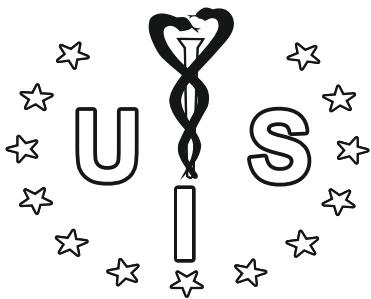


ISSN 1821-0872



INTERNIST

NAUČNI ČASOPIS
UDRUŽENJA INTERNISTA SRBIJE

SCIENTIFIC JOURNAL
OF SERBIAN ASSOCIATION OF INTERNAL MEDICINE

VOLUME 1, SEPTEMBER 2009, BROJ 2

Naučni časopis
Udruženja internista Srbije

INTERNIST

Predsednik izdavačkog saveta:
Prof. dr Branko Lović - predsednik Udruženja internista
Srbije

Glavni urednik:
Prof. dr Aleksandar Nagorni

Zamenik glavnog urednika:
dr Dragan Lović

Scientific Jurnal of
Serbian Association of internal medicine

INTERNIST

President of editorial council
Prof. dr Branko Lović
President of the Serbian Association of internal medicine

Editor in Chief:
Prof. dr Aleksandar Nagorni

Assistant Editor in Chief:
dr Dragan Lović

IZDAVAČKI SAVET / EDITORIAL COUNCIL

Akademik Prof. dr Miodrag Ostojić
Akademik Prof. dr Vladimir Kanjuh
Prof. dr Zorana Vasiljević
Prof. dr Milan Nedeljković
Prof. dr Nebojša Lalić
Prof. dr Nemanja Damjanov
Prof. dr Dragana Jovanović
Prof. dr Marija Mitić-Milikić
Prof. dr Mirjana Bogić
Prof. dr Dušica Čeleketić
Prof. dr Mirko Bulajić
Prof. dr Miodrag Krstić
Prof. dr Petar Seferović
Doc. dr Branko Beleslin
Prof. dr J.W.F Elte (Netherland)
Prof. dr Eugene Joseph Kucharz (Poland)
Prof. dr Anna Kotulska (Poland)
Prof. dr Aleksandra Stanković
Prof. dr Stojan Radić
Prof. dr Slobodan Antić
Prof. dr Stevan Trbojević, (BiH)
Prof. dr Davor Štimac, (Croatia)
Prof. dr Nenad Joksimović, (FYR of Macedonia)
Prof. dr Ivana Stanković
Prof. dr Tanja Pejčić
Prof. dr Dušan Jovanović
Prof. dr Dragomir Damjanov
Prof. dr Ivan Tasić
Doc. dr Petar Svorcan
Prof. dr Zorica Lazić

UREĐIVAČKI ODBOR / EDITORIAL BOARD

dr Zorica Cvetković
dr Nenad Crnčević
dr Tanja Jozić
Ass. dr Predrag Mitrović
dr Aleksandra Milošević
dr Dimitrije Janković
dr Dragan Vasić
dr Živoslava Branković
dr Radmila Živković
Doc. dr Svetlana Apostolović
Doc. dr Dragan Djordjević
Ass. dr Viktor Stoičkov
dr Vladan Petrović
dr Vladimir Colić

Vlasnik i izdavač:
Udruženje internista Srbije
Niš, Jovana Ristića 20-2
www.uis.org.rs

Published by
Serbian Association of internal medicine
Niš, Jovana Ristića 20-2, Serbia
www.uis.org.rs

Od 06-09.03.2009. godine u Beogradu u hotelu „Continental“ održan je V kongres Internista Jugoistočne Evrope u organizaciji Udruženja Internista Srbije. Suorganizatori kongresa su bili Udruženje Kardiologa Srbije, Udruženje Gastroenterologa Srbije, Udruženje Reumatologa Srbije, Udruženje Pulmologa Srbije, Udruženje za Hipertenziju Srbije i Sekcija za Internu Medicine Vojvodine. Inače kongres je održan pod pokroviteljstvom ministra zdravlja Republike Srbije Prof. dr Tomice Milosavljevića.

Na kongresu je po svim osnovama(predavači, učesnici, predstavnici farmaceutske industrije, gosti)uzelo učešće 920 učesnika. U stručnom delu rada kongresa aktivno učešće je uzelo 124 predavača po pozivu; 25 učesnika sa usmenim saopštenjima originalnih radova; 126 učesnika sa Abstraktima i veći broj predavača kroz 18 simpozijuma farmaceutske industrije. Ono što zaslužuje posebnu pažnju je impozantan odziv eminentnih predavača iz inostranstva tako da je od 124 predavača po pozivu njih 35 bilo iz inostranstva i to iz više zemalja Evrope kao: Grčke, Italije, Danske, Holandije, Rumunije, Rusije, Poljske, Bugarske, Mađarske, Švajcarske, Turske, Makedonije, Hrvatske, BiH.

Po oceni svih učesnika kongres je bio vrlo uspešano organizovan a stručni deo je bio na najvišem nivou. Posebno je od značaja da je kongres visoko ocjenjen od svih učesnika iz inostranstva a i data podrška da se i u buduće nastavi sa organizacijom ovakvih skupova. Inače na kongresu je izašao i štampani zbornik Abstrakata a i podeljen je prvi broj časopisa „Internist“, stučnog glasila udruženja Internista Srbije.

U Istanbulu u Turskoj je od 26-30. 05. 2009. godine održan VIII Kongres Internista Evrope u toku koga je i održana redovna godišnja skupština Udruženja Internista Evropše (EFIM). Na zvanični poziv predsednika EFIM-a dr Werner Bauer-a i organizacionog odbora kongresa kao gosti kongresu su prisustvovali predsednik UIS-a Prof. dr Branko Lović, predsednik nadzornog odbora Doc. Dr Dragan Đorđević i generalni sekretar UIS-a dr Dragan Lović.

Sem prisustva kongresu predstavnici našeg udruženja su prisustvovali i skupštini Udruženja Internista Evrope gde je između ostalog na dnevnom redu bio i prijem novih članova u Evropsko Udruženje Internista za šta je bilo neophodno prisustvo predstavnika udruženja o čijem se prijemu raspravljalo a i obaveza usmenog predstavljanja udruženja. UIS je vrlo dokumentovano i slikovito predstavio generalni sekretar udruženja dr Dragan Lović. Nakon afirmativnih diskusija o našem udruženju članovi skupštine su jednoglasno prihvatali predlog za prijem UIS-a u Udruženje Internista Evrope. Takođe je data podrška za dalji rad UIS-a i ponuđene sve vrste pomoći radi aktivnog angažovanja našeg udruženja u radu Udruženja Internista Evrope.

Kao prvi korak u već najavljenoj saradnji nedavno je stigao poziv našem udruženju za školu mladih internista Evrope koja će biti održana Septembra 2009. godine u Engleskoj a gde će troškove boravka i škole snositi Udruženje Internista Evrope. Inače radi se o edukativnom seminaru za mlađe interniste , mlađe od 35 godina. Po odluci predsedništva UIS-a, a na predlog Udruženja Gastroenterologa Srbije u školu se šalje dr Dragana Mijač, specijalista gastroenterologije Kliničkog Centra Srbije iz Beograda inače člana Udruženja Internista Srbije.

Upravo je izašao drugi broj časopisa „Internist“ koji je besplatno podeljen svim registrovanim članovima UIS-a.Da bi časopis bio na listi časopisa od značaja za Republiku Srbiju osnovno je da izlazi redovno i to 3-4 broja godišnje i da su radovi u njemu recenzirani. Udruženje planira izdavanje još dva broja časopisa do kraja ove kalendarske godine(najverovatnije će to biti dvobroj 3 i 4). S toga pozivamo sve članove udruženja da se odazovu pozivu i šalju svoje radove pripremljene za štampu u časopisu a po datim upustvima autorima.

Važnost redovnog izlaženja časopisa je i u tome što smo dobili podršku od izdavačkog odbora časopisa European Journal of Internal Medicine da će sagledati mogućnost promocije našeg časopisa u Evropi i preduzeti korake za štampanje istog što bi u mnogome povećalo rejting časopisa „Internist“.

Buduće aktivnosti UIS-a.

- Organizovanje X kongresa Internista Srbije sa međunarodnim učešćem.
- Organizovanje edukativnih stručnih seminara po regionima Srbije-redovna aktivnost regionalnih kordinatora udruženja
- Omasovljvanje članstva UIS-a – stalna aktivnost
- Održavanje redovne skupštine udruženja – kraj 2009. godine.
- Aktivnost za uspostavljanjem saradnje sa drugim udruženjima internista Evrope pa i drugih kontinenata.

Predsednik Udruženja internista Srbije
Prof. dr Branko Lović



Živković R, Uglješić M,
Surić-Lambić Lj.¹

Dom zdravlja Stari Grad, Beograd
Kliničko Bolnički Centar Zemun
Beograd¹

Rad poslat: februara 2009
Revizija urađena: aprila 2009
Rad prihvaćen: maja 2009

UTICAJ BOMBARDOVANJA NA KRVNI PRITISAK, SRČANU FREKVENCIJU I SOMATSKE SIMPTOME KOD PACIJENATA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM

THE BOMBARDMENT EFFECT ON BLOOD PRESSURE, HEART RATE AND SOMATIC SYMPTOMS IN HYPERTENSIVE PATIENTS

ABSTRACT

The aim of our study was to evaluate the blood pressure, heart rate, rate-pressure product changes and new somatic symptoms in hypertensive patients during the bombardment as psychological stress.

We evaluated systolic (SBP), diastolic (DBP) blood pressure, heart rate (HR), rate-pressure product (RPP) and new somatic symptoms in 88 hypertensive treated patients in May 1999 during the bombardment on Belgrade and compared those mean values with SBP, DBP, HR and RPP that had been measured 3 months before.

SBP, DBP, HR and RPP, heart rate and rate-pressure product elevated significantly during the bombardment. SBP increased from 143,9 to 148,1 mmHg ($p < 0,001$). DBP increased from 89,4 to 91,8 mmHg ($p < 0,002$). HR increase from 72,9/min to 78,3 /min ($p < 0,0001$). RPP increased from 10,4 to 11,6 ($p < 0,0001$). Cardiovascular symptoms were the most frequent during the bombardment period.

Conclusions: The threat of bombardment as psychological stress caused significantly SBP and DBP elevation and also heart rate in treated hypertensive patients.

Keywords: bombardment, blood pressure, HR, rate-pressure product, somatic symptoms

UVOD

Psihološki i psihosocijalni faktori mogu da utiču na ponašanje i kontrolu krvnog pritiska (1). Ovi faktori mogu postati faktori rizika za kardiovaskularna oboljenja i mogu da utiču na kvalitet života pacijenta sa kardiovaskularnim oboljenjima (2). Procena kvaliteta života osoba koje imaju neko kardiovaskularno oboljenje predstavlja sastavni deo kardiološkog pregleda.

U ratnim uslovima psihološki i psihosocijalni faktori dobijaju poseban značaj. Ponašanje kardiovaskularnog sistema kada su u ratnim uslovima prisutni specifični uslovi stresa prikazano je u nekoliko istraživanja (3, 4). Psihološki stres kao što je bila pretnja bombardovanjem u našoj zemlji 1998. godine može da dovede do porasta krvnog pritiska.^{5,6}

Istraživanja ukazuju na porast broja slučajeva akutnog infarkta miokarda i napravne srčane smrti u Zalivskom ratu (3, 4). Takođe je zabeležen

značajan porast broja bolesnika sa akutnim infarktom miokarda u Jugoslaviji u periodu rata (1991-1992.), kao i za vreme prve godine ekonomskih sankcija (7, 8).

Istraživanja vezana za raketne napade na Izrael 1991. godine (3, 4), kao i zemljotres u Atini 1981. godine (8), zajedno ukazuju na uverenje da akutni psihološki stres može da utiče na povećanje kardiovaskularnih bolesti uključujući i akutni infarkt miokarda (3, 4, 9). Veliki zemljotres u Kobeju 1995. godine, doveo je do povećanja krvnog pritiska kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom (10). Uticaj jakog emocionalnog stresa može biti posebno opasan kod bolesnika sa već postojećim srčanim oboljenjima. Tako, mentalni stres u toku dnevnih aktivnosti može da dovede do ishemije miokarda, sto je potvrđeno 24-h praćenjem elektrokardiograma (11).

Kvalitet života je postao sastavni deo procene stanja bolesnika sa kardiovaskularnim oboljenjima (12). Izloženost stresnom događaju je nekada teško predvideti unapred, ali je svakodnevno

najavljuvano i samo bombardovanje Beograda u periodu od 24.3. do 11.6. 1999. god. predstavljalo jedinstvenu priliku za procenjivanje uticaja psihološkog stresa na zdravlje, kvalitet života i ponašanje civilnog stanovništva.

CILJ RADA

Cilj rada je bio da se proceni uticaj bombardovanja kao psihološkog negativnog stresnog faktora na ponašanje krvnog pritiska, srčane frekvencije i duplog proizvoda, kao i da se proceni kvalitet života preko procene somatskih simptoma kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom.

NAČIN RADA

Analizirani su podaci 88 pacijenata sa I i II stepenom arterijske hipertenzije (2), bez drugih kardiovaskularnih oboljenja, kod kojih su obavljeni zakazani kontrolni pregledi u periodu bombardovanja, u maju 1999. godine. Bilo je 48 muškaraca i 40 žena, prosečne starosti $57,94 \pm 10,56$ godina.

Pregledi su obavljeni u kardiološkoj ambulantni Sektora za zdravstvenu zaštitu radnika „Centar” koja se nalazi u sastavu Domu zdravlja Stari Grad u Beogradu. Prethodni pregledi su obavljeni u proseku tri meseca ranije. Pored anamneze i osnovnog kliničkog pregleda svakom pacijentu je i na prethodnom i na kontrolnom pregledu urađen elektrokardiogram i izmeren krvni pritisak u sedem položaju dva puta u periodu od pet minuta, i izračunat dupli proizvod. Srčana frekvencija je određivana iz elektrokardiograma. Dupli proizvod je određivan iz proizvoda sistolnog krvnog pritiska i srčane frekvencije.

Svi pacijenti su na drugom pregledu odgovorili na pitanja iz upitnika koji se odnosio na pojavu novonastalih ili pogoršanje postojećih somatskih simptoma. Simptomi su klasifikovani u 4 grupe: 1. kardiovaskularni, 2. psihoneurološki, 3. gastrointestinalni i 4. muskuloskeletalni. Svaki pacijent je odgovorio na pitanje o bojazni i srahu od povrede ili gubitka života svog ili člana porodice.

Pregled koji je bio u periodu tri meseca pre bombardovanja označen je kao pregled pre bombardovanja (I pregled) a kontrolni pregled je označen kao pregled za vreme bombardovanja (II pregled).

Svi pacijenti su se redovno kontrolisali i lečili od hipertenzije najmanje dve godine pre ovog ispitivanja. Lečenje je uključivalo: 1. primenu preporuka o stilu života, 2. farmakološko lečenje sa lekovima za sniženje povišenog krvnog pritiska i 3. aspirin. Farmakološko lečenje je obuhvatalo : ACE inhibitore i Ca antagoniste kod 25, ACE inhibitore i

beta blokatore kod 19, ACE inhibitore, Ca antagonist i diuretike kod 15, Ca antagoniste i beta blokatore kod 17 i beta blokatore i diuretike kod 12 pacijenata.

REZULTATI

U periodu bombardovanja došlo je do značajnog porasta sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska kod pacijenata sa arterijskom hipertenzijom. Takođe je došlo do ubrzanja srčane frekvencije. I proizvod sistolnog krvnog pritiska i srčane frekvencije se povećao u periodu bombardovanja (*Tabela 1*). Ni je bilo značajnijih promena na elektrokardiogramu.

Tabela 1. Krvni pritisak, srčana frekvencija i dupli proizvod pre(I) i za vreme bombardovanja (II)

| | n | SKP | DKP | SF | DP |
|------------|----|---------|--------|--------|-----------|
| I pregled | 88 | 143,5±9 | 89,4±5 | 72,±5 | 10,47±0,9 |
| II pregled | 88 | 148,2±8 | 91,8±5 | 78,3±6 | 11,69±1,4 |
| p< | | 0,001 | 0,002 | 0,0001 | 0,0001 |

SKP: Sistolni krvni pritisak; DKP: dijastolni krvni pritisak; SF: srčana frekvencija; DP: dupli proizvod: Period I (period pre bombardovanja); Period II (period za vreme bombardovanja)

Kardiovaskularni simptomi su bili najzastupljeniji. Pedeset pacijenata je kao nove ili pogoršanje postojećih imalo kardiovaskularne simptome, osam je imalo neurološke, šest gastrointestinalne, a četiri je imalo muskuloskeletalne simptome (*Tabela 2*). Kod dvadeset pacijenata koji su imali kardiovaskularne simptome bili su prisutni i drugi simptomi.

Najčešća emocionalna stanja su bila strah od ranjavanja ili smrti i gubitka porodice, i to kod 80 pacijenata (90,9%).

Tabela 2. Somatski simptomi za vreme bombardovanja

| Somatski simptomi | n | % |
|------------------------------|----|------|
| Kardiovaskularni simptomi | 50 | 56,8 |
| Neuropsihološki simptomi | 8 | 9,0 |
| Gastrointestinalni simptomoi | 6 | 6,8 |
| Muskuloskeletalni simptomi | 4 | 4,5 |

DISKUSIJA

Psihološki stres i psihosocijalni faktori predstavljaju faktore rizika za kardiovaskularna oboljenja a kod nekih osoba mogu da dovedu odnosno da doprinesu pojavi hipertenzije (1, 2). Utvrđeno je da psihološki stres dovodi do ubrzanja srčane frekvencije, povećanja krvnog pritiska i zahteva miokarda za kiseonikom (13).

U specifičnim uslovima kada narod živi pod akutnim ili subakutnim stresom, kao sto su očekiva-

nje bombardovanja i samo bombardovanje, očekuje se da takav psihički stres deluje na porast krvnog pritiska, ubrzanja srčane frekvencije i povećanja zahteva miokarda za kiseonikom. Bombardovanje je kod naših pacijenata predstavljalo jak emocionalni stresni događaj i podaci koje smo dobili o porastu krvnog pritiska slični su podacima o kretanju krvnog pritiska posle razornog zemljotresa u Kobeju 1995. godine (10).

Jak emocionalni stres dovodi do porasta ljučenja kateholamina, porasta sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska i ubrzanja srčane frekvencije (14). U periodu bombardovanja kod naših pacijenata sa arterijskom hipertenzijom, došlo je do ubrzanja srčane frekvencije što bi moglo da bude u skladu sa ovakvim podacima (14). Prema nekim istraživanjima, negativne emocije dovode do većeg ubrzanja srčane frekvencije (11), što je možda bio slučaj i kod naših pacijenata.

Druga istraživanja ukazuju da jake negativne emocije, koje se javljaju za vreme prirodnih katastrofa (9, 10), kao i bombardovanja raketama (3, 4), mogu da utiču na pojavu novih kardiovaskularnih događaja. U takvima uslovima potreba miokarda za kiseonikom raste. Potrebe miokarda za kiseonikom se često procenjuju preko proizvoda sistolnog krvnog pritiska i srčane frekvencije označenog kao

dupli proizvod (15, 16). Naši rezultati pokazuju da je zahtev miokarda za kiseonikom kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom u vreme bombardovanja bio povećan. Redovno uzimanje aspirina, lekova za sniženje povišenog krvnog pritiska i usporenje srčane frekvencije¹⁷ je kod naših pacijena sa arterijskom hipertenzijom najverovatnije sprečilo pojavu ishemije i neželjenih kardiovaskularnih dogadjaja u periodu bombardovanja. Buduća istraživanja treba da ukažu kakav je uticaj bombardovanja kao faktora rizika na ponašanje krvnog pritiska i druga kardiovaskularna oboljenja.

ZAKLJUČAK

1. Bombardovanje, kao psihološki stres, je dovelo do značajnog porasta sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom. Srčana frekvencija i dupli proizvod su se takodje značajno povećali za vreme bombardovanja.
2. Za vreme bombardovanja, kardiovaskularni simptomi su bili prisutni kod više od polovine pacijenata i oni su bili najzastupljeniji.
3. Pacijentima sa arterijskom hipertenzijom je potrebna dodatna kontrola za vreme stresnih događaja.

LITERATURA

1. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal 2007; 28: 1462-1536.
2. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practise: executive summary. European Heart Journal 2007; 28: 2375-2414
3. Meisel SR, et al. Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians. Lancet 1991; 338: 660-1.
4. Kark JD, et al. Iraqi missile attacks on Israel; the association of mortality with a life-threatening stressor. JAMA. 1995; 273: 1208-1210.
5. Zivković R, et al. The threat of bombardment and blood pressure change in hypertensive patients. Journal of Hypertension, Abstract book, Ninth European Meeting on Hypertension, Milan 1999.
6. Zivković R, et al. Rate-pressure product change in hypertensive patients during the threat of bombardment. American Journal of Hypertension, Abstract Issue, Fifteenth Scientific Meeting of the ASH New York, 2000.
7. Milošević A, et al. Effects of economic sanctions on incidence, therapy and mortality of acute myocardial infarction in Belgrade clinical centres. BICC 1997; 4:1:3-5.
8. Dimković S, i saradnici : Uticaj akutnog stresa na nastanak akutnog infarkta miokarda; Acta Medica Semendrica 2000: 29-34.
9. Trichopoulos D, et al. Psychological stress and fatal heart attack. The earthquake natural experiment. Lancet 1983; 1:441-4
10. Saito K, et al. The Great Kobe Earthquake and Blood Pressure Change in Treated Hypertensive Patients. 16th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension. Journal of Hypertension 1996; 14 (suppl 1): 1183.
11. Gullete E, et al. Effects of Mental Stress on Myocardial Ischaemia During Daily Life. JAMA 1997; 20: 1521-1526.
12. Wenger NK, et al. Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies. Am. J Cardiol. 1984;54: 908-913.
13. Muller JE, et al. Circadian variation and triggers on onset of acute cardiovascular disease. Circulation 1989; 79: 733-743.
14. Dimsdale JE, Moss J. Plasma catecholamines in stress and exercise. JAMA 1980; 243: 340-42.
15. Millar Craig, MW et al. Circadian variation of blood pressure. Lancet 1978; 1: 797-799.
16. Mulcahy D, et al. Heart Rate and blood Pressure Consequences of an Afternoon SIESTA (Snoozze-Induced Excitation of Sympathetic Activity). Am J Cardiol 1993; 71: 611-4.
17. Mittleman MA, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Circulation 1995; 92: 1720.



Nagorni A, Milanović J, Arsić R,
Bjelaković G, Brzački V,
Benedeto-Stojanov D,
Radovanović-Dinić B, Petrović B.
Klinika za gastroenterologiju i
hepatologiju Kliničkog centra Niš

Rad poslat: marta 2009
Revizija urađena: aprila 2009
Rad prihvaćen: maja 2009

ENDOSKOPSKO UKLANJANJE STRANIH TELA IZ PROKSIMALNOG SEGMENTA DIGESTIVNOG TRAKTA

ENDOSCOPIC REMOVAL OF THE FOREIGN BODY FROM THE UPPER SEGMENT OF GASTROINTESTINAL TRACT

SUMMARY

Foreign bodies are common finding in the upper segment of gastrointestinal tract. Most of them spontaneously pass digestive tract. Less than 1% need endoscopic extraction or surgical intervention. We reported our experience with 46 foreign bodies endoscopically extracted at the Clinic for gastroenterology and hepatology of Clinical Center Nis. Endoscopic retrieval of the upper gastrointestinal tract foreign bodies is safe and efficacy method. Intervention should be done as soon as possible after making indication for removal.

Key words: foreign bodies, upper gastrointestinal tract, endoscopic removal

UVOD

Gutanje stranih tela i impakcija bolusa hrane se često ispoljavaju. Većina stranih tela koja dospe u digestivni trakt spontano prolazi kroz digestivni tubus. Strana tela su najrazličitijeg oblika, veličine i sastava, što može da uslovi i ispoljavanje komplikacija, pre svega perforaciju i opstrukciju digestivnog trakta. Oko 10-20% slučajeva zahteva neoperativnu intervenciju, tj endoskopsko uklanjanje, a približno 1% zahteva hiruršku intervenciju (1-4). Većina slučajeva ingestije stranih tela se ispoljava u pedijatrijskoj populaciji, sa vrhom incidence u godinama između 6 meseci i 6 godina.

Publikovana saopštenja pokazuju da je u 52-97% slučajeva ingestija stranih tela u dece i odraslim zadesna (5-7).

U odraslih, ingestija stranih tela se javlja češće kod psihiatrskih bolesnika, mentalno retardiranih osoba, nakon preterane konzumacije alkohola, kao i kod štićenika kaznenopopravnih domova.

Bolesnici sa impakcijom zalogaja hrane često u osnovi imaju oboljenje jednjaka, organske ili funkcionalne prirode koje je direktno odgovorno za impakciju (8).

Spontana pasaža stranih tela se obično ispoljava unutar 3 dana, ali često je vreme duže, posebno ako su strana tela oštra ili fragmentisana. Strana tela šira od 2cm i duža od 5cm teže da se zadrže u želuču (9).

MATERIJAL I METODE

U endoskopskom kabinetu Klinike za gastroenterologiju ni hepatologiju u 2008 godini urađeno je 5041 ezofagogastroduodenoskopija. U 46 slučajeva indikacija za proksimalnu endoskopiju je impaktirani zalogaj hrane, odsnosno progutano strano telo. Indikacija za urgentnu proksimalnu endoskopiju je postavljana nakon uzimanja anamnestičkih podataka, kliničkog pregleda i u svim slučajevima sa anamnezom o progutanom stranom telu i preglednim snimkom trbuha.

Endoskopije su izvođene videoendoskopima marke Olympus i Pentax, uz korišćenje odgovarajućih akscesorija za ekstrakciju stranih tela.

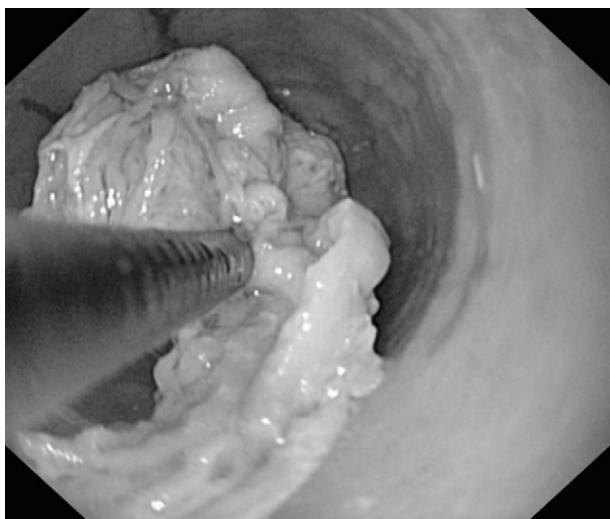
REZULTATI

Starost bolesnika kojima je uklonjeno strano telo je od 2 do 81 godinu. U 30 (65%) bolesnika, predominantno u starijih osoba, uklonjen je impaktirani komad mesa iz jednjaka (*Slika 1*). U 32 (69%) bolesnika strano telo je uklonjeno iz jednjaka, u 17 (31%) iz želuca. U samo 4 od ovih 30 bolesnika impakcija je posledica benignog ili malignog suženja jednjaka, a u svih ostalih fiziološko suženje jednjaka ili funkcionalni poremećaj jednjaka.

Igle (*Slike 2 i 3*), ukosnice, različiti metalni predmeti (*Slika 4*), drške od kašika su dijagnostikovani u naših bolesnika.

U 5 deteta uklonjeni su metalni novčići i baterije iz želuca (*Slike 5 i 6*), 1 do 2 dana nakon što su deca akcidentalno progutala strana tela, u pokušaju da oponašaju mađioničara iz televizijske emisije.

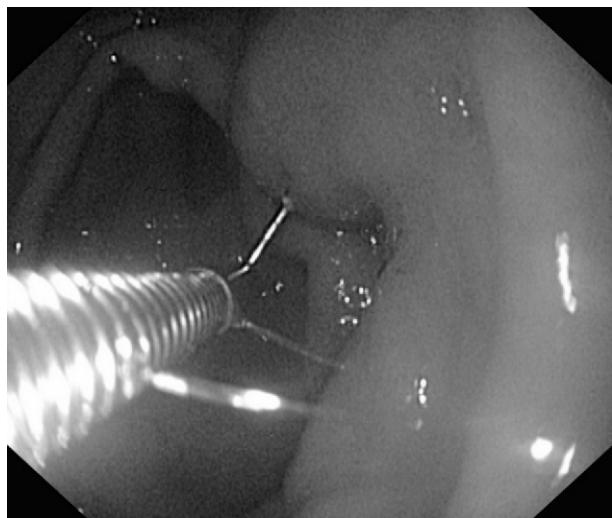
U svih bolesnika uklanjanje je uspešno sprovedeno. Vreme trajanja intervencije iznosilo je od 5 do 30 minuta. Nije zabeležen ni jedan slučaj komplikacija uzrokovanih terapijskom procedurom.



Slika 1. Uklanjanje impaktoranog zalogaja mesa iz jednjaka



Slika 2. Igra za šivenje u želucu



Slika 3. Ekstrakcija igle za šivenje



Slika 4. Uklanjanje metalnog stranog tela



Slika 5. Endoskopsko uklanjanje baterije



Slika 6. Endoskopsko uklanjanje novčića

DISKUSIJA

Iako većina stranih tela digestivnog trakta ne dovodi do ozbiljnijih kliničkih posledica ili mortaliteta (1), procenjuje se da je oko 1500 smrtnih ishoda, godišnje u SAD povezano sa progutanim stranim telima i impaktiranim zalogajima hrane (10,11). Za lekara dijagnostičara i endoskopistu najznačajnije je da postave dijagnozu na vreme i preduzmu adekvatno lečenje kako bi se izbegle komplikacije. U većine bolesnika koji su kandidati za uklanjanje stranih tela to se može uraditi endoskopskim putem.

Gutanje stranih tela je često u psihijatrijskih bolesnika i zatvorenika (12,13), što je potvrđeno i u našem materijalu obzirom na veliku psihijatrijsku kliniku u okolini Niša i Kazneno popravni dom. Ove grupe pacijenata guta veći broj stranih tela i u njihovoj anamnezi dobija se podatak o ranijoj ingestiji stranih tela. U literaturi se često citira slučaj bolesnika koji je u svojoj „gutačkoj karijeri“ progutao 2533 stranih tela (14).

Impakcija zalogaja hrane u jednjku je češći problem od pravih stranih tela sa godišnjom učest-

lošcu od 13 epizodana na 100 000 stanovnika (15). Većina bolesnika (75%-100%) sa impaktiranim zalogajem hrane ima predisponirajuću patologiju jednjaka (16). Najčešće dijagnostikovana patologija jednjaka u ovih bolesnika su Schatzkijevi prstenovi i peptične strikture. Karcinom jednjaka se retko prezentuje akutnom impakcijom zalogaja hrane. Od poremećaja motiliteta jednjaka opisuju se ahalazija, difuzni ezofagealni spazmi.

Sva strana tela jednjaka i impaktirani zalogaji hrane zahtevaju neodložne i urgentne terapijske procedure, najčešće endoskopske. Ne treba dozvoliti da strano telo u jednjaku ostane duže od 24h. Dužina vremena koje strano telo provede u jednjaku direktno je proporcionalno sa komplikacijama (17).

Za strana tela koja dospeju u želudac potrebno je praćenje bolesnika, obzirom da se komplikacije drastično smanjuju sa dospevanjem stranih tela u želudac. U obzir svakako treba uzeti i oblik i čvrstinu stranih tela.

Oštra strana tela čine 1/3 od svih perforacija uzrokovanih stranim telima u gastrointestinalnom traktu, i ako se ne uklone 15-35% ovakvih stranih tela može dovesti do gastrointestinalnih komplikacija od kojih je najznačajnija perforacija (18).

U literaturi se najčešće saopštavaju progutane kosti, čačkalice, igle, Zubne proteze.

Uz pomoć savremenih video endoskopa i akscesorne opreme u vidu specijalnih klješta za uklanjanje stranih tela, latex protektora sluzokože tokom uklanjanja stranih tela, omči za polipektomiju, magnetnih ekstraktora za metalna strana tela, većina stranih tela se uspešno uklanja i bez komplikacija.

Stopa komplikacija endoskpskog uklanjanja stranih tela ili impaktiranih zalogaja hrane je do 1,8% (19). Najčešće ispoljena komplikacija je perforacija. Druge saopštene komplikacije su krvarenje, aspiracija i kardipulmonalne komplikacije vezane za sedaciju bolesnika.

LITERATURA

- Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Guideline for the management of ingested foreign bodies. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 802-806.
- Webb WA. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1988; 94: 204-216.
- Henderson CT, Engel J, Schlesinger P. Foreign body ingestion: Review and suggested guidelines for management. *Endoscopy* 1987; 19: 68-71.
- Li ZS, Sun ZX, Zou DW, Xu GM, Wu RP, Liao Z. Endoscopic management of foreign bodies in the upper GI tract: experience with 1088 cases in China. *Gastrointest Endosc* 2006; 64: 485-492.
- Chaves DM, Ishioka S, Felix VN, et al. Removal of a foreign body from the upper gastrointestinal tract with a flexible endoscope: a prospective study. *Endoscopy* 2004; 36: 887-892.
- Katsinelos P, Kountouras J, Parautoglou G, et al. Endoscopic techniques and management of foreign body ingestion and food bolus impaction in the upper gastrointestinal tract: a retrospective analysis of 139 cases. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 784-789.
- Ayantinde AA, Oke AT. A review of gastrointestinal foreign bodies. *Int J Clin Pract* 2006; 60: 735-739.
- Vizcarondo FJ, Brady PG, Nord HJ. Foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. *Gastrointestinal Endoscopy* 1983; 29: 208-210.

9. Whelan RL, Kuehnert MJ. Retrieval of five razor blades from the stomach using a new endoscopic technique. Gastrointestinal Endoscopy 1995; 41: 161-163.
10. Lyons MF, Tsuchida AM. Foreign bodies of the gastrointestinal tract. Med Clin North Am 1993; 77: 1101-1114.
11. Devanesan J, Pisani A, Sharman P, et al. Metallic foreign bodies in the stomach. Arch Surg 1977; 112: 664-665.
12. O'Sullivan ST, Reardon CM, McGreal GT, et al. Deliberate ingestion of foreign bodies by institutionalized psychiatric hospital patients and prison inmates. Ir J Med Sci 1997; 165: 294-296.
13. Losanoff JE, Kjossev KT. Gastrointestinal crosses: An indication for surgery. J Clin Gastroenterol 2001; 33:310-314.
14. Chalk SG, Faucher H. Foreign bodies in the stomach. Arch Surg 1928; 16: 494-500.
15. Longstreth GF, Longstreth KJ, Yao JF. Esophageal food impaction: Epidemiology and therapy. A retrospective, observational study. Gastrointest Endosc 2001; 53: 193-198.
16. Vicari JJ, Johanson JF, Frakes JT. Outcomes of acute esophageal food impaction: Success of the push technique. Gastrointest Endosc 2001; 53: 178-181.
17. Bonadio WA, Emslander H, Milner D, et al. Esophageal mucosal changes in children with an acutely ingested coin lodged in the esophagus. Pediatr Emer Care 1994; 10:33-334.
18. Byrne WJ. Foreign bodies, bezoars, and caustic ingestion. Gastrointest Endosc Clin N Am 1994; 4: 99-119.
19. Pfau P. Ingested foreign objects and food bolus impactions. In: Ginsberg G, Kochman ML, Norton I, Gostout CJ (eds). Clinical Gastrointestinal Endoscopy. Elsevier, 2005: 291-303.



Pekmezović Z¹, Mate M¹,
Konjević M¹, Ristić M², Andrejić J²

¹DZ "Dr S. Milošević,
²KBC "Bezanijska Kosa"

Rad poslat: marta 2009
Revizija urađena: maja 2009
Rad prihvaćen: juna 2009

JEDNOGODIŠNJE PRAĆENJE NE IZOLOVANOG INFARKTA MIOKARDA DESNE KOMORE U KORONARNOJ JEDINICI

A YEAR LONG TRACKING OF NON ISOLATED RIGHT VENTRICLE MYOCARDIAL INFARCTION IN CORONARY CARE UNIT

SUMMARY

INTRODUCTION: The treatment course of associated forms of myocardial infarction is always uncertain.

PURPOSE OF THE STUDY: Has been to pay attention to non-isolated right ventricle myocardial infarction (NIRVMI) occurrence in women.

METHODOLOGY AND RESULTS: The patients with NIRVMI have been observed in yearlong study by their gender, age, risk factors, location of heart attack(MI), thrombolytic therapy and complications. Diagnostic procedures were based on clinical picture, ECG. The Erhardt R sign, echocardiography, heart scintigraphy and urgent PTCA.

From total patients count (598) in 2007. there were 33 (21male and 12 female) with NIRVMI (5. 51%). Average male age was 57 ± 10 , six of them were under 50. Women were 10 years older, (67 ± 13), one of them was under 50. As for risk factors, 11 male patients had hyperlipoproteinemia, hypertension (8), diabetes (6). In female patients had hypertension(7), diabetes(6), hyperlipoproteinemia(2). The most frequent location NIRVMI was similar, infero-posterior(6), inferior(4), infero-lateral(2). Cardiac shock ended lethally in 3 patients, heart failure Killip V in 1 patient, AV block grade III in 2, RBBB 1, bradarrhythmia absoluta in 2. Three women who were treated with streptokinase survived. 9/21 male patients(42. 8%)were treated with streptokinase. Ventricle flutter occurred in 2 male patients, ventricle tachycardia in 1, arrhythmia absoluta in 2, ventricle extrasystolic arrhythmia in 1, LBBB in 1, AV block grade III in 2, heart failure Killip I in 1, cerebrovascular accident in 1. Urgent PTCA were done in 5 male patients(23. 8%), 4 stents and 1 by-pass implanted. In women, one urgent catheterization and one stent implanted. 18. 18% of patients had urgent PTCA(23. 8%m : 8. 3%f). Total mortality rate in coronary care unit was 15. 15%, (33. 33%fdied, 3 in cardiac shock, 4. 76%m, one death in 3 cardiac shocks).

CONCLUSION: Morbidity rate in women with NIRVMI is lower, they are averagely 10 years older than men, but they have more severe complications and higher mortality rate.

Keywords: non isolated right ventricle myocardial infarction, acute coronary syndrome

UVOD

Infarkt miokarda desne komore (IMDK) je akutna nekroza dela srčanog mišića desne komore. Izolovana forma IMDK nema svojih posebnih kliničkih manifestacija, pa je njegova klinička dijagnoza veoma teška. Uočene su forme udruženog IMDK sa IMLK (infarkt miokarda leve komore). Ovaj klinički entitet je od posebnog značaja jer zahteva dodatno specifično lečenje i hemodinamski monitoring. Njegova simptomatologija, tok, komplikacije, ishod i prognoza su uvek neizvesni a terapijski pristup je sasvim specifičan. Smrtnost se kreće od 20 do 50%. Manifestnu kliničku sliku ima 20-30% pacijenata: hladnu i vlažnu kožu, uznemirenost, hipotenziju

(<90 mmHg), III i IV ton nad Erbom. Znak trikuspidalne insuficijencije su bile pozitivan hepatojugularni refluks i distendirane vene vrata. EKG-ski se mogu sa sigurnošću utvrditi morfoloske promene a sa preciznošću se može utvrditi da li takvim pacijentima prete ozbiljne komplikacije kao sto su teži poremećaji ritma, AV-blok I do III stepena, kardijalni šok, što sve može da izazove letalni ishod. U tim slučajevima evidentna je ST-elevacija u odvodima V1 do V5, koja opada prema V5 odvodu (1, 2).

Rendgenološki se uočava uvećana desna silueta srca. Ehokardiografski: dilatirana desna komora; IVS paradoksnih pokreta; segmentna asnergija desne komore. Koronarografijom se može utvrditi postojanje značajnih organskih promena

DKA-e u vidu visoke stenoze ili okluzije. Ukoliko su organske promene u distalnim partijama desne koronarne arterije, nisu zahvaćene obe komore, što je od prognostičkog i terapijskog značaja u predviđanju daljeg toka bolesti.

U terapiji se koristi trombolitička, anti-koagulantna i specifična terapija (unos tečnosti) i standardna terapija za AIM (akutni infarkt miokarda) (2).

CILJRADA

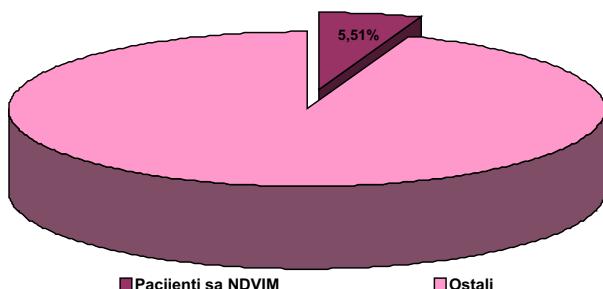
Skrenuti pažnju na pojavu udruženog infarkta miokarda desne i leve komore u koronarnoj jedinici u toku jednogodišnjeg praćenja.

METOD RADA I REZULTATI

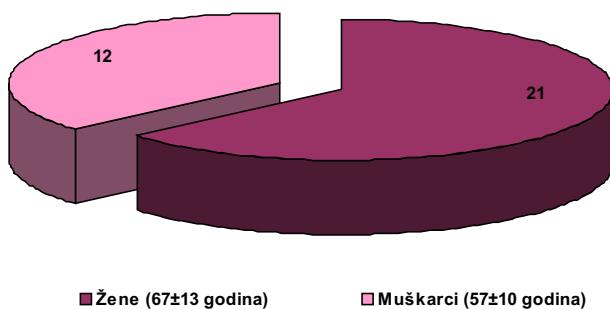
Retrospektivnom, jednogodišnjom studijom pratili smo pacijente koji su imali ne izolovani infarkt miokarda desne komore (NIMDV), po polu, dobu, faktorima rizika (FR), lokaciji infarkta miokarda (IM), trombolitičkoj terapiji, komplikacijama. Diagnostiku smo izvršili na osnovu kliničke slike, EKG slike snimanjem 12-standardnih i 6-desnostranih torakalnih odvoda. Korišćen je Erhardt L. R. EKG znak u odvodu V4R sa ST-elevacijom $>1\text{ mm}$. Rentgen srca i pluća, ehokardiografija, scintigrafija srca kao i hitna kateterizacija srca su takođe korišćene dijagnostičke metode. Hitnu re-vaskularizaciju smo radili kad je pacijent bio u anginoznom status i refrakteran na konzervativnu terapiju.

Od kupno 598 pacijenata u 2007. godini bilo je 33 (21 muškaraca i 12 žena) ili 5.51% sa NIMDV. Prosečna starost muškaraca je bila 57.0 ± 10 godina. Šest muškaraca je bilo mlađe od 50 godina. Žene su bile 10 godina starije, prosečna starost 67 ± 13 godina, a jedna žena je imala manje od 50 godina. Po FR 11 muškaraca je imalo HLP, 8 HTA, 6 DM. Po FR kod žena je prva HTA (7), DM (6) i HLP (2). IM donjeg zida sa IMDV imale su 4 žene, inferoposteriorni sa IMDV imalo je 6 žena a 2 žene su imale IMIPL sa IMDV. Kardiogeni šok (ptc) sa smrtnim ishodom, SI Killip V (1). Arrhythmia cordis (absoluta), AV blok III stepena, (tranzitorni) (2). Streptokinazu su primile 3 žene. Sve žene koje su primile STK su preživele. VF imala su 2 muškarca, VT (1), arrhythmia cordis (absoluta) (2), arrhythmia extrasystolica ventricularis, LBBB (1), AVblock III stepena (2), acutna srčana insuficijencija (1), CVI (1). Kod 23.8% (5) muškaraca su imali hitni PTCA (implantirana su 4 stenta i 1 by-pass) a kod žena jedna hitna kateterizacija i jedna implantacija stenta (18.18%). Urgentni PTCA imalo je 23.8% muškaraca i 8.3% žena. 33.33% žena je bilo sa smrtnim ishodom, 3 u kardio-

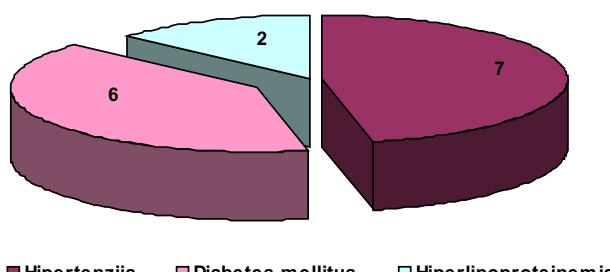
genom soku. Kod muškaraca je bio 1 egzitus letalis od tri kardiogena soka. Svi koji su primili streptokinazu su preživeli (*Shema 1 do 10*).



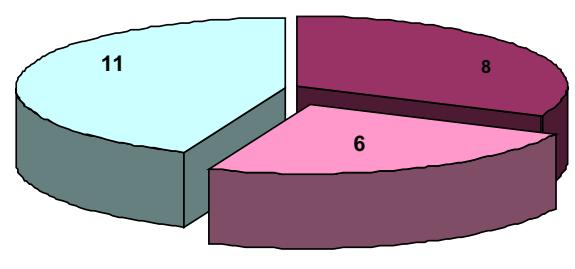
Shema 1.



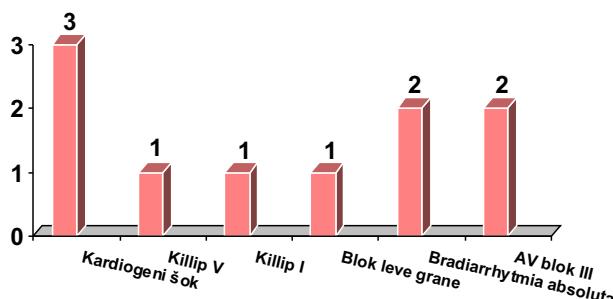
Shema 2. Polna preraspodela



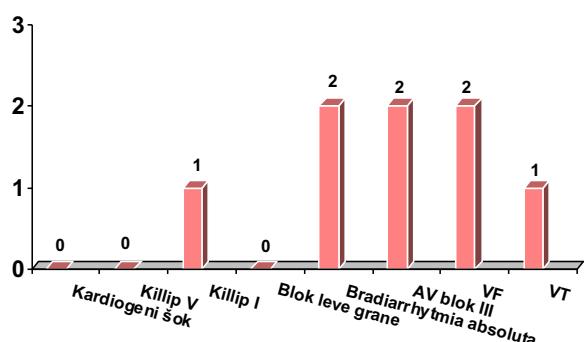
Shema 3. Faktori rizika kod žena



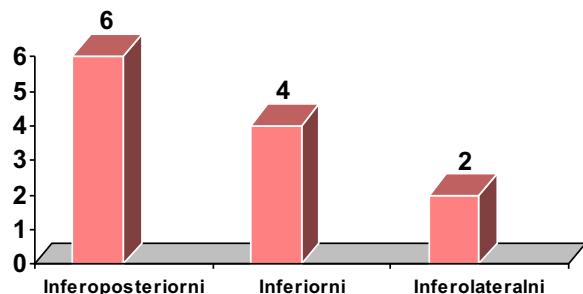
Shema 4. Faktori rizika kod muškaraca



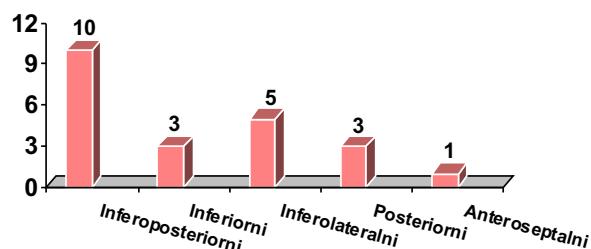
Shema 5. Komplikacije NDVIM kod žena



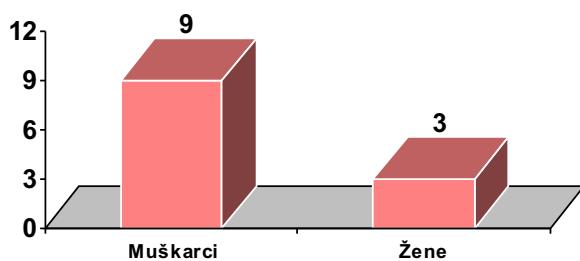
Shema 6. Komplikacije NDVIM kod muškaraca



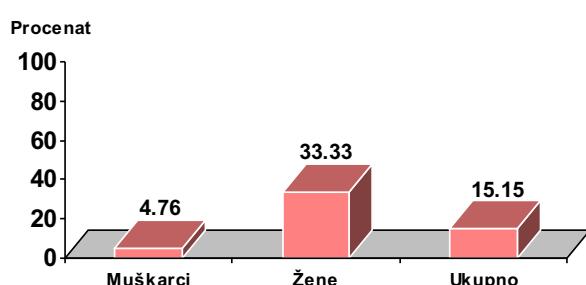
Shema 7. Lokalizacija NDVIM kod žena



Shema 7. Lokalizacija NDVIM kod muškaraca



Shema 9. Pacijenti sa streptokinazom



Shema 10. Mortalitet

DISKUSIJA

Izolovani infarkt miokarda desne komore nema svojih posebnih kliničkih manifestacija pa je njegovo kliničko raspoznavanje veoma teško. Oskudna su i saopštenja o ovom tipu infarkta srca. Prema dosadašnjim saznanjima 1.7% do 3% pacijenata u koronarnim jedinicama ima infarkt miokarda desne komore. Masa desne komore je manja od leve. Patofiziološki mehanizmi nastanka su vrlo kompleksni a hemodinamski značaj je vrlo mali. (4). Uopšteno uzeto izolovani infarkt miokarda desne komore ima benigni tok ali može biti komplikovan ventrikularnim aritmijama kao i infarktom miokarda leve komore (5). Izolovani infarkt miokarda desne komore može da protiče sasvin nemo, da se dešava i istovremeno sa infarktom miokarda leve komore i da bude neposredni razlog masivne i fatalne embolije pluća (6,9). Erhardt L. R. (7) je našao elevaciju ST-segmenta u odvodu V4R u 16% ptc sa akutnim anterolateralnim infarktom i obduksijski dokazanim infarktom miokarda desne komore (1 ptc. od 4 obducirana). To pokazuje da još uvek ne postoji verodostojan EKG znak kada je u pitanju infarkt desne komore. Ova elevacija ipak može pobuditi sumnju na ishemiju i disfunkciju desne komore. Koronarografija i radio-nuklerana ventrikulografija mogu da direktnije približe promene. Nažalost patoanatomski parametri su bliži dijagnozi od raspoloživih dijagnostičkih procedura. U kombinovanom infarktu miokarda desne i leve komore postoje opsežna oštećenja svih najznačajnijih struktura srčanog mišića, zidova komora, septuma, papilarnih mišića, sprovodnog sistema.

Ova kombinacija u složenom mozaiku patofizioloških zbivanja je moguća i najčešće je fatalna. Po lokalizaciji može biti zahvćen prednji ili zadnji zid ili subendokardni (non Q). Karakteriše se znacima naglo nastale insuficijencije desnog srca. Važno je saznanje da se na osnovu rutinskog EKG-a koji ukazuje na infarkt miokarda desne komore može pretpostaviti da se radi o organskim promenama na desnoj koronarnoj arteriji kao forma stenoze ili totalne okluzije visoke lokalizacije. Po morfološkim EKG promenama se može predvideti sa velikom tačnošću koliko ozbiljne komplikacije prete takvim bolesnicima u

smislu povećane ekscitabilnosti, poremećaja sprovodljivosti, kardiogenog šoka i mogućeg letalnog ishoda.

ZAKLJUČAK

Žene ređe oboljevaju od neizolovanog infarkta miokarda desne komore i starije su u prosjeku dešet godina od muškaraca; imaju teže komplikacije i visoku smrtnost od udruženog infarkta miokarda desne i leve komore.

LITERATURA

1. Cohn JN. Right ventricular infarction revisited. Am J Card. 1979;43: 666-68
2. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic of the ventricular septum and right ventricle. Am Heart J 1949; 32:720.
3. Bratt SH. , Brugada P:Value of lead V4R for recognition of the infarct. Coronary artery inacute inferior myocardial ionfarction. Am J Cardiol 1984; 107: 1538-41
4. Orozović V. Matunović A. Čelikić S. Petogodišnje iskustvou lečenju bolesnika sa infarktom desne komore:učestalost, komplikacije i smrtnost. Kardiologija 1995;16(supl. 1):107.
5. Mittal SR. Isolated right ventricular infarction. Int. J. Cardiol 1994; 46:1, 53-60
6. Ilia R. Margulis G. Goldfarb B. ST elevation in leads VI to V4 caused by isolated right ventricular ischemia and infarction. Cardiology 1987; 74: 396-399.
7. Singhal AM, et al. Isolated right ventricular infarction followed by posterior left ventricular infarction after a few days. Acta Cardiologica 1984; 39:4.
8. Erhardt LR, et al. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction .Am Heart J. 1976.
9. Leroy F, Jaboureck O, Grozieux de Laguérène N, Pretorian EM, Joly P. Right ventricular infarction caused by isolated right ventricular branch occlusion: a case report. Dujardin J Ann Cardiol Angeiol 2008; 57(5):295-8.



Svorcan P, Marković S,
Bojić D, Protić M, Dapčević B.
KBC "Zvezdara" Beograd
Kliničko odjelenje za
gastroenterologiju i hepatologiju

Rad poslat: marta 2009
Revizija urađena: maja 2009
Rad prihvaćen: jun 2009

KLINIČKO PRAĆENJE I VOĐENJE PACIJENATA SA CIROZOM JETRE

CLINICAL FOLLOW UP OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

ABSTRACT

Liver cirrhosis is the last stage of diffuse liver damage. High mortality is direct consequence of development of complications and pathophysiological consequence of cirrhotic damaged liver.

Authors reviewed recent date of oesophageal varicosity, ascites, spontaneous bacterial peritonitis, hepatocellular cancer, hepatic encephalopathy, malnutrition and osteoporosis.

Keywords: liver cirrhosis, complications, mortality

CIROZA JETRE je poslednji stadijum difuznog oštećenja jetre i karakteriše se gubitkom normalne grade, fibrozom i nodularnom regeneracijom parenhima. Predstavlja posledicu progresivne hepatične fibroze i krajnji stadijum svake hronične bolesti jetre. Iako su mnogi pacijenti sa cirozom asimptomatski, sa pojmom ciroze dolazi do povišenog morbiditeta i mortaliteta preegzistente hepatične bolesti. Visok mortalitet je direktna posledica razvoja komplikacija i patofizioloških posledica cirotično izmenjene jetre: ascites, krvarenje iz variksa, žutica, encefalopatija (1,2).

Kliničke faze u razvoju ciroze su kompenzovana i dekompenzovana. U asimptomatskoj kompenzovanoj fazi portalni intravaskularni pritisak je ispod praga za razvoj variksa. Normalni pritisak u portnoj veni je nizak (5 do 10 mmHg) zbog minimalne vaskularne rezistencije u hepatičnim sinusoidima. Klinički signifikantna portna hipertenzija je pritisak iznad 10 mm Hg u portnoj veni (3). U toku kompenzovanog stadijuma postoje klinički znaci ciroze (uvećanje jetre, slezine, subikterus), ali još uvek nema ascitesa, intersticijalnih pokožnih edema, a biohemski pokazatelji jetrine funkcije ne pokazuju značajnija odstupanja. Bolesnici u dekompenzovanom stadijumu ciroze jetre pokazuju simptome hepatocelularne insuficijencije i/ili portne hipertenzije. Insuficijencija jetre ispoljava se ascitesom, žuticom, kožnim i endokrinim poremećajima, poremećajem koagulacije i hepatičnom encefalopatijom. Portna hipertenzija manifestuje se splenomegalijom i ezofagealnim variksima. Karakteristični biohemski nalaz u ovom stadijumu oboljenja je značajnija hiperbilirubinemija, hipoalbuminemija, povišeni ti-

tar imunoglobulina klase IgG, snižen holesterol, povišeni parametri citolize (AST, ALT) i holestaze (alkalna fosfataza i γ GT). Često se sreće anemija, trombocitopenija, leukopenija zbog hipersplenizma. Protrombinsko vreme je produženo i ne popravljava se nakon administracije vitamina K (3,4).

Procenjuje se da godišnje 5-7% pacijenata sa cirozom jetre u kompenzovanom stadijumu progredira u dekompenzovanu fazu. Ponovaljanje faza dekompenzacije je značajan prediktor fatalnog ishoda. Od skoro se koristi klasifikacija ciroze u četiri stadijuma, bazirana na podacima o prisustvu mogućih komplikacija i jednogodišnjem mortalitetu. Tako kompenzovana faza bez prisustva variksa jednjaka nosi sa sobom mortalitet od 1% godišnje, sa prisutnim variksima mortalitet je 3%, dok je srednje preživljavanje ovih pacijenata sa bez variksa procenjeno na 12 godina. Dekompenzovana faza sa ascitem som bez epizoda krvarenja iz variksa ima jednogodišnji mortalitet od 20%, sa bar jednom epizodom krvarenja iz variksa 57%, dok je srednje preživljavanje svega 2 godine (5).

Predviđanje i prevencija posledica i komplikacija ciroze jetre je od suštinske važnosti u lečenju i vođenju ovih pacijenata. Skorašnja studija koja je uključila 23797 pacijenata sa cirozom jetre, ukazala je da je najčešći uzrok fatalnog ishoda hepatorenalni sindrom i sepsa, odmah zatim i krvarenje iz variksa jednjaka i hepatocelularni karcinom (5).

VARIKSI JEDNJAKA

Krvareći varixi jednjaka su jedna od težih komplikacija dekompenzovane ciroze jetre i često su

praćeni smrtnim ishodom u 30 %. Rekurentnost krvarenja se procenjuje na čak 70 % godišnje. Precizna procena pacijenata za razvoj variksa, a potom i procena pojave krvarenja i re-krvarenja je od izuzetnog značaja. Procenjuje se da je incidencija krvarenja iz variksa 25-40% svih pacijenata sa cirozom. 5-7% pacijenata sa cirozom razvija varikse jednjaka. Javljuju se kada gradijent pritiska između hepatičnih i portne vene (HVPG) dostigne 10 mm Hg. Manje vrednosti ovog gradijenta povezane su sa smanjenim rizikom od krvarenja iz variksa, mada se njegovim direktnim merenjem ne može predvideti veličina variksa. Merenje ovog gradijenta bi imalo svoju ulogu u primarnoj profilaksi krvarenja iz variksa, dok bi najvažnija uloga ovog parametra bila u proceni pacijenta sa visokim rizikom od krvarenja (6). Endoskopska procena variksa sa kliničkom procenom jetrine funkcije prema Childe-Turcotte-Pugh skoru (CPT) objektivizira rizik za krvarenje odnosno rekrvarenje. Rizik od krvarenja iz variksa može se proceniti u odnosu na veličinu variksa (manji, srednje veličine i veći ili veći i manji od 5mm), endoskopski izgled (prisustvo chery red spot promena: odsutne, prisutne u blažem, srednjem i izraženijem stepenu), kao i stepen hepatične disfunkcije (Child A, B, C). Ovi parametri se kvantitativno prevode i na osnovu njih računa NIEC indeks kojim se izražava rizik od krvarenja (Northern Italian Endoscopic Club index) (8). Kod pacijenata sa cirozom jetre bez formiranih variksa, endoskopski skrining se preporučuje na tri godine ukoliko su u kompenzovanoj fazi, ili na godinu dana u dekompenzovanoj fazi bolesti i/ili imaju varikse sa manjim rizikom od krvarenja (manji od 5mm, bez chery red spot promena na površini) (7).

U primarnoj prevenciji krvarenja iz variksa jednjaka upotreba neselektivnih β -blokatora se pokazala kao delotvorna u smanjenju rizika od hemoragije. To znači da se u slučaju endoskopskog nalaza variksa, u terapiji uvodi propranolol koji spada u neselektivne β -blokatore. Upotreba ovih lekova kod pacijenata bez variksa ne prevenira njihovu pojavu, zato nisu indikovani kod pacijenata bez variksa (7). Pokazano je da su β -blokatori superiorniji od drugih terapijskih modaliteta, od nitrata ili skleroterapije u ovoj fazi bolesti. Njihov efekat je sličan efektu endoskopskog band ligiranja u primarnoj prevenciji krvarenja iz variksa.

U primarnoj prevenciji krvarenja iz variksa, endoskopsko band-ligiranje razmatra se kod pacijenata sa kontraindikacijama za β -blokatore, i kao inicijalna metoda lečenja u slučaju progresije variksa, kao i kod variksa sa visokim rizikom od krvarenja (veći od 5mm). Takvi variksi imaju chery red spot promene na površini i/ili spadaju u endoskopski III ili IV stepen, obično su praćeni težom hepatičnom disfunkcijom (Childs B/C ciroza). Endoskopsko li-

giranje variksa spada u alternativnu primarnu profilaksu kod manjih variksa bez rizika za krvarenje i u metodu izbora kod tretiranja krvarećih variksa. Ligiranje se ponavlja nakon 1-2 nedelje do potpune obliteracije variksa. Kontrolna endoskopija se savetuje za 3 meseca i potom na godinu dana (7).

Krvarenje iz variksa zahteva hitnost u proceni i potrebna je promptna nadoknada izgubljene krvi da se održi intravaskularni volumen i vrednost hemoglobina oko 8g/dl (7). Ova mera lečenja zauzima prvenstvo nad drugim dijagnostičkim i više specifičnim intervencijama za zaustavljanje krvarenja. Pacijenti se najbolje prate u jedinicama intenzivne nege, jer se zahteva monitoring centralnog venskog pritiska, merenje diureze, procena mentalnog statusa. Samo kada je pacijent hemodinamski stabilan, upućuje se na specifične dijagnostičke i terapijske procedure. Gastroskopija se izvodi u prvih 12 h od početka krvarenja, u dijagnostičke, ali i u terapijske svrhe. U lečenju akutnog krvarenja iz variksa primeњuju se vazoaktivni lekovi kao sto su somatostatin/oktreotid ili terlipresin u ukupnom trajanju terapije od 3 do 5 dana. Obzirom da je sporedan efekat ovih lekova srčana ili gastrointestinalna ishemija, preporučuje se primena venodilatatora, nitroglicerina ili izosorbid-dinitrata, radi smanjenja eventualnih ishemijskih komplikacija (3). Vazoaktivni lekovi se primeњuju u kombinaciji sa endoskopskim band-ligiranjem. U terapiji aktivnog krvarenja iz variksa primeњuju se i antibiotici (ciprocinal i.v.). U uznapredovaloj cirozi savetuju se i ciklosporini III generacije. Rekurentno krvarenje iz ligiranih variksa se dešava u oko 60% uspešno ligiranih pacijenata (9). Alternativno lečenje kod neuspeha terapije izbora kod krvarećih variksa podrazumeva balon tamponadu, TIPS, šant hirurgiju. TIPS je indikovan kod pacijenata gde krvarenje ne može da se kontroliše endoskopskim ligiranjem i farmakološkim merama.

Nakon prve epizode krvarenja iz variksa razmišlja se o sekundarnoj prevenciji tj. smanjenju rizika od daljeg re-krvarenja. U tom smislu se inicijalno za sekundarnu profilaksu primenjuje endoskopsko ligiranje u kombinaciji sa farmakološkim merama. Endoskopsko ligiranje ima izvesnu prednost, mada su pojedine studije pokazale izvesnu prednost farmakoloških mera i to kombinovane, β -blokatori sa izosorbid-mononitratom kod prevencije rekrvarenja u odnosu na endoskopsko ligiranje (12). Ne-selektivni β -blokatori su ostvarili svoj efekat u slučaju da se gradijent pritiska između hepatičnih i portne vene redukovao za 20%.

Nakon prve epizode značajnijeg rekrvarenja i dalje se terapijski oslanja na endoskopsko ligiranje uz propranolol. Pojava svake sledeće epizode predstavlja indikaciju za TIPS i šant hirurgiju. U slučaju da kod pacijenta osim prisutnih variksa jednjaka

postoji i ascites refrakteran na konvencionalnu terapiju, dalja terapijska mera bi bila TIPS, bez obzira na broj epizoda krvarenja iz variksa (13).

Kada se poređi dugoročni tretman ponavljalnih endoskopskih ligacija variksa i farmakoloških mera u lečenju variksa, zaključci su različiti. Oba modaliteta smanjuju rizik od re-krvarenja i primena oba terapijska modaliteta istovremeno će postići najbolji rezultat (10,11).

Tako se u Nemačkoj kao primarni korak kod rekvarenja iz variksa jednjaka primenjuje endoskopsko ligiranje. U slučaju da endoskopska procedura ostane bez uspeha, primenjuje se TIPS, uglavnom kod mlađih pacijenata u kompenzovanoj fazi bolesti, obzirom da može značajno pogoršati simptome hepatične encefalopatije. U daljim studijama bi trebalo proceniti hemodinamski odgovor na primjene terapijske mere (HVPG).

ASCITES I SPONTANI BAKTERIJSKI PERITONITIS

Ascites je najčešća komplikacija ciroze i nastaje višestrukim patofiziološkim mehanizmima. U patogenezi ascitesa učestvuju portna hipertenzija i hipoalbuminemija u okviru smanjene sintetske funkcije jetre u sklopu bolesti. Nezanemarljiv je uticaj bubrega u genezi ascitesa putem povećane reapsorpcije natrijuma i vode iz proksimalnih i distalnih tubula, čime se povećava zadržavanje tečnosti u organizmu koja se u sadejstvu sa ostalim patogenetskim činiocima u cirozi jetre sliva u peritonealnu duplu stvarajući time začarani krug. Oko 60% bolesnika u kompenzovanoj fazi svoje bolesti će u periodu od 10 godina praćenja razviti ascites, koji će svojom pojavom povećati mortalitet ovih pacijenata (4). Refraktarni ascites i spontani bakterijski peritonitis (SBP) su dalje komplikacije ciroze jetre povezane sa veoma lošom prognozom.

Restrikcija soli na 88 mmol/dnevno (2000 mg/dnevno) i diuretska terapija predstavljaju standardnu terapiju za ascites koja je efikasna kod 95% pacijenata. Restrikcija unosa tečnosti je korisna u slučaju da postoji perzistentna hiponatrijemija. Skočnja studija koja razmatra lečenje refraktarnog ascitesa sa perzistentnom hiponatrijemijom bazirana je na primeni antagonista vazopresin (V2) receptora koji imaju efekat eksrecije slobodne vode bez elektrolita. Ovi lekovi, nazvani akvareticici, čekaju odbrenje od strane FDA (14).

Terapijske paracenteze su indikovane u slučaju postojanja tenzionog i refraktarnog ascitesa, i one omogućavaju poboljšanje tegoba pacijenta. Kada se mala količina ascitesa ukloni paracentezom, fiziološki rastvor je efektivni plazma ekspander. Uklanjanje više od 5 l ascitne tečnosti spade u para-

centezu većeg volumena (large-volume paracente sis, LVP). Kompletno uklanjanje ascitesa, ponekad i oko 10 l, može se bezbedno izvesti. Supstitucija 5 g albumina na svaki l ascitesa, smanjuje potencijalne komplikacije kao što su elektrolitni dizbalans, povišene vrednosti kreatinina i uree. Prema preporukama AASLD, suplementacija albuminima nije potrebna ukoliko se evakuše do 4.5 l, dok LVP zahteva albuminske infuzije u dozi od 8-10 g za svaki litar evakuisane ascitne tečnosti (16).

Izbegavanje tretiranja pacijenata humanim albuminima nakon paracenteze većih količina ascitesa, je moguće upotrebom terlipresina u prevenciji cirkulatornih komplikacija nakon LVP. Preporučena doza terlipresina je 1 mg na 4 h tokom 48 h. Inicijalne studije pokazale su istu efikasnost terlipresina i infuzija humanih albumina (17,19).

TIPS (transjugularni intrahepatični portosistemski šant) je interventna radiološka metoda koja redukuje portni intravaskularni pritisak i može biti efikasna u lečenju refraktarnog ascitesa. Ova intervencija se izvodi u analgosedaciji ili u opštoj anesteziji, implantacijom stenta perkutanim pristupom od desne jugularne vene u hepaticne, stvarajući tako portosistemski šant. TIPS postepeno postaje standardna metoda u lečenju refraktarnog ascitesa.

Prilikom ambulantnog praćenja, efikasnost diuretske terapije se može indirektno proceniti praćenjem telesne težine i nivoa natrijuma u urinu. Cilj je postignut kada gubitak telesne težine iznosi 300-500 g/dnevno kod pacijenata bez edema, i 800-1000 g/dnevno kod pacijenata sa edemima. Diuretska terapija se uvodi kada se restrikcijom soli ne postigne adekvatan odgovor. Počinje se dozom od 100 mg/dnevno Spironolaktona. Radi povećanja natriuretskog efekta, u terapiju se uvode i diuretici Henleove petlje (Furosemid). Ukoliko nema odgovora u toku 4-5 dana, doze mogu biti povišene, Spironolakton do 400 mg/dnevno plus Furosemid do 160 mg/dnevno. Kada se ascites povuče na diuretsku terapiju, potrebna je terapija održavanja diureticima (15).

Najčešća komplikacija ascitesa je razvoj spontanog bakterijskog peritonitisa (SBP). Patognomoničan nalaz je više od 250 polimorfonukleranih leukocita u μl ascitne tečnosti. Učestali fizikalni pregledi uz obraćanje pažnje na peritonealni nadražaj su veoma važni u postavljanju dijagnoze SBP. U studiji sa 133 hospitalizovana pacijenta sa ascitesom, abdominalni bol i peritonealni nadražaj je češći kod pacijenata sa SBP, ali nema drugih ispada u fizikalnom nalazu niti u laboratorijskim u odnosu na pacijente bez SBP (18). Spontani bakterijski peritonitis je komplikacija sa velikom stopom smrtnosti, posebno ako se ne prepozna na vreme. Pravovremena dijagnostika SBP i ordiniranje antibiotske terapije uz

albuminske infuzije predstavlja imperativ, obzirom da neprepoznati SBP može biti praćen bubrežnom insuficijencijom i šokom. Rizici za nastanak SBP su koncentracija proteina u ascitnoj tečnosti manja od 1g/dl, epizoda krvarenja iz variksa, prethodna epizoda SBP, bilirubin u serumu viši od 3,2 mg/dl, broj trombocita niži od 98000/mm³ i CPT skor >9. U ovim slučajevima može biti indikovana antibiotička profilakska. Sekundarna prevencija antibioticima kod pacijenata sa prethodnom epizodom SBP, kao i epizodom GI krvarenja je prihvaćena i potpuno opravdana. Ostaje kontravezno pitanje primarne prevencije SBP. Skorašnja meta-analiza pokazala je da primena fluorohinolona smanjuje rizik pojave prve epizode SBP uz redukciju mortaliteta kod pacijenata sa niskom koncentracijom proteina (manjom od 1 g/dL) u ascitesu. Mada postoje studije kojima se primarna prevencija antibioticima ne opravdava. Povišena temperatura kod pacijenta sa ascitesom predstavlja indikaciju za dijagnostičku paracentezu (kulturna ascitesa, kao i određivanje broja ćelija).

Komplikacije koje se mogu javiti kod paracenteze su: infekcije, elekrolitni dizbalans, krvarenje, perforacija. Perforacija se razmatra u slučaju skorašnje punkcije i simptoma poput febrilnosti i bola u trbuhu. Vrlo često kao posledica dugotrajnog ascitesa javlja se umbilikalna hernija. LVP su praćeni značajnom redukcijom intravaskularnog volumena što se može sprečiti supstitucijom albuminima kad se evakuše više od 5l ascitne tečnosti. Od posebne važnosti je edukacija pacijenta u smislu prepoznavanja pravog momenta kad će potražiti stručnu pomoć.

Refraktarni ascites predstavlja nakupljanje slobodne intraperitonealne tečnosti, uprkos natrijum restriktivnoj dijeti i maksimalnim dozama diureтика (400mg spironolaktona i 160mg furosemida) ili se brzo ponavlja nakon paracenteze. Kada ascites postane refrakteran na sve primenjene terapijske modalitete, procenjuje se da 50% ovih pacijenata umire unutar 6 meseci, 75 % za godinu dana (16).

HEPATOCELULARNI KARCINOM

Incidenca hepatocelularnog karcinoma (HCC) na terenu cirotično izmenjene jetre kreće se od 1.1 do 3% godišnje. Potrebno je proceniti rizik za razvoj HCC koji je u jednoj studiji okarakterisan kao nizak, intermedijarni i visok upotrebo matemačkih modela. Rana detekcija alteracija u parenhimu cirotične jetre omogućava efektnije lečenje. U tom smislu ehosonografsko praćenje uz praćenje nivoa AFP u serumu i u kompenzovanoj i u dekompenzovanoj fazi ciroze se preporučuje na svakih 6 meseci do godinu dana (preporuke od strane AASLD).

Pri ehosonografskom praćenju se mogu identifikovati lezije u jetri koje su suspektne na

HCC. Dalje vođenje takvog pacijenta zavisi od veličine promene u jetri (manja od 1cm, od 1 do 2cm, veća od 2cm). Lezija manja od 1cm ima malu verovatnoću da se radi o alterisanoj promeni, potrebno je učestalije ehosonografsko praćenje na svaka tri meseca u periodu od 1 do 2 godine. U slučaju njenog porasta tretira se kao HCC, ukoliko ne raste, ehosonografski skrining se nastavlja na 6 meseci. Za lezije u jetri veličine od 1 do 2cm, potrebna je potvrda drugom vizualizacionom metodom (CT i/ili MRI). Ukoliko lezija na dobijenim snimcima ima karakteristike alterisane promene tretira se kao HCC, u suprotnom indikovana je biopsija promene. U slučaju da nema elemenata alteracije u bioptičkom materijalu, promena se prati svaka 3 meseca, stav je isti kao kod lezija do 1cm. Lezije veće od 2cm sa tipičnom vaskularizacijom pri vizualizaciji jednom metodom, se tretiraju kao HCC, biopsija nije indikovana. U slučaju da lezije u jetri prati povišena vrednost AFP, preko 200 µg/l, verovatnoća HCC je veća (21).

U ranom stadijumu HCC, serumski nivo AFP je obično u fiziološkim granicama, i zato se ne preporučuje kao jedini skrining test. Posebno su važni lažno pozitivni rezultati, zbog toga što je povišen i u egzacerbaciji hroničnog hepatitisa. Specifičnost ovog tumorskog markera je velika kada je vrednost AFP u serumu preko 500 µg/l. Ove vrednosti se postižu u 2/3 uznapredovale faze bolesti. Specifičnost ovog testa varira od 39-97%, senzitivnost 76-95%, dok je pozitivna prediktivna vrednost 9-32%. Poseban problem su pacijenti sa granično povišenom vrednosti AFP (20).

Lečenje HCC zavisi od prisustva ostalih komplikacija ciroze jetre, kao i od stepena hepatične insuficijencije. U Child A ili B stadijumu resekcija solitarne promene je metod izbora u lečenju HCC ako HVPG < 10 mmHg i bilirubin <1.5 mg/dL. U slučaju da postoje varixi jednjaka, HVPG > 10 mmHg ili bilirubin >1.5 mg/dL, metoda izbora u lečenju je transplantacija jetre ili radiofrekventna ablacija. Ove metode lečenja se koriste i pri lečenju do 3 lezije koje su manje od 3cm. Multinodularne lezije se mogu lečiti transarterijskom embolizacijom. U uznapredovaloj fazi HCC, se može primeniti hemoterapija, Sorafenib (Nexavar). Prema internacionalnoj randomizovanoj-placebo studiji preživljavanje uz Sorafenib bilo je 10.7 meseci u odnosu na grupu koja nije dobijala lek (7.9 meseci). Pacijenti sa cirozom jetre klasifikovani u Child C sa HCC zahtevaju simptomatsko lečenje (21).

U studiji sprovedenoj u Švedskoj 2006. godine ispitivano je 1016 pacijenata sa cirozom jetre, gde je incidencija HCC bila 6%. Utvrđeno je da su pacijenti sa HCV pozitivnom cirozom jetre pod najvećim rizikom za HCC i imaju lošu prognozu. Takođe je primećeno da incidencija nehepatičnih maligniteta kod ciroze jetre različitih etiologija ista kao

i u opštoj populaciji (22).

HEPATIČNA ENCEFALOPATIJA

Oko 15 % pacijenata sa cirozom jetre ima subklinički ili blaži oblik hepatične encefalopatije (HE) dijagnostikovane psihometrijskim testovima. Blaži oblik HE bitno utiče na smanjenje kvaliteta života, ali nema direktnе povezanosti za stopom preživljavanja.

Poznato je da u samom kliničkom toku ciroze jetre postoje faktori koji utiču na pojavu i pogoršavaju encefalopatiju. U vođenju pacijenata sa cirozom jetre od posebne je važnosti utvrditi prisustvo eventualnih precipitirajućih faktora i otkloniti ih. Precipitirajući faktori mogu biti: 1. infekcija: spontani bakterijski peritonitis, urinarne ili respiratorne infekcije; 2. povećana produkcija uree: gastrointestinalno krvarenje, uremija, opstipacija, ili veće prisustvo proteina u hrani, plasiranje nazogastrične sonde i praćenje boje stolice je potrebno radi isključivanja krvarenja; 3. metabolički: hipokalijemija, alkaloza, hiponatrijemija, bubrežna insuficijencija, dehidratacija, (korigovati disbalans); 4. koinkidentalna lezija jetre: portalna venska tromboza ili hepatitis na terenu ciroze: virusni, alkoholni ili lekovima indukovani, pojava HCC; 5. lekovi: opijati, benzodiazepini, sedativi, diuretici.

Osim identifikacije i otklanjanja precipitirajućih faktora u nastanku HE, potrebno je obratiti pažnju na diferencijalnu dijagnozu. Pod slikom HE mogu se manifestovati i druga brojna stanja koja nisu povezana sa osnovnim oboljenjem. Tako diferencijalna dijagnoza HE obuhvata: intrakranijalne lezije (subduralni hematom, intrakranijalno krvarenje, tumor ili absces), potom infekcije poput meningitisa, encefalitisa, encefalopatije ostalih etiologija (metabolička, toksična), psihorganski sindrom itd.

Pristup pacijentu sa simptomima hepatične encefalopatije zavisi od njenog stepena u momentu pregleda. Pacijenti sa dijagnostikovanom cirozom jetre i blagim promenama mentalnog statusa mogu se empirijski tretirati peroralnim preparatima razgranatih AK i laktulozom uz ambulantno praćenje. Pacijent u hepatičnoj komi zahteva odgovarajući tretman u jedinici intenzivne nege. Prilikom hospitalizacije pacijenta sa simptomima HE, na prvom mestu potrebno je isključiti potencijalni ne-hepatični uzrok izmenjenog mentalnog statusa. Potom, odrediti koncentraciju arterijskog amonijaka u inicijalnoj proceni pacijenta sa simptomima HE. Napred navedeni precipitirajući faktori zahtevaju adekvatnu korekciju. Potrebnio je izbegavati primenu lekova koji mogu izazvati depresiju CNS posebno benzodijazepine. Pacijenti koji ispoljavaju agresivnost i agitiranost mogu dobijati haloperidol. Poseban pristup zahtevaju pacijenti sa simptomima akutne alkoholne

apstinencije i hepatične encefalopatije kojima mogu biti ordinirani benzodiazepinski preparati uz ostalu terapiju za HE. Pacijentima sa HE težeg stepena koji su u riziku od aspiracije je potrebno učiniti profilaktičku endotrahanu intubaciju. Optimalno lečenje ovih pacijenata je u jedinici intenzivne nege. Farmakološke mere u lečenju HE u najvećem procentu se svode na smanjenje hiperamonijemije. U tom smislu se primenjuju terapeutici koji smanjuju intestinalnu produkciju amonijaka uz adekvatnu hipoproteinsku dijetu. Sa druge strane hipoproteinemska dijeta pogoršava malnutritivni sindrom koji je često i pregezistentni problem kod pacijenata sa cirozom jetre. Zapravo malnutricija je često veći problem od blaže HE, o čemu će biti reči u daljem tekstu.

Najveći broj pacijenata sa simptomima blaže HE tolerišu oko 60-80 g proteina dnevno. U jednoj studiji je kod pacijenata koji su čekali transplantaciju jetre bila ordinirana dijeta bogata proteinima ($>1.2 \text{ g/kg/d}$), i nije bilo primećeno pogoršavanje simptoma HE (23). Druga studija u kojoj su randomizovani pacijenti sa simptomima HE težeg stepena, bili tretirani hipo i hiperproteinskom dijetom putem nazogastrične sonde (NGS). Svi pacijenti su dobijali istu dozu Neomicina takodje preko NGS. Mentalna funkcija se poboljšala u obe grupe, jednak, bez statističke značajnosti između ispitivanih grupa. Primećeno je tokom trajanja studije da su pacijenti sa hipoproteinskom dijetom imali pojačanu razgradnju proteina (32). Laktuloza (beta-galactosidofructosa) i laktitol (beta-galactosidosorbitol) su neresorptivni disaharidi koji su kliničkoj upotrebi od 1970. godine. Ove supstance inhibiraju crevnu produkciju amonijaka putem više mehanizama. Crevne bakterije ih razlažu na mlečnu i još neke organske kiseline koje smanjuju pH u crevu čime se favorizuje prelazak NH_4^+ u NH_3 , i time je smanjena apsorpcija amonijaka. Istovremeno laktuloza ima i laksantno dejstvo. Inicijalna doza je 30 ml, per os podeljeno u dve do tri dnevne doze. Potrebno je edukovati pacijenta da titrira dozu leka, tako da dnevno ima 2-4 stolice/24h. Velika doza laktuloze može indukovati pojavu ileusa, ozbiljnije dijareje, što vodi u elektrolitni disbalans, hipovolemiiju, koji sa druge strane pogoršavaju simptome HE. Laktuloza može biti administrirana i putem klizmi (preporučena doza je 300 ml laktuloze plus 700 ml sol. 0.9%NaCl, administrirano putem retencione klizme, po potrebi i na 4 sati). Razmatranje efektivne doze Laktuloze putem kliničkih studija traje već 40 godina. Mnoge manje studije pokazale su efikasnost laktuloze u lečenju HE. Skorašnja meta-analiza je opovrgla zaključke prethodno pomenutih studija (25). U ovoj randomizovanoj studiji laktuloza nije bila efikasnija u poređenju sa placebo u lečenju HE, dok su antibiotici imali očekivanu prednost. Ova metanaliza je potvrdila i razmotrila dalju upotrebu antibiotika

koji zauzimaju značajno mesto u lečenju HE. Peroralna terapija antibioticima (Neomicin, Metronidazol, Vankomicin, fluorohinoloni) smanjuju broj kolonskih bakterija koje proizvode amonijak (24). U HE blažeg stepena primenjuje se odmor od lekova ("drug holiday") u trajanju od nedelju dana čime se značajno smanjuje rezistencija bakterija. LOLA (L-Ornitin,L-Aspartat; Hepa-Merz) je dostupan u oralnoj i intravenskoj formulaciji. LOLA je stabilna supstanca, po hemijskom sastavu so, i sastoji se od dve aminokiseline. L-ornithine stimuliše ciklus ureje, čime se povećava razgradnja amonijaka. I l-ornithine i l-aspartate su supstrati enzima glutamat transaminaze. Njihovom primenom povećava se nivo glutamata, koji vezuje amonijak i pretvara se u glutamine. Mnogim studijama je potvrđena efikasnost LOLA u lečenju HE (26).

Deficit cinka je česta pojava u cirozi. Čak i ako ne postoji deficit cinka, administracija preparata ovog mikroelementa ima potencijal da smanji hiperamonijemiju, povećanjem aktivnosti enzima ornitin-transkarbamilaze, koji je sastavni deo ciklusa uree. Posledično podsticanje ciklusa uree tj. geneze uree rezultira gubitkom amonijum jona. Cink-sulfat i cink-acetat se koriste u dozi od 600 mg u peroralnoj formulaciji. Administracijom preparata cinka, zabeleženo je popravljanje simptoma encefalopatije u dve studije, dok druge dve studije ne dokazuju ovu hipotezu (27, 28).

L-karnitin popravlja simptome encefalopatije što dokazuju par manjih studija. Međutim ostaje nerazjašnjeno da li l-karnitin ostvaruje efekat smanjući hiperamonijemiju ili ima centralno dejstvo, smanjujući prodror amonijaka kroz hematoencefalnu barijeru (29).

Poremećaji sna su česti kod pacijenata sa cirozom jetre. Da li postoji povezanost sa encefalopatijom nije razjašnjeno. Postoje studije u kojima je pozitivan efekat ostvaren primenom H1 blokatora u odnosu na kontrolnu grupu. Ostvaren je povoljan efekat u lečenju poremećaja sna, ali nije primećen efekat na popravljanje kognitivne funkcije. Prilikom propisivanja ovih lekova postoji izvestan rizik od pojave simptoma HE (30).

MALNUTRICIJA

Malnutricija je često nedijagnostikovana komplikacija ciroze jetre, mada je uticaj na preživljavanje i prognozu veoma značajan. Obzirom na veću količinu tečnosti u organizmu bolesnika sa cirozom jetre, BMI nije od značaja u proceni nutritivnih problema. Analiza bioimpedance je preciznija tehnika u proceni nutritivnog statusa. Postoji i jednostavniji metod – merenje cirkumferencije nadlaktice. Primećeno je da ovaj obim koreliše sa preživljavanjem. Potrebna je adekvatna nutritivna

podrška kod pacijenata sa smanjenim unosom hrane, što može smanjiti rizik od infekcija i smanjiti mortalitet. Smatra se da adekvatni unos proteina, ne pogoršava HE (31).

Ishrana bogata biljnim proteinima je preporučljiva kod ovih pacijenata poredeći sa proteinima životinjskog porekla. Ovo je najverovatnije zbog povišenog nivoa vlaknastih materija koje imaju laksantno dejstvo i smanjenog nivoa aromatičnih aminokiselina. Aromatične aminokiseline su prekursori neurotransmitera, tiramina i oktopamina, za koje se prepostavlja da inhibiraju dopaminergičku neurotransmisiju što pogoršava hepatičku encefalopatiju. Konkretno se preporučuje dobro kuvana piletina, riba i povrće. Pacijenti sa kliničkom malapsorpcijom mogu biti tretirani komercijalnim nutritivnim suplementima posebno proizvodima koji su bogati aminokiselinama razgranatog lanca (32).

OSTEOPOROZA

U definiciji osteoporoze glavnu ulogu zauzima gustina kostiju (bone mineral density) koja identificiše pacijente sa rizikom od frakturna u budućnosti. Kao standard uzeta je BMD u kukovima i/ili kičmenom stubu kod žena koje je 2.5SD (T skor -2.5). Osteopenija se definiše kada je T skor između -1 i -2.5.

Predstavlja dobro poznatu komplikaciju hroničnih bolesti jetre, posebno onih koje su praćene holestazom. Tako incidencija osteoporoze u primarnoj bilijarnoj cirozi je 20-30%, od kojih oko 15% ima frakture kao posledicu. Smatra se da samo 35% pacijenata sa HCV pozitivnom cirozom jetre pre transplantacije ima normalnu gustinu kostiju. Dokumentovano je da je u alkoholnoj bolesti jetre gustina smanjena u oko 20%, dok se u poslednjem stadijumu ciroze cak 50% pacijenta ima osteoporozu težeg stepena. U literaturi se još spominje prisustvo osteoporoze u 15 do čak 50% primarne bilijarne ciroze, 50% primarnog sklerozirajućeg holangitisa, dok u virusnim cirozama se kreće od 20 do 53% (33).

U cirozi jetre glavni faktori rizika za osteoporozu su: hipogonadizam, malnutricija, holestaza, deficit vitamina D, lečenje kortikosteroidima, konzumiranje alkohola. U korelaciji sa težinom kliničke slike osteoporoze kod pacijenta sa cirozom jetre su visoki BMI, holestaza kao i dužina trajanja bolesti.

Preporučuje se osteodenzitometrija (merenje gustine kostiju) kod svih pacijenata sa cirozom jetre. Naročito je povisan rizik od spontanih frakturna kod pacijenata pre transplantacije, obzirom na period od 3-6 meseci nakon transplantacije kada je gubitak koštane mase najizraženiji. Rizik od ostoperoze i spontanih frakturna postoji ne samo kod ciroze jetre već kod oboljenja jetre praćene dugotrajnom holestazom koja se definiše kao najmanje trostruko

povišen nivo bilirubina u toku šest meseci.

Na prvom mestu savetovane mere primarne prevencije su modifikacija navika pacijenata tj. zabrana unosa alkohola i prekid pušenja uz doziranu fizičku aktivnost u skladu sa opštim stanjem. Adekvatna raznovrsna ishrana je imperativ obzirom da je visok BMI faktor rizika za osteoporozu. Nadoknada kalcijuma u dozi od 1g/dnevno sa vitonom D3 (800U/dnevno) je potrebna. Treba imati u vidu da nema rizika od hiperkalcemije izuzev kod pacijenata sa sarkoidozom gde nivo kalcijemije treba biti praćen. Nakon sprovedenih mera primarne prevencije, treba učiniti merenje T skora. Ukoliko je BMD lumbalne kičme ili vrata femura uredan ili je T skor između -1 i -2.5 (osteopenija), nastaviti sa mera-ma primarne prevencije i merenje ponoviti za dve godine. Ukoliko je T skor manji od -2.5 potrebno je lečenje. Rtg snimanje je potrebno u slučaju pojave kliničke sumnje na prelom pršljena (kifoza, smanjena visina, lumabalni bol). Prevalenca asimptomatskih preloma pršljena zahteva dodatna istraživanja i za sada nije adekvatno procenjena. U jednoj studiji od 37% pacijenata koji su bili kandidati za transplantaciju jetre, 35% je imalo jednu ili više frakturne kičmenih pršljenova.

Od dodatne dijagnostike preporučuje se određivanje tireoidnog statusa kao i laboratorijskih

pokazatelja koštanog metabolizma. Meri se serumski nivo kalcijuma i fosfata u serumu. Kod nekih pacijenata nadoknada vitamina D nije dovoljna, te kalcijum ostaje ispod referentnih nivoa. Potrebno je odrediti 25-OH vitamin D i parathormon u serumu. Nivo 25-OH vitamina D u serumu je od važnosti kod pacijenata sa malapsorpcijom i refraktarnom hipokalcemijom kao i kod dugotrajne holestaze. U hipogonadizmu kod žena postoji nizak nivo estradiola i povišen nivo LH i FSH. "Free" testosterone je bolji indeks gonadalnog statusa od ukupnog nivoa testosterona kod muškaraca. Na nivo testosterona utiče i konzumiranje alkohola, što smanjuje validnost rezultata. Potrebno je uzorak krvi za analizu uzeti ujutru obzirom na dnevne varijacije (33,34).

O dužini lečenja osteoporoze kod pacijenata sa cirozom jetre nema usaglašenih stavova. Opšti stav je da lečenje traje 5 godina, uz određivanje BMD na dve godine. Tretirati hipogonadizam hormonskom supsticijonom terapijom (HST) je indikovano. HST se administrira kod eugonadnih pacijenata sa T skorom manjim od -2.5 ili kada hormonska terapija ostane bez uspeha. Kao sledeća terapijska linija koristi se kalcitonin i kalcitriol. Potrebno je još kliničkih studija radi definitivnih stavova oko lečenja osteoporoze kod pacijenata sa cirozom jetre (33,34).

LITERATURA

1. Manojlovic D. Interna medicina: Bolesti organa za varenje i pankreasa. 3. izd. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 2003;822-32.
2. Atanackovic M, i sar. Patologija: Jetra i biljarni trakt. 1.izd. Beograd. Medicinski Fakultet Univerziteta u Beogradu 2003; 497-500.
3. Braunwald E, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th edition:Bard-fin,Romanov 2004;1754-67.
4. Djordjevic-Denic G, i sar. Specijalna patoloska fiziologija: Poremećaji digestivnog sistema. 1. Izd. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva 2003; 219-24.
5. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006; 44: 217-231.
6. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J Hepatic. Vein Pressure Gradient Reduction and Prevention of Variceal Bleeding in Cirrhosis: A Systematic Review. *Gastroenterology.* 2006;131:1611–1624.
7. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. AASLD Practice Guideline; Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007; 46:922-938.
8. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med.* 1988; Oct 13;319(15):983-9.
9. Schepke M, Kleber G, Nurnberg D, Willert J, Koch L, Veltzke-Schlierker W, Hellerbrand C, Kuth J, Schanz S, Kahl S, Fleig WE, Sauerbruch T: Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004; 40: 65–72.
10. Hock L., Adrian J. S., et all. Primary prophylaxis of variceal hemorrhage: A randomized controlled trial comparing band ligation, propranolol, and isosorbide mononitrate. *Gastroenterology* 2002;123: 735-744
11. Villanueva C, Minana J, Ortiz J, Gallego A, Soriano G, Torras X, Sainz S, Boadas J, Cusso X, Guarner C, Balanzo J: Endoscopic ligation compared with combined treatment with nadolol and isosorbide mononitrate to prevent recurrent variceal bleeding. *N Engl J Med* 2001; 345: 647–655.
12. Lo GH, Chen WC, Chen MH, Hsu PI, Lin CK, Tsai WL, Lai KH: Banding ligation versus nadolol and isosorbide mononitrate for the prevention of esophageal variceal rebleeding. *Gastroenterology* 2002; 123: 728–734.
13. Patch D, Sabin CA, Goulis J, Gerunda G, Greenslade L, Merkel C, Burroughs AK: A randomized, controlled trial of medical therapy versus endoscopic ligation for the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2002; 123: 1013–1019.
14. Ginès P, Wong F, Watson H, et al, for the HypoCAT Study Investigators. Effects of satavaptan, a selective vasopressin V(2) receptor antagonist, on ascites and serum sodium in cirrhosis with hyponatremia: a randomized trial. *Hepatology.* Jul 2008;48(1):204-13.
15. Gines P, Cardenas A. The management of ascites and hyponatremia in cirrhosis. *Semin Liver Dis.* Feb 2008;28(1):43-58.
16. Runyon A. American Association for the Study of Liver Disease Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. National Guideline Clearinghouse.

17. Lata J, Marecek Z, Fejfar T, Zdenek P, et al. The efficacy of terlipressin in comparison with albumin in the prevention of circulatory changes after the paracentesis of tense ascites--a randomized multicentric study. *Hepatogastroenterology*. Oct-Nov 2007;54(79):1930-3.
18. Wallerstedt S, Olsson R, Simren M, et al. Abdominal tenderness in ascites patients indicates spontaneous bacterial peritonitis. *Eur J Intern Med*. Jan 2007;18(1):44-7.
19. Singh V, Kumar R, Nain CK, Singh B, Sharma AK. Terlipressin versus albumin in paracentesis-induced circulatory dysfunction in cirrhosis: a randomized study. *J Gastroenterol Hepatol*. Jan 2006;21(1 pt 2):303-7.
20. Ryder SD. Guidelines for the diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma (HCC) in adults. *Gut* 2003;52:iii1-iii8
21. Bruiz J, Sherman M. Management of Hepatocellular Carcinoma. *Hepatology*. 2005;42:1208-1236
22. Gunnarsdottir SA, Kalaitzakis E, and Bjornsson E. The occurrence of malignancy in patients with liver cirrhosis -- more than HCC. Abstract M103 Digestive Disease Week 2006. May 20-25, 2006. Los Angeles, CA.
23. Guy S, Tanzer-Torres G, Palese M, et al. Does nasoenteral nutritional support reduce mortality after liver transplant?. *Hepatology*. 1995;22:144A.
24. Miglio F, Valpiani D, Rossellini SR, et al. Rifaximin, a non-absorbable rifamycin, for the treatment of hepatic encephalopathy. A double-blind, randomised trial. *Curr Med Res Opin*. 1997;13(10):593-601.
25. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: systematic review of randomised trials. *BMJ*. May 1 2004;328(7447):1046.
26. Delcker AM, Jalan R, Comes G. L-ornithine-l-aspartate vs. placebo in the treatment of hepatic encephalopathy: a meta-analysis of randomised placebo-controlled trials using individual data. *Hepatology*. 2000;32:310A.
27. Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G, et al. Zinc supplementation and amino acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology*. May 1996;23(5):1084-92.
28. Bresci G, Parisi G, Banti S. Management of hepatic encephalopathy with oral zinc supplementation: a long-term treatment. *Eur J Med*. Aug-Sep 1993;2(7):414-6.
29. Malaguarnera M, Pistone G, Elvira R, et al. Effects of L-carnitine in patients with hepatic encephalopathy. *World J Gastroenterol*. Dec 7 2005;11(45):7197-202.
30. Spahr L, Coeytaux A, Giostra E, et al. Histamine H1 blocker hydroxyzine improves sleep in patients with cirrhosis and minimal hepatic encephalopathy: a randomized controlled pilot trial. *Am J Gastroenterol*. Apr 2007;102(4):744-53.
31. Kondrup J. Nutrition in end stage liver disease. Best Practice and Research Clinical Gastroenterology. 2006;20:547-560.
32. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. Jul 2004;41(1):38-43.
33. Hay JE, Guichelaar MMJ. Evaluation and management of osteoporosis in liver disease. *Clin Liver Dis* 2005;9:747-766.
34. Collier JD, Ninkovic M and Compston JE. Guidelines on the management of osteoporosis associated with chronic liver disease. *Gut* 2002;50:i1-i9



Radisavljević M,
Nagorni A, Petrović B,
Raičević-Sibinović S,
Petrović G.

Klinika za gastroenterologiju i
hepatologiju, Klinički centar Niš

Rad poslat: aprila 2009
Revizija urađena: juna 2009
Rad prihvaćen: jula 2009

KRVARENJA IZ DISTALNOG SEGMENTA DIGESTIVNOG TRAKTA - JEDNOGODIŠNJA REKTOSKOPSKA I HISTOLOŠKA STUDIJA

ABSTRACT

Bleedings from the distal gastrointestinal segment are significant medical problem in our clinical practice. In our investigation, we analysed 840 patients subjected to rectosigmoidoscopy due to lower gastrointestinal bleeding. The greatest percent of patients bled due to hemmoroides (78.2%). In 29 patient the diagnosis of the ulcerative colitis was established (3.4%). Due to postirradiation colitis 10 patients were bled (1.2%). Rectal carcinoma was verified in 22 patients (2.8%). Rectal polyps were diagnosed in 22 patients (2.6%). Amongst polyps, we found 81.8% of adenomas: tubulovillous adenomas in 83.3%, vilous, tubular and serrated adenomas in 5.5%, respectively. Rectosigmoidoscopy is the simple and available method for detection of bleeding in rectal regions, and present the very first step in solving the problem of the distal rectal bleeding.

Key words: ohstal segment of GI tract, hemmoroids, rectoscopy

UVOD

Krvarenja iz distalnog segmenta gastrointestinalnog trakta su značajan medicinski problem i zauzimaju važno mesto u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Klinički se manifestuju kao akutna i hronična. Najčešći razlog akutnih krvarenja iz ovog dela digestivnog trakta su divertikuli i vaskularne malformacije. Hemoroidi i tumori debelog creva su najčešći razlog hroničnih i rekurentnih krvarenja. Intermitentna, retko masivna krvarenja, mogu se javiti kod solitarnog ulkusa rektuma-nastalog u prolapsu rektuma kod pacijenata koji pate od dugotrajne opstipacije. Infestacija bakterijama iz roda salmonela i šigela takodje izaziva akutne kolitise praćene krvarenjem (1, 2).

Postiradijacioni kolitis kod pacijetkinja koje su nakon operacije zbog ginekoloških maligniteta bile podvrgnute zračnoj terapiji takodje je razlog krvarenja i indikacija za endoksopski pregled.

Zapaljenjska bolest, u prvom redu ulcerozni kolitis u svojoj tipičnoj kliničkoj prezentaciji počinje krvarenjem, sveže svetlocrvene krvi u vidu afekalnih i oksudnih krvavo-sluzavih stolica.

Benigni i maligni tumori rektuma manifestuju se, takodje, rekurentnim, retko obilnim krvarenjem (1, 2).

Generalno, svi navedeni oblici distalnog krvarenja, mogu se objediniti nazivom rektoragija, koja podrazumeva krvarenje prezentovano u vidu

svetlo-crvene, sveže krvi ili krvnih koaguluma pre, u toku ili nakon defekacije, kao i krvarenja koje nastaje spontano i nije povezano sa pražnjenjem.

Rektoragija je sigurno najvažnija indikacija za eksploraciju rektuma i sigme u cilju blagovremenog otkrivanja mesta krvarenja i prirode lezije koja je do krvarenja dovela, kako endoskopskom verifikacijom tako i histološkom analizoma materijala koji je moguće dobiti biopsijom endoskopski sumnjičih lezija.

Dijagnoza dobijena endoskopijom i patohistološkim pregledom materijala dobijenog biopsijom, određuje naš dalji put u lečenju pacijenta.

Cilj ove studije je da analizira i prikaže razloge za distalno digestivno krvarenje koristeći rigidnu rektosigmoidoskopiju i PH analizu biopsijom dobijenog materijala, za period od jedne godine na Klinici za gastroenterologiju i hepatologiju u Nišu.

MATERIJAL I METODE

U periodu od godinu dana na Klinici za Gastroenterologiju i hepatologiju u KC Niš uradjeno je 840 rigidnih rektosigmoidoskopia. Indikacija za rektosigmoidoskopiju je bila rektoragija.

Sve endoskopije uradjene su rigidnim endoskopom marke Olympus. U ovoj studiji nije praćeno ispitivanje pacijenata primenom irigografije, kao metode izbora u vizuelizaciji divertikuluma, pa učestalost divertikuluma kao razloga za krvarenje nije obuhvaćena istraživanjem.

REZULTATI

Od 840 pacijenata koji su ovoj dijagnostičkoj proceduri podvrgnuti zbog krvarenja iz distalnog segmenta, njih 755 je imalo verifikovane hemoroide, što iznosi 89,88%. U 657 (78,2%) pacijenata, 415 muškaraca i 242 žene dijagnostikovani su izolovani hemoroidi, dok je 98 (11,66%) pacijenata imalo hemoroide udružene sa nekim drugim rektalnim oboljenjem i to: sa ulceroznim kolitisom 12, sa adenokarcinomom rektuma 4, sa polipima rektuma 6, sa postiradijacionim kolitisom 8, sa nekom formom hroničnog kolitisa bilo je udruženo 68 pacijenata sa hemoroidima.

U grupi hroničnih kolitisa, 63 pacijenta imalo je hronični atrofični kolitis, različitog stepena aktivnosti, 2 pacijenta imala su folikularni kolitis, kolagenozni kolitis 2 pacijenta, dok je hronični ksantomatozni kolitis verifikovan u jednog pacijenta (tabela 1,2,3).

Tabela 1. Uzroci distalnog gastrointestinalnog krvarenja

| | ukupan broj | procenat % |
|--------------------------|-------------|------------|
| hemoroidi | 755 | 89,89 |
| ulcerozni kolitis | 29 | 3,45 |
| postiradijacioni kolitis | 10 | 1,19 |
| karcinom rektuma | 24 | 2,85 |
| polipi | 22 | 2,61 |
| ukupno | 840 | 100 |

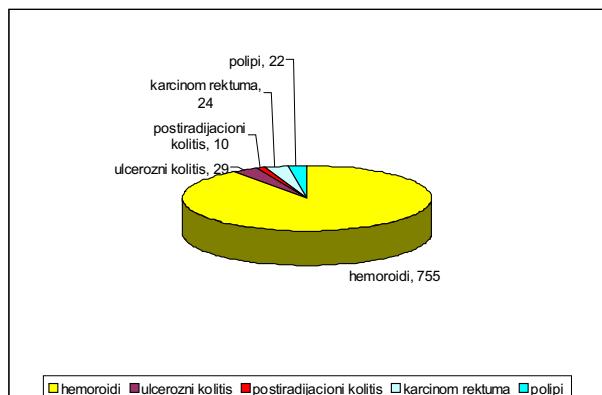
Tabela 2. Udruženost hemoroida sa drugim oboljenjima rektuma

| | ukupan broj | % |
|----------------------|-------------|-------|
| ulcerozni kolitis | 12 | 12,24 |
| karcinom rektuma | 4 | 4,08 |
| polipi | 6 | 6,12 |
| iradijacioni kolitis | 8 | 8,16 |
| hronični kolitis | 68 | 69,38 |
| ukupno | 98 | 100 |

Tabela 3. Udruženost hroničnih kolitisa sa hemoroidima

| | ukupan broj | procenat |
|----------------------------|-------------|----------|
| folikularni | 2 | 2,94 |
| kolagenozni | 2 | 2,94 |
| ksantomatozni | 1 | 1,47 |
| hronični atrofični kolitis | 63 | 92,64 |
| ukupno | 68 | 100 |

U 29 (3,45%) pacijenata endoskopski i histološki potvrđen je ulcerozni kolitis (13 muškaraca i 16 žena starosti od 20 do 80 godina) (Grafikon 1).



Grafikon 1.
Uzroci distalnog gastrointestinalnog krvarenja

Endoskopsku sliku i histološku potvrdu postiradijacionog kolitisa imalo je 10 pacijenata (1,19%), starosti od 41 do 68 godina.

Karcinom rektuma verifikovan je kod 24 pacijenata (2,85%), 15 muškaraca i 9 žena, starosti od 52 do 80 godina (prosečno 66 godina).

Polipi su verifikovani – u 22 pacijenata (2,61%), 11 muškaraca i 11 žena starosti između 35 i 82 godine (prosečno 58,59 godina). Adenome je imalo 18 pacijenata (81,81%). Histološka slika adenoma bila je sledeća: tubuloviloznih bilo je 15 (83,33%), vilozni 1 (5,55%), tubularni 1 (5,55%), serrated adenoma 1 (5,55%).

DISKUSIJA

Najčešći uzrok distalnog gastrointestinalnog krvarenja jeste krvarenje iz hemoroida. Podaci iz referenci ukazuju da je izolovano hemoroidalno krvarenje nađeno u 72-80% bolesnika(3,4,5). U našoj studiji učestalost je iznosila 78%, što je u skladu sa literaturnim saopštenjima.

Karcinom rektuma dijagnostikovan je kod 24 pacijenta, što je 2,85% od ukupnog broja pacijenata sa krvarenjem. Medju obolelima bilo je 15 muškaraca (62,5%) i 9 žena (37,50%). Najveća učestalost bila je u 7. deceniji života- 9 pacijenata (40,90%), u 6. deceniji života kod 7 pacijenata (31,80%), u 8. deceniji života 6 pacijenata (27,30%) što odgovara podacima iz literature (6).

Polipi rekuma nađeni su u 22 pacijenta što je 2,61 % od ukupnog broja pacijenata sa krvarenjem.

Adenomi su verifikovani u 18 pacijenata (81,81%), a njihova histološka slika ukazala je na dominaciju tubulo-viloznog tipa adenoma koji je nađen u 83,33% (7,8).

Hiperplastični polipi verifikovani su u 4 pacijenta (18,19%). Značajne starosne i polne razlike nisu zapažene u ovoj grupi.

Ulcerozni kolitis bio je detektovan u 3,45% slučajeva kao uzrok distalnog gastrointestinalnog krvarenja. Medju obolelima bilo je 13 muškaraca (44,82%) i 16 žena (45,18%). Najveći broj obolelih bio je u petoj deceniji života-njih 10 (34,48%), 8 pacijenata bilo je u četvrtoj deceniji života (27,58%), u trećoj deceniji života bilo je 3 pacijenta (10,34%), 3 pacijenta bilo je u šestoj deceniji (10,34%), 3 pacijenta bila su u osmoj deceniji života (10,34%), 2 pacijenta bilo je u sedmoj deceniji (6,89%). Svi navedeni podaci odgovaraju podacima iz literature (9).

Postiradijacioni kolitis detektovan je kao uzrok krvarenja u 1,19%, što odgovara literaturnim podacima (10). Svi pacijenti bili su ženskog pola. Najveći broj pacijentkinja bilo je u 8.deceniji života, njih 4 (40%), u petoj deceniji bile su 3 pacijentkinje (30%) i u šestoje deceniji 1 pacijentkinja (10%).

ZAKLJUČAK

Rektosigmoidoskopija je jednostavna, lako izvodljiva i dostupna metoda za dijagnostiku distalnih digestivnih krvarenja, često dovoljna za definitivnu dijagnozu. a svakako je prvi potreban korak u algoritmu postupaka za rešavanje distalnog digestivnog krvarenja.

Iako je krvarenje iz hemoroida najčešći uzrok distalnog gastrointestinalnog krvarenja, visoki procenat udruženosti sa drugim bolestima debelog creva, nameće potrebu za eksploracijom proksimalnijih segmenata debelog creva.

Kada pacijentima koji daju podatak o distalnom digestivnom krvarenju, rektosigmoidoskopijom nije verifikovana krvareća lezija, neophodno je postaviti indikaciju za kolonoskopiju.

LITERATURA

1. Vučelić B. Gastroenterologija i hepatologija, Medicinska naklada, Zagreb,2002; 190-225.
2. Goldman L, Bennet J.C., Cecil Textbook of Medicine, W.B.Saunders, 2000; 763-765.
3. Shinya H, Cwern M, Wolf G . Colonoscopic diagnosis and management of rectal bleeding, Surg Clin North Am 1982; 62: 897-903.
4. Church JM. Analysis oh the colonoscolic findings in patients with rectal bleeding according to the pattern of the presenting symptoms. Dis Colon Rectum 1991; 34: 391-395.
5. Cheung PS, Wong SK, Boey J, Lai CK., Frank rectal bleeding: a prospective study of causes in patients over the age of 40. Postgrad Med J 1988; 64: 364-368.
6. Metcalf JV, Smith J, Jons R, Record CO. Incidence and causes of rectal bleeding in general practice as detected by colonoscopy. Br J Gen Pract 1996; 46: 161-164.
7. Guillem JG, Forde KA, Treet MR, Neugut AI, Bodian CA. The impact of colonoscopy on the early detection of colonic neoplasms in patients with rectal bleeding. Am Surg 1987; 206: 606-611.
8. Goulston KJ, Cook I, Dent OF. How important is rectal bleeding in the diagnosis of bowel cancer and polyps? Lancet 1996; 2: 261-265.
9. Puglisi C, Russo FP, Carmelo B, Incarbone S, Aprile G, Bonanno G, Russo A. Colonoscopic evaluation of hematochezia in low and average risk patients for colorectal cancer: A prospective study. World J Gastroenterology 2006; 12 (45): 7304-7308.
10. Mehanna D, Platell C, Investigating chronic bright red, rectal bleeding. ANZ J Surg 2001; 71: 720-722.

INTERNIST



Živković R, Uglješić M, Surić-Lambić Lj.

UTICAJ BOMBARDOVANJA NA KRVNI PRITISAK, SRČANU FREKVENCIJU I SOMATSKE SIMPTOME KOD PACIJENATA SA ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM 39

Nagorni A, Milanović J, Arsić R, Bjelaković G, Brzački V, Benedeto-Stojanov D, Radovanović-Dinić B, Petrović B.

ENDOSKOPSKO UKLANJANJE STRANIH TELA IZ PROKSIMALNOG SEGMENTA DIGESTIVNOG TRAKTA 43

Pekmezović Z, Mate M, Konjević M, Ristić M, Andrejić J.

JEDNOGODIŠNJE PRAĆENJE NE IZOLOVANOG INFARKTA MIOKARDA DESNE KMORE U KORONARNOJ JEDINICI 47

Svorcan P, Markovic S, Bojić D, Protić M, Dapčević B.

KLINIČKO PRAĆENJE I VOĐENJE PACIJENATA SA CIROZOM JETRE 51

Radisavljević M, Nagorni A, Petrović B, Raičević-Sibinović S, Petrović G.

KRVARENJA IZ DISTALNOG SEGMENTA DIGESTIVNOG TRAKTA - JEDNOGODIŠNJA REKTOSKOPSKA I HISTOLOŠKA STUDIJA 59



INTERNIST

Uputstvo za pisanje rada

Opšta upustva

Tekst rada kucati u programu WORD, Latinicom, sa dvostrukim prevodom, isključivo fontom Times New Roman i veličinom slova 12 (12Pt). Posle svakog znaka interpukcije staviti samo jedan prazan karakter. Ako se u tekstu koriste specijalni znaci (simboli), koristiti font Symbol.

Radove slati isključivo na srpskom jeziku, osim sažetka rada koji je na engleskom jeziku.

Radove slati putem elektronske pošte na adresu (email: info@uis.org.rs)

Rad mora da sadrži:

1. Naslovna strana

Na prvoj stranici treba navesti sledeće:

- Naslov rada
- Puna imena i prezimena autora (bez titula)
- Zvaničan naziv ustanove u kojima autori rade i mesto i to redosledom koji odgovara indeksiranim brojevima autora.
- Ukoliko je rad saopšten na nekom stručnom sastanku, navesti naziv sastanka, kao i mesto i vreme održavanja.
- Na dnu stranice navesti ime i prezime, adresu za kontakt i email adresu, jednog od autora radi korespondencije.

2. Sažetak (abstrakt)

Sažetak, na posebnom listu na engleskom jeziku, do 500 reči, u prikazima slučajeva do 200, na kraju sažetka navesti 2-6 ključnih reči. Sažetak mora da sadrži: uvod, cilj rada, metod rada, rezultate i zaključak.

3. Tekst

Tekst originalnog rada mora da sadrži: uvod, cilj rada, metodologiju, rezultate, diskusiju, zaključak, literaturu.

Prikaz bolesnika: uvod, prikaz bolesnika, diskusija, literatura. Ne treba koristiti imena bolesnika, inicijale ili brojeve istorija bolesti.

Za nazive lekova koristiti isključivo generička imena.

4. Literatura

Korišćenu literaturu otkucati na posebnom listu iza teksta. Reference numerisati rednim arapskim brojevima prema redosledu navodjenja u tekstu. Broj referenci ne bi trebalo da bude veći od 30.

5. Legende za slike, grafikone, tabele

Legende za slike poslati na posebnom listu, na kraju rada iza literature. Grafikone poslati na posebnom listu, redni broj i naslov se pišu iznad grafikona. Tabele poslati na posebnom listu, redni broj i naslov se pišu iznad tabele

Obim rukopisa: Celokupni rukopis rada mora iznositi za originalni rad, do 5000 reči, za prikaz bolesnika do 2000 reči.

Propratno pismo: Uz rad obavezno poslati propratno pismo, koje treba da sadrži:

- Izjavu da rad nije predhodno publikovan i da nije podnet za objavljivanje u nekom drugom časopisu
- Izjavu da su rukopis pročitali i odobrili svi koautori.

Slanje rada: Rukopis rada i svi prilozi uz rad dostavljaju se putem emaila: info@uis.org.rs

CIP - Katalogizacija u publikaciji
Narodna biblioteka Srbije, Beograd

616.1/4.

INTERNIST : naučni časopis Udruženja internista Srbije = scientific journal of Serbian Association of Internal Medicine / glavni urednik Aleksandar Nagorni . - Vol. 1 (2009) . - Niš (Jovana Ristića 20-2) : Udruženje internista Srbije, 2009 (Niš : Punta) . - 28 cm

Tromesečno
ISSN 1821-0872 = Internist (Niš)
COBISS.SR-ID 156455436

Instructions for writing a paper

General instructions

Type the text of the paper in WORD program, in Latin, with double spacing, using only Times New Roman font of size 12 (12Pt). After every punctuation mark, leave just one blank space. If special signs (symbols) are used in the text, use Symbol font. Send the papers only in Serbian, except for the paper abstract which should be in English.
Send the papers by e-mail address (email: info@uis.org.rs)

The paper has to contain:

1. Front page

State the following on the front page:

- Paper title
- Full names and surnames of the authors (without titles)

• Official name of the institution and town where authors work in the order respective to the indexed numbers of the authors

- If the paper has been presented at some scientific meeting, name the meeting, as well as when and where it was held.

- At the bottom of the page, state the name and surname, contact address and e-mail address of one of the authors for the sake of correspondance

2. Abstract

Abstract, should be on a separate sheet of paper in English, up to 500 words, in case reports up to 200 words, with 2-6 key words stated at the end. Abstract should contain: introduction, purpose of the paper, working method, results and the conclusion

3. Text

Text of the original paper must contain: introduction, purpose of the paper, methodology, results, discussion, conclusion and literature.

Patient's report: introduction, patients' report, discussion, literature. Names of patients, initials or numbers of case reports should not be used

For medication names use just generic names.

4. Literature

Type used literature on a separate sheet of paper after the text. References should be numbered by ordinal Arabic numbers according to their appearance in the text. Number of references should not exceed over 30.

5. Legends for pictures, graphs and tables

Send legends for pictures on a separate sheet, at the end of the paper after literature. Send graphs on a separate sheet, ordinal number and title should be written above the graph. Send tables on a separate sheet, ordinal number and title should be written above the table.

Manuscript opus: The entire manuscript for original paper must have 5000 words, that is 2000 words for patient's report

Covering letter: It is obligatory to send with the paper a covering letter which should contain:

- A statement that the paper has not been published before and that it has not been submitted for publishing in another magazine

- A statement that the manuscript has been read and approved by all co-authors

Sending of the paper: Paper manuscript and all the supplements should be sent by email: info@uis.org.rs