 53, 147, 203

P

Panić E, 183
Pavlović S, 43, 97
Pavlović-Popović Z, 65
Perin B, 49, 121, 163
Pešut D, 193
Petrović R, 139
Považan Đ, 65
Pozojević G, 101, 209
Predolac B, 61

R

Radaković Đ, 151
Radosavljević G, 189
Rajner L, 189

S

Sečen N, 5
Stanić J, 157, 199
Stojiljković J, 49

Š

Šeguljev Z, 25
Skodrić V, 139

T

Tabori Đ, 177
Tucaković M, 87

V

Vasić N, 189, 193
Vitorović N, 5, 49
Vukelić A, 13, 29
Vujadinović D, 139
Vuković B, 25

Z

Zamurović A, 9
 Zdravković J, 81
 Zvezdin B, 199

2

Žikić T, 5
 Živković D, 77
 Žižić-Borjanović S, 37

REGISTAR KLJUČNIH RECI ZA 31. VOLUMEN (1993. godinu)
 »PNEUMONA«

A

Adriamicin, 189
 Ambulantno lečenje, 209
 Analgezija, 163
 Angina pectoris (stabilna i nestabilna), 107
 Antiagregaciona terapija, 81
 Antikoagulantna terapija, 81
 Antraciklini, 189
 Alveolarni makrofag, 65
 Astma, 53, 171, 209
 Autonomni nervni sistem, 171

B

Bakteriološki nalaz, 29
 Bakteriološka svojstva, 37
 BCG vakcinacija, 97
 Biostimulacija, 61
 Bol, 163
 Branhamella catarrhalis, 37
 Broj pregledanih sputuma, 29
 Bronh, 87
 Bronhiektazije, 53
 Bronhobiopsije, 125
 Bronhopulmonalna infekcija, 37

C

Ceftriakson, 77

D

Dijabetes, 151
 Dijafragma, 43
 Dijagnoza, 107
 Dispneja, 121

E

Edukacija, 209
 Elektrohemijske metode, 87
 Elektrokardiogram, 121
 Endokarditis, 91
 Egzogeni alergijski bronhioloalveolitis, 69, 131
 Epidemiologija, 183

F

Fibrinolitička terapija, 81

G

Gojaznost, 177
 Granulomatozna oboljenja, 213

H

Hemostazni mehanizam, 81
 Herpes simpleks-ezofagitis, 199
 Herpes-simpleks virus, 199
 Histološke promene, 157
 Hipoksija, 9
 HOBP, 77
 Hronične opstraktivne plućne bolesti, 53, 139
 Hronični opstruktivni bronhitis, 53

I

Imunoinflamacija, 65
 Imunopatogeneza, 69
 Incidenca, 209

K

Karcinom bronha, 5, 189
 Kardiomiopatija, 189
 Klinička slika, 157
 Klinička svojstva, 37
 Kliničke manifestacije, 25
 Koeficijent difuzije, 101
 Kontraktilnost, 43
 Kretanje AIDS-a, 25
 Kvalitet uzorka — sputum/saliva 29

L

Laktat-dehidrogenaza, 9
 Laserska biostimulacija, 143

M

Maligna oboljenja, 163
 Metastatski apsces u mozgu, 203
 Mikobakterije, 13
 Mikroorganizam, 147
 Mitralna stenoza, 135
 Morfologija granuloma, 131, 213
 Mukocilijarni klirens, 53

N

Negativizacija, 13
 Neholinergični ;
 i neadrenergični Nervni sistem, 171
 Neurogena inflamacija, 61
 Neurotransmiteri, 171
 Neutrofil, 65

O

Osetljivost na AT lekove, 13
Opstruktivna apnoja za vreme spavanja, 177
Opstruktivne bolesti pluća, 61, 43
Opšta endotrahealna anestezija, 139

P

Pacov, 9
Patogeneza, 73
Patohistologija, 125
Pikvik-sindrom, 177
Plućna funkcija, 177
Plućna hipertenzija, 135
Plućna histologija, 135
Plućna tromboembolija, 81
Pneumonija, 29, 77, 147, 199
Postoperativne komplikacije, 139
»P-pulmonale«, 121
Prevalenca, 209

Q

Q-groznica, 183

R

Radijacioni pneumonitis, 157
Referentne vrenosti, 101
Rendgenološka slika, 157
Respiratorne infekcije, 77

S

Sarkoidoza, 73, 125
Sarkoidoza miokarda, 193
Septikemija, 91
Srce, 9
Stafilokokus, 91
Strano telo, 87

T

Terapija, 107
Terapija bola, 163
Transfer-faktor, 101
Transmisione grupe, 25
Tuberkuloidna forma aspergiloze pluća, 203
Tuberkuloza, 13, 125, 151
Tuberkuloza pluća, 5

U

Ultrazvuk, 43
Urin, 13

V

Venska tromboza, 81
Vreme preživljavanja, 5
Vršni ekspiratorni protok, 143

KEY WORDS INDEX

A

Adriamycin, 189
Alveolar macrophage, 65
Analgesia, 163
Angina pectoris (stable and unstable), 107
Antiaggregational therapy, 81
Anticoagulative therapy, 81
Antracyclines, 189
Asthma, 53, 171, 20?
Autonomic nervous system, 171

B

Bacteriological finding, 29
BCG vaccination, 97
Biostimulation, 61
Branhamella catarrhalis, 37
Bronchial carcinoma, 189
Bronchiectases, 53
Bronchobiopsy, 125
Bronchogenic carcinoma, 5
Bronchopulmonary infections, 37
Bronchus, 87

C

Cardiomyopathy, 189
Ceftriaxone, 77

Chronic obstructive bronchitis, 53
Chronic obstructive lung disease, 139
Chronic obstructive pulmonary diseases, 53
Clinical symptoms, 157
Clinical features, 37
Clinical manifestations, 25
COLD, 77
Contractility, 44

D

Diabetes mellitus, 151
Diagnosis, 107
Diaphragm, 44
Diffusion coefficient, 101
Dyspnea, 121

E

Education, 209
Electrocardiogram, 121
Electrochemical analysis, 87
Endocarditis, 81
Epidemiology, 183
Extrinsic allergic bronchiolalveolitis, 69, 131

F

Fibrinolytic therapy, 81
Foreign body, 87

G

General endotracheal anaesthesia, 139
Granuloma morphology, 131
Granulomatous diseases, 213

H

Heart 9
Hemostatic mechanism, 81
Herpes simplex-esophagitis, 199
Herpes simplex virus, 199
Histologic changes, 157
Hypoxia, 9

I

Immunoinflammation, 65
Immunopathogenesis, 69
Incidence, 209

L

Lactate-dehydrogenase, 9
Laser biostimulation, 143
Lung function, 177
Lung morphology, 135

M

Malignant diseases, 163
Metastatic cerebral abscess, 203
Microorganism, 147
Microbiological features, 37
Mitral stenosis, 135
Morphology of granulomas, 213
Mucociliary clearance, 53
Mycobacteria, 13
Myocardial sarcoidosis, 193

N

Negativisation, 13
Neurogenic inflammation, 61
Neurotransmitters, 171
Neutrophil, 65
Noncholinergic
and nonadrenergic nervous system, 171
Number of sputum examinations, 29

O

Obesity, 177
Obstructive lung disease, 61
Obstructive pulmonary diseases, 143
Obstructive sleep apnoea, 177
Outpatient treatment, 209

P

Pain, 163
Pathogenesis, 73
Pathohistology, 125
Peak expiratory flow, 143
Pickwick-Syndrome, 177
Pneumonia, 29, 77, 147, 199
Postoperative complications, 139
»P-pulmonale«, 121
Prevalence, 209
Pulmonary hypertension, 135
Pulmonary infections, 77
Pulmonary thromboembolism, 81
Pulmonary tuberculosis, 5

Q

Q-fever, 183

R

Radiation pneumonitis, 157
Radiology, 157
Rat, 9
Referential values, 101

S

Sarcoidosis, 73, 125
Sample quality — sputum/saliva, 29
Sensitivity to antituberculous drugs, 13
Septicemia, 91
Situation of AIDS, 25
Staphylococcus, 91
Survival, 5

T

Therapy, 107
Transfer factor of the lung, 101
Treatment of pain, 163
Tubercloid pulmonary aspergillosis, 203
Tuberculosis, 13, 97, 125, 151

U

Ultrasound, 44
Urine, 13

V

Venous thrombosis, 81

W

Way of transmission, 25

REGISTAR AUTORA ZA 32. VOLUMEN (1994. godinu) »PNEUMONA«

A

Aćimović S, 173
 Anđelić B, 27, 33, 37, 131, 139
 Antonić M, 71
 Atanacković D, 69

B

Balaban G, 39, 71, 85
 Beljanski-Conkić R, 21, 51, 135, 139
 Bjelica-Rodić B, 55
 Bojić-Miličević G, 151
 Božić B, 139
 Burković G, 167

Č

Čanak V, 39, 71, 85
 Čučak S, 59

D

Dobrić Ž, 89, 161, 189

Đ

Đurić B, 17, 39
 Đurić M, 17, 47, 145, 155
 Đurić O, 167

E

Eri Ž, 31, 112

J

Jovanović S, 107, 131
 Jurić ST, 161

K

Katić J, 189
 Kosjerina Z, 81
 Kurac V, 21, 135, 139, 193

L

Lenert G, 39
 Lučić S, 125, 131

LJ

Ljuština R, 55

M

Major-Zoričić Z, 131
 Maleš D, 63
 Miladinović D, 101
 Miličević B, 139, 151
 Milivojević S, 107
 Milutinović R, 101
 Mitić-Milikić M, 101
 Mrda V, 173

N

Niković E, 135
 Nagorni-Obradović Lj, 101
 Najić O, 89, 161, 183, 189
 Ninković M, 173

O

Obradović-Andelić S, 27, 37, 97
 Oštrić-Kosjerina V, 67, 81

P

Pavlović S, 193
 Pavlović-Popović Z, 17
 Perin B, 39, 71, 85, 131
 Petrović M, 47, 139
 Petrović S, 55
 Popović D, 173
 Považan Đ, 17, 39
 Pražić B, 39

R

Radaković Đ, 193

S

Sečen N, 39, 71
 Stanković V, 101
 Stanojev D, 131
 Stanić B, 167
 Szép D, 139

T

Tabori Đ, 9, 139
 Todić V, 33, 37
 Trifković S, 107

V

Vukčević M, 101

Z

Zvezdin B, 113

Ž

Žikić T, 39, 43, 71, 85, 123, 139, 145, 151, 155

REGISTAR KLJUČNIH REČI ZA 32. VOLUMEN (1994, godinu)
»PNEUMONA«

A

Akutni medijastinitis, 155
Arterijska hipertenzija, 89
Asimptomatski, 125
Astma, 9, 21, 43, 47, 55, 59, 63, 67
Autogeni trening, 51
Autonomni nervni sistem, 21

B

Beta-2 adrenergici, 59, 63
Bihevioralna terapija, 51
Bodipletizmografija, 131
Bovina tuberkuloza, 151
Bronhijalna astma, 7, 17, 27, 31, 33, 37, 39
Bronhoalveolarna lavaža (BAL), 39
Bronhoskopija, 71, 145

C

Celularni elementi, 39
Citokini, 17

D

Definicija, 43
Deformacije kičme kod HOBP, 135
Dezopstrukcija bronhijalnog stabla, 85
Diferencijalna dijagnoza, 183
Difuzijski kapacitet pluća, 125
Dijagnostičke i terapijske
indikacije za bronhoskopiju, 145
Dijagnostički algoritam, 193
Dijagnostika, 33, 173

E

Ehokardiografska dijagnoza, 183
Ehokardiografske karakteristike, 89
EKG, 89
Endobronhijalna brahiterapija, 85
Eozinofili, 9
Epidemiologija, 7
Epiteloidni granulom, 17
Etiologija, 9

F

Fenoterol, 63
Fizikalni nalaz, 43

H

Hidatidna bolest, 107
Hipereaktivitet, 37
Histologija, 81
HOBP, 139
Hronična bubrežna insuficijencija, 161
Hronične opstuktivne bolesti pluća, 135
Hronični opstruktivni poremećaj, 97

I

Inflamacija, 9
Interlobarni izlivi, 167
Istorija medicine, 67

K

Karcinom bronha, 85
Kateterbiopsija, 71
Klasifikacija, 43
Klinička slika, 43
Korelacija, 131
Kortikosteroidi, 63
Kriterij umi, 37
Kromolin, 63

L

Lečenje, 173
Lečenje i konsenzus, 47
Limfokini, 9

M

Medijastinum, 155
Miksom leve prekomore, 183
Morfologija, 31
Mukocilijarni klirens, 27, 97

N

Neholinergični
i neadrenergični nervni sistem, 21
Nepušači, 125
Neurotransmiteri, 21

O

Opstruktivska bolest pluća, 131
Osobitosti dečijeg uzrasta, 55

P

Pankreatitis, 189
PAS, 107
Patogeneza, 9, 173
Periferni karcinom pluća, 71
Pleuralni izlivi, 189
Pluća, 55
Plućna dijagnostika, 33
Plućna insuficijencija, 101, 139
Plućne i pleuralne komplikacije, 161
Pneumocistis karini, 113
Pneumocistoza, 113
Pulsirajuće elektromagnetno polje, 139
Pušači, 125

R

Radioterapija, 85
Rdg, 89
Rehabilitacija astmatičnih bolesnika, 51
Respiracijski mišići kod HOBP, 135

S

Salbutamol, 59
 Sarkoidoza bronha, 81
 Solubilne komponente, 39
 Spirometrija, 131
 Srčana dekompenzacija, 167
 Srčana insuficijencija, 101

T

Terapija, 59, 139
 Traheobronhomegalija, 173

Tuberkuloza, 193
 Tumorne senke, 167

U

Uremijska pluća, 161

V

Ventilacija, 97

Z

Zoonoza, 151

KEY WORDS INDEX

A

Arterial hypertension, 89
 Asthma, 9, 21, 39, 47, 55, 59, 63, 67
 Asymptomatic, 125
 Autogenous training, 51
 Autonomic nervous system, 21

B

Behavioral therapy, 51
 Beta-2 adrenergics, 59, 63
 Body plethysmography, 131
 Bronchial asthma, 7, 17, 27, 31, 33, 37, 39
 Bronchial carcinoma, 85
 Bronchial sarcoidosis, 81
 Bronchoalveolar lavage (BAL), 39
 Bronchoscopy, 71, 145

C

Cardiac decompensation, 167
 Cardiac failure, 101
 Catheter biopsy, 71
 Cellular elements, 39
 Characteristics in infancy and childhood, 55
 Chest X-ray, 89
 Chronic obstructive disorders, 97
 Chronic obstructive pulmonary diseases, 135
 Chronic renal failure, 161
 Chromolyne, 63
 Classification, 43
 Clinical symptoms, 43
 Corticosteroids, 63
 Consensus, 47
 COPD, 139
 Correlation, 131
 Criteria, 37
 Cytokines, 17

D

Dog, 107
 Diagnosis, 173
 Diagnostic algorithm, 193
 Diagnostic and therapeutic indications for bronchoscopy, 145
 Diagnostics, 33
 Differential diagnosis, 183
 Diffusing capacity of the lung, 125

E

ECG, 89
 Echocardiographic changes, 89
 Echocardiographic diagnosis, 183
 Endobronchial brachytherapy, 85
 Eosinophils, 9
 Epidemiology, 7
 Epithelioid granuloma, 17
 Etiology, 9

F

Fenoterol, 63

H

Histology, 81
 History of medicine, 67
 Hydatid disease, 107
 Hyperreactivity, 37

I

Inflammation, 9
 Interlobar haemorrhage, 167

L

Left atrial myxoma, 183
 Lymphokines, 9
 Lung, 55
 Lung function, 33

M

Management, 47
Mediastinitis acute, 155
Morphology, 31
Mucociliary clearance, 27, 97
Mucobacterium bovis, 151

N

Neurotransmitters, 21
Noncholinergic
and nonadrenergic nervous system, 21
Non-smokers, 125

O

Obstructive pulmonary disease, 131

P

Pancreatitis, 189
Pathogenesis, 9, 173
Peripheral lung cancer, 71
Physical finding, 43
Pleural effusions, 189
Pleuropulmonary complications, 161
Pneumocystis Carinii, 113
Pneumocystosis, 113
Pulmonary insufficiency, 101, 139
Pulmonary ventilation, 97
Pulsing electromagnetic field, 139

R

Radiotherapy, 85
Rehabilitation of asthmatic patients, 51
Reduction of tumor
obstructed bronchial tree, 85
Respiratory muscles in **COPD**, 135

S

Salbutamol, 59
Smokers, 125
Soluble components, 39
Spinal deformation in **COPD**, 135
Spirometry, 131

T

Therapy, 59, 139, 173
Tracheobronchomegaly, 173
Transfer factor, 125
Tuberculosis, 193
Tumor shadows, 167

U

Uremic syndrome, 161

Z

Zoonosis, 151

UPUTSTVO SARADNICIMA (priprema rukopisa)

Molimo autore da se prilikom pripremanja svog rukopisa za štampanje u PNEUMON-u pridržavaju ovih uputstava, a u skladu s **Vankuerskim pravilima i Jednoobraznim zahtevima za rukopise koji se podnose biomedicinskim časopisima** (v. Srpski arhiv, posebno izdanje, 1995/1).

PNEUMON prima originalne radove, koji nisu štampani na drugom mestu. Prihvataju se takođe i radovi, koji su usmeno prikazani na naučnim skupovima, radovi koji su dopuna ranije objavljenih prethodnih saopštenja i radovi koji nisu štampani u celini (npr. samo u vidu apstrakta). Rukopise slati u dva primerka na adresu: Uredništvo časopisa PNEUMON, Glavnom uredniku, Institut za plućne bolesti i Tbc, 21204 Sremska Kamenica — Novi Sad. Pneumon ne odgovara za izgubljene rukopise. Prihvaćeni rukopisi postaju trajna svojina časopisa, te se ne mogu pnblikovati na drugim mestima bez pismene dozvole autora i časopisa.

ČASOPIS IMA SLEDECE RUBRIKE:

0. VAN RUBRIKE — UVODNIK (Editorial). Objavljuje se povremeno sa opštom ili specijalnom tematikom od uglednih stručnjaka ili samog uredništva.

1. ORIGINALNI NAUČNI RADOVI koji su rezultat sopstvenih i reproduktivnih istraživanja, dokumentovani dovoljnim obimom i s jasnim zaključcima.

2. ORIGINALNI STRUČNI RADOVI. Originalni radovi manjeg obima, provere i/ili reprodukcije već poznatih rezultata.

3. PRETHODNA SAOPSTENJA prikazuju postignute rezultate još nedovršenih naučnih istraživanja, koja ne moraju biti uvek i reproduktivna.

4. PREGLEDNI ČLANCI su radovi informativnog karaktera, nevezana za izvorna istraživanja, koja daju više—manje celovit pregled nekog problema.

5. PRIKAZI SLUČAJEVA donose kazuistiku iz prakse s kratkim teoretskim uvodom. Ovi stručni radovi — prikazi su po pravilu od najveće koristi praktičarima.

6. AKTUELNI PROBLEMI. Radovi ove rubrike obrađuju kratko savremene teme i probleme s ciljem informacije i edukacije bez zahteva za sveobuhvatnost. Ovamo spadaju i kraći problemi iz svakodnevne prakse koji će se povremeno štampati pod nazivom:

6/a IZ PRAKSE ZA PRAKSU.

Radovi za navedene rubrike podležu recenziji.

OSTALE, NESTALNE RUBRIKE su Izveštaji s kongresa i sastanaka, Pitanja i odgovori, In memoriam (nekrolozi), Vesti, Saopštenja, Prikazi knjiga. Izvodi iz literature, Pisma uredništvu i dr.

NAPOMENA: Svi radovi bilo koje rubrike su od velikog značaja, jer predstavljaju doprinos medicini i nauci, te posebno čoveku ugroženom o bolesti.

TEHNIČKA UPUTSTVA

Rukopise pisati pisačom mašinom ili štampati na belom bezdrvnom papiru, formata A-4, samo s jedne strane papira, koristeći **dvostruki prored**. Stranice označiti brojevima počev od strane s naslovom. Margine: levo 4 cm, desno najmanje 2.5 cm. Na jednoj stranici ne treba da **bude** više od 25—30 redova kucanog teksta.

NASLOVNA; STRANICA. U zaglavlju napisati ustanovu iz koje dolazi rad (pimi naziv), a nešto niže, centrirano jasan i kratak naslov rada (bez skraćenica). Ispod naslova napisati imena i prezimena autora, ne skraćujući imena, ali bez titula. Broj autora u prošeku ne bi trebalo biti veći od 5. Na dnu prve — naslovne strane se stavlja ime i prezime prvog **autora** sa **titulama** i **punom adresom**, i ev. zahvale, obaveštenja za fusnote.

Molimo koautore da prilože vlastoručno potpisanu izjavu o saglasnosti za tekst ti **sve** autore za izjavu da rad dosada nije nigde štampan.

KRATAK SADRŽAJ rada na srpskom («SAŽETAK») i engleskom («SUMMARY») treba otkucati na sledećoj, drugoj stranici. Sažetak, ne duži od 200 (izuzetno 250) reci, **treba da sadrži suštinu rada (cilj, metodi, rezultati) i zaključak** (slično panel-u). Autori bi trebali znati, da od kvaliteta Sažetka zavisi da li će se potencijalni čitalac upustiti u detaljno čitanje dotičnog rada, a da je Summary većinom jedini mogući pristup radu od strane većine čitalaca izvan Jugoslavije. Zbog toga autori bi trebali posvetiti punu pažnju prilikom sastavljanja Sažetka, odn. Summary-a.

KLJUČNE REČI. Ispod srpskog i engleskog sažetka treba napisati 3—10 ključnih reci odn. »key words«, koji će pomoći u svrstavanju i traženju članka (po raogućstvu koristiti spisak »Medicinski predmetni nazivi« — »Medical Subject Headings« (MeSH).

TEKST saopštenja, naročito istraživačkog, deli se obično (ali ne i obavezno) u poglavlja: Uvod, Metod (i Ispitanici, odn. materijal), Rezultati, Diskusija i Zaključak. Na kraju se piše spisak korišćene Literature (Bibliografija). Druge vrste radova (Pregledni članak, Prikaz slučaja, i dr.) mogu imati drugi oblik i podelu.

UVOD donosi razloge rada i njegove ciljeve u kratkim crtama, bez iznošenja vlastitih rezultata i zaključaka.

METODI (i ispitanici, odnosno materijali) opisuje način izbora predmeta ispitivanja, njihovo ev. grupisanje, zatim metode ispitivanja, upotrebljene uređaje i aparate (naziv proizvođača u zagradi), literaturne podatke o korišćenim metodama. Ovamo spadaju i upotrebljeni statistički metodi i etički metodi (da li su ispitivanja ili eksperimenti u skladu sa Helsinškom deklaracijom).

REZULTATI se prikazuju u logičnom redosledu tekstom, tabelama i ilustracijama. Izdvajati važne rezultate izbegavajući nepotrebno ponavljanje.

DISKUSIJA ističe nove i značajne aspekte rada — studije, bez ponavljanja detalja. Rezultate treba uporediti s rezultatima relevantnih studija, povezati zaključke s ciljevima, izbegavajući nekvalifikovane tvrdnje, posebno one koje ne proizilaze iz postignutih rezultata. Ne isključuje se mogućnost hipoteza, naznačenih kao takve, kao i davanje preporuka za dalja ispitivanja.

ZAKLJUČAK treba da bude sasvim kratak, te da sadrži samo najbitnije momente.

LITERATURA — REFERENCE. Navode se oni izvori koji su **korišćeni u samom radu**. Literatura se navodi **numerisana onim redosledom kojim se radovi pominju (pojavljuju) u radu**. Iste brojeve u zagradama koristiti u samom tekstu. Kod ponovnog citiranja istog izvora ili navoda u tabeli — legendi označiti brojkom korišćenom pri prvoj pojavi dotične reference. Reference citirati prema »Vankuver-skim pravilima«, kako to pokazuju sledeća uputstva i primeri:

Članci u časopisima: Posle rednog broja navode se autori, i to prvo prezime, zatim početno slovo imena bez tačke, razdvojena samo zarezm od prezimena sledećeg autora, ukoliko ih ima više. Posle poslednjeg autora sledi tačka, razmak i naslov članka, pa skraćeni naziv časopisa (prema Index Medicus-u) zatim sledi godina, volumen časopisa, prva i poslednja stranica navedenog članka (Primer: nova volumina većih časopisa donosie ove podatke uz naslov članka ili iza sažetka).

Primer: Gribbin HR, Gardiner IT, Pride NB. Role of impaired inspiratory muscle function in limiting the ventilatory response to carbon dioxide in chronic airflow obstruction. Clin Sci 1983; 64:485—487.

Ako je organizacija autor: The **MIAMI** Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (**MIAMI**) — a randomized placebo controlled international trial. Eur Heart J 1985; 6:199—226.

Knjige, monografije: Prezime i **prvo** slovo imena autora, naziv **knjige**, redni broj izdanja, mesto izdanja, izdavač, godina izdanja, stranice koje su korišćene.

Primer: Petro W, Netzer N. Schlafpnoe Screening, II Ed, Muenchen, Dustri, 1991; pp 22—9.

Poglavlje u knjizi ili zborniku: Autori i naslov poglavlja na gore opisan način. Sledi »In:« ili »U:«, pa prezime i prvo slovo autora (editora) knjige ili zbornika što se označava sa (Edt.) ili (Edts) (u zagradi), naslov knjige odn. zbornika, a dalje sledi sve što je navedeno pod primerom knjige. Ako se ne radi o Zborniku podaci završavaju paginacijom (pp) a kod Zbornika se navodi naziv, mesto i vreme održavanja sastanka.

Primer—knjiga: Daves GS. Transition to extrauterine life. In: Oliver TK (Hdt). Respiratory adaptation. US Public Health Service Publication 1432, Washington DC 1988; pp 1158—60.

Primer—Zbornik: Ulmer WT. Akute respiratorische Insuffizienz bei obstructiven Syndrom. U: Tabori Đ, Čonkić B, Lazić D (Edts), Simpozium o akutnoj respiratornoj insuficijenciji, Sremska Kamenica, 1—3. aprila 1971; pp. 19—24.

PRILOZI:

Fotografije, crteži, grafikoni se ne lepe na hartiji gde je kucan tekst, već se označeni prilažu u posebnoj koverti s posebno priloženim tekstom uz slike — legendama. Umesto originalnih crteža, radiograma i si. treba poslati oštne, sjajne crno-bele fotografije (127x173 mm). Legenda se ne nalazi na ilustracijama već na posebnom prilogu. Svaka slika mora biti označena na poledini nalepnicom: broj slike, ime autora i oznaka za položaj tj. gornji rub slike odgovarajućom strelicom. Fotografija bolesnika mora biti takva da se osoba ne može prepoznati (ime, lice). Broj ovih priloga je ograničen na 5, ev. veći broj se može prihvatiti na teret autora. Mesto priloga označiti u tekstu.

Tabele ne davati u foto-obliku već se kucaju posebno ili u sam tekst. Ako su posebno priložene, njihovo mesto mora biti označeno u tekstu. Tabele po mogućnosti formirati tako da budu za jedan stubac (radi lakšeg preloma).

U priloženim legendama treba objasniti znake, skraćenice. Grafički prilozi i tabele moraju imati nazive (naslove).

MERNE JEDINICE:

Dužine, visine, težine — mase i zapremine se izražavaju u metričkim jedinicama (m, kg, lit.) ili njihovim delovima. Temperatura: stepeni Celzusa. Krvni pritisak u kPa ili mmHg (+kPa), ostalo nu SI sistemu.

SKRAĆENICE I ZNACI:

Koristiti standardne skraćenice: kod prve pojave skraćenice prvo ispisati pun naziv i odgovarajuću skraćenicu — simbol u zagradi. Dalje se može koristiti samo skraćenica. U slučaju većeg broja skraćenica treba ih prikazati sa objašnjenjima u posebnoj tabeli na početku rada posle Sažetka a pre teksta ili nakon bibliografije.

Rukopisi na računarskim disketama.

Ukoliko se rad podnosi na računarskoj disketi potrebno je:

Priložiti štampani tekst rada na disketi,

Jasno ispisati naziv fajla,

Tačnim nazivom fajla označiti disketu.

Dostaviti podatke o korišćenom hardveru i softveru.

Radovi koji ne odgovaraju navedenim uputstvima će se morati vratiti na ispravku i dopunu što znatno odgađa publikaciju i otežava rad redakcije. Molimo stoga da se podnose tehnički što besprekorniji rukopisi.

Pneumon objavljuje samo radove svojih pretplatnika, koji dobijaju 5 separata svog rada. Moguće je naručiti veći broj separata na teret autora.

