



Јован Теодоровић и сарадници

Интерне болести са негом 2

за 4. разред медицинске школе



Др Јован Теодоровић, др Лидија Бург, др Зорица Рашић,
др Јелена Тица, др Градимир Голубовић, др Стеван Пљеша,
др Станко Ћорић, Олга Јовановић, Нада Будимир

Интерне болести са негом 2

за четврти разред медицинске школе



Завод за уџбенике и наставна средства, Београд



Рецензенти

проф. др Милан Поповић,
Војномедицинска академија, Београд
проф. др Миодраг Живановић,
Медицински факултет, Нови Сад
Анкица Матковић,
виша медицинска сестра, Медицинска школа, Суботица

Уредник

Мирјана Јовановић

Одговорни уредник

Небојша Јовановић

За издавача

проф. др Радослав Љушић, директор и главни уредник

Просветни савет Републике Србије одобрио је овај уџбеник за издавање и употребу у IV разреду медицинске школе својим решењем ПС број 650-38/90. од 28.6.1990. године.

ISBN 86-13902-1



Садржај

Предговор првом издању	6
Предговор другом издању	7
Обољења бубрега и мокраћних путева	9
Клиничко испитивање бубрежне функције	12
Акутна бубрежна инсуфицијенција (Insufficiētia rēnum acuta)	17
Хронична бубрежна инсуфицијенција (Insufficiētia rēnum chronica)	20
Гломерулонефритиси (Glomerulonephritis)	23
Нефротски синдром (Syndroma nephroticum)	28
Ендемска нефропатија (Nephropathia chronica endemica)	31
Бактеријске инфекције бубрега и мокраћних путева	32
Туберкулоза бубрега (Tuberculosis renis)	35
Камен у бубрегу (Nephrolithiasis renis)	36
Тумори бубрега	37
Обољења гастроинтестиналног тракта, јетре и панкреаса	41
Болести усне шупљине	44
Микотичне инфекције уста	46
Једњак (Oesophagus)	49
Обољења једњака	51
Обољења желуца	53
Запаљење слузокоже желуца (Gastritis)	55
Чир на желуцу и дванаестопалачном цреву (Ulcus ventriculi et ulcus duodeni)	56
Компликације улкусне болести желуца и дванаестопалачног црева	66
Стресни улкус (Stress ulcer)	69
Рак желуца (Carcinoma ventriculi)	70
Запаљенска обољења танког црева (Enteritis)	71
Запаљенска обољења дебелог црева (Colitis)	74
Паразитозе црева (Parasitosis intestini)	76
Затвор (Obstipatio)	80
Завезаност црева (Ileus)	81
Акутно запаљење трбушне марамице (Peritonitis acuta)	84
Туберкулозни перитонитис (Peritonitis specifica tuberculosa)	85
Тумори црева	86
Рак дебелог и правог црева (Carcinoma colorectalis)	86
Обољења јетре	88
Функционално испитивање јетре	90
Цироза јетре (Cirrhosis hepatis)	103



Тумори јетре	106
Обољења жучне кесе	108
Каменци у жучној кеси (Calculosis vesicae felleae)	109
Запаљење жучне кесе (Cholecystitis)	110
Функционални поремећаји жучне кесе и жучних путева (Diskinesio biliaris)	111
Обољења жучних путева	112
Тумори жучне кесе и путева	112
Принципи исхране код обољења жучне кесе	113
Обољења панкреаса	114
Акутна упала панкреаса (Pancreatitis acuta)	114
Хронична упала панкреаса (Pancreatitis chronica)	117
Ендокринологија и метаболизам	121
Ендокринологија	122
Хипоталамус и хипофиза	126
Хипофиза	126
Дејства хормона предњег режња хипофизе	128
Обољења предњег режња хипофизе	128
Обољења задњег режња хипофизе	130
Штитаста жлезда	131
Обољења штитасте жлезде	132
Кора надбубрежних жлезда	136
Обољења коре надбубрежних жлезда	136
Хиперфункција коре надбубрежних жлезда	138
Срж надбубрежних жлезда	139
Паратиреоидне жлезде	139
Полне жлезде	141
Шећерна болест (Diabetes mellitus)	143
Компликације шећерне болести	149
Нега болесника са обољењима бубрега	153
Нега болесника са обољењима бубрега и мокраћних путева	154
Функционално испитивање бубрега	158
Рендгенска испитивања бубрега	159
Радиоизотопска испитивања бубрега	161
Ултразвук бубрега	163
Нега бубрежних болесника	163
Нега болесника код уремије	164
Нега болесника са акутним нефритисом	165
Указивање прве помоћи код реналних колика	171
Нега болесника са обољењима органа за варење	175
Тестови за испитивање функције желуца	176
Рендгенолошка испитивања у гастроентерологији	181
Ултразвучни преглед абдомена – ехо-преглед абдомена	183
Ендоскопски прегледи у гастроентерологији	183
Дуоденална тубажа	189
Абдоминална пункција	193

Биопсија јетре	194
Нега болесника са улкусом	195
Нега болесника са обољењем црева	196
Нега болесника код акутног холециститиса	197
Нега болесника са обољењем јетре	198
Нега болесника са обољењем панкреаса	199
Крварење из једњака и желуца, прва помоћ и постављање хемостатске	
Блек-Морове сонде	199
Трансендоскопска склерозација варикозитета вена једњака	201
Нега болесника и указивање помоћи код абдоминалних колика	201
Столица као дијагностички материјал	202
Слање столице на бактериолошки и паразитолошки преглед	204
Биопсија танког црева	206
Методe испитивања и нега болесника са обољењима ендокриних жлезда	209
Испитивање штитасте жлезде	210
Нега болесника са хипертиреозом	211
Испитивање функције надбубрежних жлезда	212
Нега оболелих од Адисонове болести	215
Испитивање ендокриног панкреаса	215
Нега оболелих од дијабетеса	217
Инсулин у терапији дијабетеса	220
Нега оболелих од кетоацидозе и оних у коми	221
Литература	223

Предговор првом издању

У континуитету уџбеника за III разред образовања здравствене струке трудили смо се да задржимо исту концепцију писања и ове наставне књиге и пружимо сазнања која савремена медицинска сестра или медицински техничар морају да усвоје и примене у лечењу и неговању својих будућих болесника.

И у овом уџбенику настојали смо да читаоца нешто опширније обавестимо о болестима којима је оптерећено савремено друштво. У текст смо унели болести усне шупљине, иако их нема у Плану и програму за IV разред образовања здравствене струке. Мислимо, међутим, да је ово било неопходно, јер пробавни тракт почиње у устима, а то је и једна од примедба једног од рецензената ове књиге.

Како је велики број аутора учествовао у писању овог уџбеника (обољења бубрега и мокраћних путева: др Стеван Пљеша; обољења гастроинтестиналног тракта, јетре и панкреаса: др Јован Теодоровић, др Лидија Бург, др Станко Ћорић, др Градимир Голубовић; болести ендокриног система: др Зорица Рашић, др Јована Капор-Дрезгић и др Јелена Тица; нега интерних болесника: са практикумом: Нада Будимир, виша медицинска сестра и Олга Јовановић, виша медицинска сестра), може се уочити извесно несагласје стила и изношења чињеница. Међутим, то се и поред настојања није могло избећи.

Дужан сам, као редактор овог уџбеника, да изразим захвалност др Биљани Путниковић, др Зорици Рашић, др Мирку Петровићу и вишој медицинској сестри Бранислави Павић на пруженој помоћи у сређивању ове наставне књиге.

Београд, септембра 1989. године

прим. др scі ЈОВАН ТЕОДОРОВИЋ

Предговор другом издању

Три године после изласка првог указала се потреба за новим издањем уџбеника Интерне болести са негом за IV разред медицинске школе.

И у овом другом, иновираном, издању Уџбеника потрудили смо се да задржимо исту концепцију у писању и да ученику пружимо сазнања која медицинска сестра или медицински техничар мора да усвоји и примени у лечењу и неговању болесника.

Неке текстове проширили смо сазнањима до којих се дошло у медицини протеклих година.

С обзиром на то да је десет аутора учествовало у писању овог уџбеника, изванредан несклад у изношењу чињеница био је неминован.

Као редактор овог уџбеника, изражавам захвалност др Биљани Путниковић на пруженој помоћи у сређивању рукописа.

Београд, фебруара 1994. године

прим. др scі ЈОВАН ТЕОДОРОВИЋ,
научни саветник

Обољења бубрега и мокраћних путева

Бубрези су екскреторни, парни органи, смештени с обе стране кичменог стуба у ретроперитонеалном простору у висини 11. и 12. леђног и првог и другог слабинског пршљена. Оба бубрега су обложена масним ткивом, масном капсулом бубрега, која их штити од повреде. Димензије су им 11х5х3 cm, тежине око 150 g, тако да тежина оба бубрега (300 g) чини око 0,4% укупне телесне масе.

Аристотел је сматрао да бубрези нису органи, већ да се мокраћа ствара у мокраћној бешици. Гален је касније коригао ово схватање сматрајући да бубрези стварају мокраћу која се уретерима одводи и складишти у мокраћној бешици. Белини (Bellini) уочава 1662. године тубулску структуру бубрега, а Малпиги (Malpighi) године 1664. помоћу грубог микроскопа уочава корпускул гломерула (гзв. Малпигијева телашца), односно гломерулско клубе. Упознавање грубих структурних елемената бубрега завршава се 1842. године када Бауман (Bowman), користећи микроскоп са увеличањем од 300 пута, описује аферентну и еферентну артериолу, гломеруле и капсулу која их окружује и која се отвара у тубул (Бауманова капсула), као и базалну мембрану тубула.

На попречном пресеку бубрега разликује се спољашњи део ткива бубрега, означен као кора (cortex), дебљине 1–1,5 cm, и унутрашњи део, срж (medulla), која је нешто тамније боје.

Кору бубрега највећим делом чине гломерули и одговарајући крвни судови.

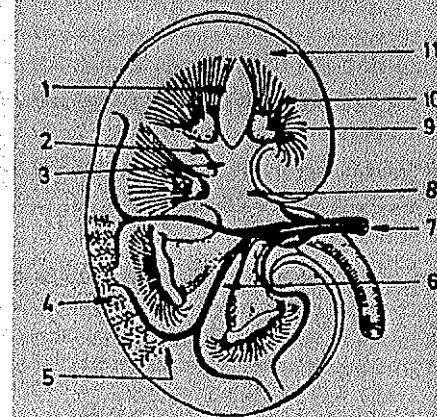
У сржи бубрега разликују се троугласте формације са базом окренутом споља, која се налази на граници између коре и сржи, а врховима штрче у чашицама бубрежне карлице. Ове троугласте формације су означене као Малпигијеве пирамиде, чији су врхови – папиле у бубрежној карлици. Пирамиде су једна од друге одвојене просторима светле боје, који се називају Бертинијеви стубићи (columns Bertini), и има их око 10. Папиле су „обрасле“ чашицама (calices), које су опет продужеци бубрежне карлице (pyelum) (сл. 1).

Бубрези су добро прокрвљени. Кроз њих протиче приближно 20% од ударног волумена (1 200 ml/min); што представља највећи проток крви по килограму ткива у људском организму. Главна бубрежна артерија улази у хилус бубрега и грана се у сегментне – интерлобарне артерије, а оне у артерије арцуате. Од њих се одвајају интерлобуларне артерије, које се налазе у кортексу бубрега, и гранају се у аферентне артерије гломерулског клубета бубрега. После формирања еферентне артериоле гломерула и перитубуларних капилара формирају се вене, од којих свака прати одговарајућу већ поменућу артерију.

Нефрон је основна функционална и структурна јединица бубрега. Грубо узевши, оба бубрега у одрасле особе имају око два до три милиона нефрона. Нефрон се састоји од два главна дела – Малпигијевог (Malpighi) тела (гломерула и Бауманове капсуле која га окружује) и тубулског или каналикуларног дела (проксимални део тубула – *pars convoluta prima* и *parts recta* Хенлеове петље, дисталног дела тубула – *pars convoluta secunda* и сабирних каналића који су само функционално у саставу нефрона). Дужина сваког нефрона износи просечно 50 mm, што значи да је укупна дужина свих нефрона у оба бубрега већа од 115 km.

У гломерулу се остварује екскрециона функција бубрега, и то путем процеса ултрафилтрације плазме кроз полупропустљиву мембрану гломерула бубрега, чији је производ ултрафилтрат плазме или примарна мокраћа. Овако створена примарна мокраћа (око 180 l за 24 h) састоји се од ултрафилтрата у коме нема уобличених елемената (Er, L, Tr) супстанција нерастворљивих у води и супстанција које због своје величине нису могле да прођу кроз полупропустљиву мембрану гломерула (супстанције молекулске масе веће од 60 000 ангстрема), накупља се у Баумановој капсули која на свом уринарном полу прелази у бубрежни каналић. Проласком примарне мокраће кроз тубуле бубрега процесом селективне реапсорпције у јединици времена, као и процесом тубулске секреције долази до формирања дефинитивне мокраће. У сабирним каналићима сакупља се мокраћа из више нефрона, обавља реапсорпција воде и ствара концентрована дефинитивна мокраћа. Одатле се мокраћа излучује у чашице бубрега, потом у бубрежну карлицу, да би мокраћоводима (уретерима) била спроведена у мокраћну бешику која служи као резервоар за сакупљање дефинитивне мокраће. Мокраћна бешика се повремено празни, тако што се мокраћа кроз мокраћни канал (уретра) испушта из организма.

Бубрези у току 24 сата својим непрекидним, континуираним радом, стварају и излуче од 1,5 до 2 l дефинитивне мокраће. Та количина излучене мокраће назива се диуреза.



Слика 1. – Уздужни пресек бубрега: 1 – бубрежни стуб, 2 – мала бубрежна чашица, 3 – велика бубрежна чашица, 4 – кора бубрега (гломерули), 5 – јукстамедуларни апарат, 6 – интерлобуларна артерија, 7 – бубрежна артерија, 8 – бубрежна карлица, 9 – папила, 10 – бубрежне пирамиде, 11 – кора бубрега

Бубрези су специфичан екскреторни орган. Могло би се рећи да постоје четири виталне функције бубрега, односно четири групе функција бубрега:

- екскреција штетних материја, односно крајњих продуката метаболизма (уреје, креатинина, мокраћне киселине, фосфата, сулфата итд.),
- одржавање водено-соног баланса (константност волумена и састава унутрашње средине организма),
- одржавање ацидо-базне равнотеже,
- ендокрина улога бубрега (лучење ренина, простагландина, 1,25 OH D3, каликреина итд.).

Бубрези су, дакле, регулаторни органи који помажу у одржавању константности унутрашње средине организма како у вези са волуменом течности, тако и са саставом те течности. Ову своју функцију остварују у процесу гломерулске ултрафилтрације плазме, селективне тубулске реапсорпције воде и у њој растворених материја, и селективне тубулске секреције неких материја растворених у води.

Одржавајући константност волумена циркулишуће течности, нивоа појединих електролита (Na^+ , Ca^{++}), као и нивоа одређених ендокриних супстанција које лучи (ренин, простагландини, каликреин), бубрег има веома значајну улогу у регулацији нивоа артеријског притиска у организму. Физиолошка и патофизиолошка испитивања су указала да је регулаторни механизам бубрега један од најважнијих механизма регулације артеријског притиска у организму човека.

Клиничко испитивање бубрежне функције

Оцена функционалног стања бубрега

Под овим појмом подразумевају се дијагностичке методе које упућују на функционално стање бубрега. За оцену функционалног стања бубрега користе се одговарајућа биохемијска, односно биофизичка испитивања, као што су клиренси појединих супстанција, одређивање максималног тубулског транспорта појединих супстанција, одређивање концентрационе способности бубрега, одређивање регулације промета натријума, мерење јачине излучивања јона водоника и мерење јачине протеинурије.

У развоју физиологије бубрега за последњих 70 година најважнију улогу су имале две експерименталне технике: клиренс методе за мерење брзине гломерулске филтрације, које је увео Смит (Smith) (1937. год.), и микропункционе и микроперфузионе технике које је разрадио Ричардс (Richards) (1938. год.).

Одређивање клиренса. – Појам клиренса неке супстанције произилази из запажања да је јачина излучивања било које супстанције путем бубрега пропорционална концентрацији те супстанције у плазми. Наиме, уколико је

концентрација супстанције у плазми већа, утолико је и њено излучивање веће, и обрнуто. Да би се видела ефикасност бубрега у излучивању разних супстанција у њима, или једне исте супстанције у различитим функционалним стањима бубрега, потребно је одредити јачину излучивања супстанције на јединицу њихових концентрација у плазми.

Клиренс неке супстанције означава, дакле, ону теоријску запремину плазме која се у јединици времена „очисти“ од те супстанције. Изражава се и мери у ml/min или ml/s, а израчунава по формули:

$$CI = \frac{U \times V}{P},$$

где је: U – концентрација супстанције у мокраћи, V – волумен мокраће, а P – концентрација супстанције у плазми.

Да би се остварио увид у јачину гломерулске филтрације, потребно је одређивати клиренс супстанције која се у потпуности филтрира, а у тубулима се не реапсорбује, нити секретује. Такве особине поседује инулин, полимер фруктозе. Ова супстанција не постоји ендогено у организму, већ се мора додавати у облику инфузије у току одређивања клиренса, што је веома компликовано уз често узимање узорка крви. Због компликованости извођења ова метода се не примењује у свакодневној клиничкој пракси, већ се у те сврхе користи клиренс креатинина.

У клиничкој пракси за оцену бубрежне функције користи се одређивање клиренса ендогеног креатинина. Креатинин се формира у мишићима у релативно константној количини од креатинин-фосфата, а дневна продукција је пропорционална мишићној маси. Креатинин је ендогена супстанција која се у потпуности излучује гломерулском филтрацијом и делимично тубулском секрецијом, па је вредност клиренса креатинина већа од вредности клиренса инулина за 7%. Однос клиренса креатинина и клиренса инулина је 1,2, а са развојем бубрежне инсуфицијенције овај однос се све више повећава, али не прелази 2,0. Стога је овај клиренс добро мерило бубрежне функције здравих особа и приликом почетне бубрежне инсуфицијенције, али не и при развијеној бубрежној инсуфицијенцији. Нормалне вредности клиренса креатинина се крећу око 125 ml/min у двадесетим годинама, да би болесник у 80 година смањио клиренс креатина за 50%. Клиренс је нешто већи код мушкараца, а постоје и дневне варијације јачине гломерулске филтрације (JGF), као при физичком напору, када долази до њеног смањења. Уочено је да хиперхидрација, трудноћа, инфузија аминокиселина доводе до повећања јачине гломеруларне филтрације.

Клиренс креатинина се мери после сакупљања 24-часовне мокраће и узимањем узорка крви према приложеној формули, уз корекцију у зависности од тежине и висине испитаника.

Раније се за мерење јачине гломерулске филтрације користио клиренс уреје, који је напуштен због зависности налаза од величине диурезе испитаника. Но, ова зависност од диурезе показује да је клиренс уреје тачније мерило јачине гло-

мерулске филтрације у одмаклој бубрежној инсуфицијенцији због полиурије од клиренса креатинина.

Мерење јачине гломерулске филтрације је могуће и применом радиоизотопских метода:

- ^{51}Cr EDTA = хром-етилendiаминотетрасирћетна киселина,
- $^{99\text{Tc}}$ – DTPA = диетилентриаминопентасирћетна киселина.

Ове методе имају велику дијагностичку тачност, но до сада немају већу примену због финансијског ефекта.

Одраз стања јачине гломерулске филтрације могуће је пратити и према нивоу уреје и креатинина у серуму. Свакако да пораст вредности наведених супстанција указују на пад јачине гломерулске филтрације. Степен пада није могуће пратити без мерења клиренса, поготово код креатинина, где ниво креатинина доста зависи од мишићне масе испитаника.

Испитивање концентрационе моћи бубрега. – Из физиологије је познато на који начин бубрези врше концентрацију мокраће. Да би бубрег уредно обавио осмотски рад, морају се задовољити следећи критеријуми:

- нормална функционална структура нефрона и крвних судова који пролазе кроз медулу бубрега,
- различит пермеабилитет појединих делова тубуларног система за воду и електролите,
- уредна функција транспортних система који регулишу промет електролита,
- релативно смањен медуларни проток крви.

Уредном функцијом наведених регулационих механизма омогућен је нормалан осмотски рад бубрега. Способност бубрега да стварају концентровану мокраћу одређује се мерењем осмолалитета мокраће која се изражава у mOsm/kg воде. Осмолалност мокраће мерена осмометром је од 70 до 1 200 mOsm/kg , а нормална вредност од 800 до 1 200 mOsm/kg .

Поред осмолалности, мери се и специфична тежина (густина) помоћу дензиметра (урометра). Потребно је напоменути да ова вредност не зависи само од броја осмотски активних честица већ и од њихове величине и тежине (гликоза, контрастна средства). У нормалним условима однос осмолалности и специфичне тежине мокраће је линеаран, тако да специфична тежина од 1 020 одговара осмолалитету од 800 mOsm/kg .

Осмотски рад бубрега се процењује:

- тестом дилуције – који се ређе користи. Болесник треба у току 30 минута да попије 1 500 ml воде (20 ml/kg) и у нормалним условима за 4 сата сва се течност излучи, а специфична маса мокраће се креће од 1 001 до 1 003, односно 80 mOsm/kg ;
- тестом концентрације или жеђања – нормално при ограниченом уносу течности бубрези смањују количину мокраће која је концентрована, а специфична тежина је најмање око 1 026. Тест се не изводи код болесника са јасним знацима

хроничне бубрежне инсуфицијенције (ХБИ), када је присутна полиурија са ниском специфичном масом;

- тестом са питуитрином – тест је без жеђања, а испитанику се убризга 5 јединица уљаног раствора питуитрина s.c. и прати се специфична маса урина 24 h. Специфична тежина мора да износи најмање 1 020 да би се говорило о очуваној концентрационој способности бубрега. Извођење овог теста је контраиндиковано код ХТА, епилепсије, инсуфицијенције јетре и трудница.

Радиоизотопска испитивања бубрега

Иако најмлађа област радиологије, примена изотопа у клиничкој дијагностици заузима све истакнутије место. Као и у осталим областима, примена ове врсте дијагностичких поступака заузима значајно место и у нефрологији. Најчешће се користе следеће методе:

- радиоизотопска ренографија – радиоренограм,
- радиоизотопска скинтиграфија бубрега,
- динамска скинтиграфија бубрега,
- перфузиона скинтиграфија бубрега,
- радиоизотопска процена бубрежних клиренса.

Радиолошка испитивања бубрега

То су веома корисне методе које дају веома много података о морфологији бубрега. Међу најзначајнијим су:

- наставни снимак бубрега,
- интравенска пијелографија (ИВП) или интравенска урографија (ИВУ),
- ретроградна пијелографија,
- микциона цистографија,
- ренална ангиографија,
- ултразвук бубрега (ехо),
- компјутеризована томографија (СТ),
- нуклеомагнетна резонанца (NMR).

Биопсија бубрега

Биопсијом бубрега добија се узорак ткива бубрега за патохистолошка и хистохемијска испитивања, чиме се указује на врсту и опсег патолошког процеса у тренутку узимања материјала.

Биопсија бубрега може бити:

- операциона (отворена, лумботомија) и
- перкутана, затворена, аспирациона.

Операциона биопсија у вези је са лумботомијом и оперативним захватом. Иако се више не користи, предности су јој биле боља хемостаза, мање компликација и велики узорак ткива за анализу.

Перкутана биопсија се за сада највише изводи. Раније се за биопсију користила Вим-Силверманова игла. У новије време све се више користе tru-cut игле смештене у „biopsi cut“ пиштољ, којим се уз контролу ултразвуком, применом аспирационе технике под контролом ока (на ултразвуку), узима материјал који остаје у посебном цилиндричном делу игле уз интерстицијумску течност, што је од велике важности за процену реакције одбацивања трансплантата.

Узорак ткива се обрађује применом светлосне микроскопије, за коју је потребно 6–12 гломерула, електронске микроскопије (1–3 гломерула) и имунофлуоресценције (4–6 гломерула).

Индикације за биопсију наведене су у табели 1.

Табела 1. – Индикације за биопсију бубрега

1. Нефротски синдром
2. Акутни нефротски синдром са брзим погоршањем функције бубрега
3. Асимптоматска хематурија и протеинурија
 - посебно ако је протеинурија обилна и праћена погоршањем функције бубрега
4. Изолована микрохематурија
 - сумња на IgG–IgA нефритис (Бергерова болест)
5. Синдром акутне реналне инсуфицијенције
 - ако се функција бубрега не опоравља у року од 3 до 4 недеље
6. Системске болести
 - SLE са протеинуријом и погоршањем бубрежне функције
 - васкулитиси са знацима оштећења бубрега
7. Трансплантирани бубрег
 - рецидив основне болести
 - акутна или хронична реакција одбацивања графта

Компликације при извођењу биопсије бубрега смањене су после примене савремених техника, уз коришћење ултразвука (ехо). Најчешћа компликација је хематурија, а микрохематурија се јавља у скоро свих болесника, па се овај налаз и не сматра компликацијом, поготово што неки болесници већ и одраније, по природи основне болести, имају хематурију. У табели 2 у процентима је изражена учесталост јављања појединих компликација после обављене биопсије бубрега.

Табела 2. – Компликације перкутане биопсије бубрега

– макрохематурија	2,0–7,0%
– јасан периренални хематом	0,2–2,7%
– артериовенска фистула	0,5%
– потреба за трансфузијом крви	0,5–1,0%
– нефректомија	0,1–0,3%
– смртни исход	0,0–0,1%

Контраиндикације за биопсију бубрега наведене су у табели 3.

Табела 3. – Контраиндикације за перкутану биопсију бубрега

Апсолутне

- поремећај коагулације
- присуство само једног бубрега
- некооперативност болесника
- неконтролисана артеријска хипертензија
- мали скврчени бубрези
- изразите абнормалности положаја бубрега
- изразита хидронефроза
- перинефритични апсцес
- поодмакла хронична бубрежна инсуфицијенција

Релативне

- велике цисте бубрега
- тумори бубрега
- трудноћа
- инфекција уротракта
- изразита дебелина болесника
- примена лекова који утичу на хемостазу

Биопсија бубрега представља најегзактнију методу којом се анализира патолошки процес на бубрезима, омогућава увид у прогнозу и прогресију, а често је пресудна и за одлучивање о врсти терапије која ће бити примењена. Ова метода је незаменљива у процени гломерулских болести.

Акутна бубрежна инсуфицијенција (*Insufficiencia renum acuta*)

Акутна бубрежна инсуфицијенција (АБИ) клинички је синдром који карактерише акутно смањење екскреторне функције бубрега, уз пораст азотних материја, а у око 80% случајева и развој олигурије (смањењем излучене количине мокраће испод 500 ml за 24 h) или анурије (количина мокраће испод 100 ml за 24 h).

Етиологија. – Узроци акутне бубрежне инсуфицијенције су многобројни, а најзначајнији су:

- циркулаторни (хемодинамски) поремећаји (хиповолемија, хеморагијски шок итд.),
- инфекције (септична стања, хеморагијска грозница, гасна гангрена итд.),
- физички и хемијски агенси (опекотине, смрзотине, лекови итд.),
- метаболички поремећаји и болести бубрега (акутни гломерулонефритис, акутни пијелонефритис, системске болести које захватају бубрег итд.).

Клиничка слика. – Клиничка слика акутне бубрежне инсуфицијенције пролази кроз три стадијума:

- стадијум олигурије, у коме доминира анурија или олигурија са изразитим порастом нивоа азотних материја (уреје и креатинина) у крви. Истовремено дола-

зи до пораста калијума, развоја метаболичке ацидозе и појаве знака компликација на осталим функционалним системима у организму. Од кардиоваскуларног система могуће је очекивати појаву артеријске хипертензије, знаке попуштања срца, појаве перикардитиса. Гастроинтестинални тракт реагује појавом амонијачког укуса у устима, мучнине, нагона на повраћање, појавом пролива и крварењем из гастроинтестиналног тракта (хематемеза или мелена). Хематопоезни систем реагује појавом анемије, тромбоцитопеније, дисеминованом интраваскуларном коагулацијом – DIK. Појачава се склоност ка инфекцијама и неурогеним манифестацијама до развоја уремијске коме са губитком свести. Лечењем основне болести или отклањањем ноксе која је узрочник акутне бубрежне инсуфицијенције стадијум олигурије прелази у:

- стадијум полиурије који карактерише изразито повећање диурезе (до неколико литара) која прети појавом дехидратације болесника и поремећајем електролита (хипокалиемија, хипонатријемија). У току овог стадијума болести почиње лагани опоравак болесника и повлачење описаних компликација на појединим функционалним системима организма,
- стадијум реконвалесценције који представља завршни стадијум акутне бубрежне инсуфицијенције и карактерише га потпуни опоравак функције бубрега у свим елементима и повлачење свих поремећаја на осталим системима. Код неких болесника овог стадијума нема, већ се акутна бубрежна инсуфицијенција наставља хроничном бубрежном инсуфицијенцијом, чији степен зависи од обима оштећења нефрона у току акутне бубрежне инсуфицијенције.

Дијагноза. – Заснива се и поставља на основу података о присуству неког од наведених етиолошких чинилаца, развоју олигурије, односно анурије, изразитом и веома брзом (дневном) порасту нивоа азотних материја и калијума, развоју ацидозе, уз налаз хематурије и цилиндрурије у мокраћи и појави описаних компликација на осталим системима организма.

Лечење. – Најважнији поступци у лечењу били би они који спречавају развој акутне бубрежне инсуфицијенције. Уколико се акутна бубрежна инсуфицијенција развије, потребно је прецизно балансирање уноса течности, соли (натријума) и корекција повишеног калијума и настале ацидозе. У најтежим облицима акутног попуштања функције бубрега неопходна је примена дијализе, било перитонеалне, било хемодијализе.

Хемодијализа. – То је једна од многих могућих форми терапије болесника са хроничном и акутном бубрежном инсуфицијенцијом. Сам процес дијализе заснива се на два физичка процеса, и то на:

- дифузији(кондукција) или клиренсу, која се описује као кретање растворљивих супстанција, као што су уреја, креатинин, K, Na из крвног дела у дијализат кроз полупропустљиву мембрану, и кретање супстанција као што су Ca и NaHCO_3 из дијализата у крв. Сила која је одговорна за ово кретање супстанција јесте градијент концентрације кроз полупропустљиву мембрану. Количина материјала који дифундује кроз мембрану у функцији је градијента концентрације, про-

пустљивости мембране (зависи од мембране и температуре) и површине за дијализу;

- ултрафилтрација (конвенција), која омогућује обиман покрет течности и растворљивих супстанција кроз мембрану. Покретачка снага у овој ситуацији је градијент у хидростатичком притиску на дијализној мембрани (трансмембрански притисак – TMP).

Да би се дијализа обавила, неопходно је уз дијализатор, машину за дијализу, дијализни раствор, линије и игле за дијализу и антикоагулансна средства обезбедити и одговарајући приступ крви. Постоји неколико могућих решења.

Перкутана канулација феморалке, супклавије и југуларке. – Примењује се као метода за тренутно, али привремено, обезбеђивање приступа крви за дијализу. Техника се састоји у томе што се поступком по Селдингеру уводи катетер у *venu cavu superior* (супклавија) или *venu cavu inferior* (феморалка).

Ова техника се може примењивати од неколико недеља до неколико месеци уколико се користи феморални или супклавија приступ. Може се користити дволуминални катетер или два катетера различитог волумена.

AV шант. – Овај вид приступа крви користи се код акутне бубрежне инсуфицијенције где је потребан већи проток крви. Због великог ризика од инфекције при дужој употреби није погодан за хроничну примену у хемодијализи.

Уобичајен приступ је веза дисталног дела радијалне артерије за предњу вену (Quinton-Scribnerov шант).

AV фистуле. – Година 1966. представља прекретницу у развоју хемодијализе с обзиром на то да се те године открива AV фистула (цефалична вена и радијална артерија – *brescia-cimino*) као трајни пут приступу крви за хронични програм хемодијализе.

Фистули је потребно и до неколико месеци да „сазри“, мада се може користити и после неколико дана, поготово ако је вена већа.

Индикације за примену хемодијализе су појава олигурије, знаци хиперволемије са развојем попуштања срчаног мишића, хиперкалиемија и метаболичка ацидоза које не реагују на медикаментно лечење и нагао и драстичан пораст нивоа азотних материја (уреје и креатинина).

Перитонеална дијализа. – У перитонеалној дијализи (ПД) перитонеум болесника представља семипермеабилну мембрану, а дијализат се улива у перитонеалну шупљину и излива из ње.

Још 1744. године *Stephen Hales* примењивао је перитонеалну лаважу, али не за уклањање токсина из организма, већ у потпуно друге сврхе.

За остваривање оваквог начина лечења неопходно је обезбедити приступ у абдоминалну шупљину као предуслов за обављање лаважа. Приступ се остварује увођењем следећих абдоминалних катетера.

Стилет (акутни) катетери

Westin и Roberts 1965. године први уводе у клиничку употребу ову врсту катетера. Ови катетери се најчешће примењују у лечењу акутних бубрежних инсуфицијенција или у припреми за увођење у хронични програм дијализе. Метални стилет се налази у катетеру, а само вири врх, формирајући оштар врх за пенетрацију абдоминалног зида. Бројне рупе се налазе на боку дисталног дела катетера.

Стални (хронични-перманентни) катетери

Данас је на располагању велики број типова ових катетера, но ипак се најчешће користи Тенхофов (Tenchoff) катетер који траје најдуже (51% дуже од две године). Најчешће се користе катетери са два балончића.

Хронична бубрежна инсуфицијенција (Insufficientia renum chronica)

Хронична бубрежна инсуфицијенција (ХБИ) означава постепено, по правилу, прогресивно иреверзибилно оштећење бубрежних функција, које својим трајањем доводи до завршног стадијума хроничне бубрежне инсуфицијенције – терминалне уремије. То је стање бубрежне функције у коме бубрег није више способан да одржава унутрашњу хомеостазу организма остварујући своје четири основне функције:

- екскрецију штећних материја, односно крајњих продуката метаболизма,
- одржавање водено-соног баланса, односно константност волумена и састава унутрашње средине организма,
- одржавање ацидо-базне равнотеже,
- ендокрину улогу.

Етиологија. – Свака бубрежна болест, због које долази до пропадања довољно великог броја нефрона (70% свих нефрона – 1 600 000 нефрона од 2 300 000 које поседују оба бубрега код здравог човека), може довести до појаве хроничне бубрежне инсуфицијенције. Најчешћа стања су наведена у табели 4.

Табела 4. – Најчешћи узроци хроничне бубрежне инсуфицијенције

Glomerulonephritis	24%
Glomerulosclerosis	2%
Diabetes mellitus	15%
Polycystismus renum	9%
Nephrosclerosis	8%
Hypertensio arterialis	9%
Pyelonephritis	3%
Остали интерстицијални нефритиси	5%
Непознате етиологије	6%
Остало	19%

Клиничка слика. – Клиничка слика хроничне бубрежне инсуфицијенције је веома комплексна и зависи од стадијума болести. Према степену оштећења функције бубрега могуће је разликовати неколико стадијума у зависности од јачине гломерулске филтрације и присуства појединих клиничких манифестација ове болести. Са клиничког аспекта прихватљивија је подела у IV стадијума.

I стадијум – сужење функционалне резерве бубрега. – Овај стадијум карактерише одсуство поремећаја у биосинтези и екскрецији, па стога нема ни пораста азотних материја. У овом стадијуму обично недостају јасне клиничке манифестације болести, као и субјективне сметње код болесника. Одступање од нормале се огледа у:

- смањењу концентрационе способности бубрега и
- смањењу јачине гломерулске филтрације на 50 ml/min, односно за око 60%.

II стадијум – стадијум бубрежне инсуфицијенције, односно ретенције азотних материја (azotaemia). – Овај стадијум карактерише појава ретенције азотних материја, уз појаву умерене анемије. У почетку овог стадијума нема већих субјективних сметњи, осим појачаног мокрења (полиурија и никтурија).

Са напредовањем болести могу да се јаве:

клиничке манифестације, у смислу:

- губитка апетита,
- мучнине,
- главобоље,
- малаксалости и брзог замарања,
- опште слабости;

лабораторијски знаци:

- смањена концентрациона способност бубрега,
- повишен ниво уреје, креатинина и евентуално *acidum uricum*,
- умерена анемија,
- смањење јачине гломерулске филтрације на 30 ml/min (редукција за 75%, односно 25–30% нормалне јачине гломерулске филтрације),
- знаци остео дистрофије.

У овом стадијуму болести сваки значајнији циркулаторни поремећај или метаболички поремећај узрокован инфекцијама, лековима, неадекватном дијетом може довести до даљег прогресивног оштећења бубрежне функције и погоршања стања, које се најпре огледа у појави: хипертензије, поремећају електролита, поремећају метаболизма угљених хидрата, масти и пурина.

III стадијум – уремијски синдром. – Даљим напредовањем хроничне бубрежне инсуфицијенције развија се уремијски синдром, који карактеришу:

- смањење јачине гломерулске филтрације на 10 ml/min са даљом ретенцијом азотних материја (редукција од 90 до 92%, па преостаје 8–10% нормалне јачине гломерулске филтрације),
- поремећаји у равнотежи воде, електролита, ацидо-базног стања, осмоалитета,

- клиничке манифестације које настају услед компликација на другим органским системима, а то су:
- **кардиоваскуларне манифестације**, које карактерише појава артеријске хипертензије, конгестија плућа (застој у плућима услед попуштања десног срца), развој уремијског перикардитиса и плеуритиса,
- **хематолошке манифестације**, које се испољавају развојем анемије, док број тромбоцита обично није снижен, али им је поремећена функција, па постоји склоност ка крварењу,
- **гастроинтестиналне манифестације**, које карактерише појава мучнине, гађења, повраћања, губитка апетита, као и појава крварења из дигестивног тракта (уремијски гастритис и ентероколитис),
- **кожне манифестације**, које се испољавају појавом карактеристичне бледо-жућкастомрке боје коже (одлагање урохрома у кожу и анемија), уз појаву „уремијског иња“ по кожи због излучивања уреје путем зноја при високим вредностима овог метаболита у крви у виду кристала,
- **неуромускуларне манифестације**, које карактерише појава пада способности психичке концентрације, поспаност, апатија, појава грубљег тремора и грчење мускулатуре. Карактеристична је појава знакова периферне полинеуропатије (оштећење нерава високим вредностима уреје и других токсичних материја из крви), која се манифестује осећањем печења, мишићном слабошћу и тремором ногу (синдром немирних ногу). У најтежем степену хроничне бубрежне инсуфицијенције може наступити сужење свести до појаве уремијске коме као најтежег облика поремећаја хомеостазе организма.

IV стадијум – стадијум терминалне бубрежне инсуфицијенције. – За овај стадијум је карактеристично да је јачина гломерулске филтрације испод 5, односно 3 ml/min. У овом стадијуму присутни су сви најтежи облици манифестација осталих система организма до појаве уремијске коме и смрти болесника уколико се благовремено не отпочне са одговарајућом терапијом.

Дијагноза. – Поставља се на основу клиничке слике, изгледа болесника, анамнезних података о прележаним обољењима бубрега или података о присутним манифестацијама других система који могу оштетити бубрег, као и налазом пада јачине гломерулске филтрације уз пораст нивоа азотних материја и поремећаја електролита (пораст калијума), уз појаву метаболичке ацидозе.

Лечење. – Лечење зависи од степена хроничне бубрежне инсуфицијенције.

У I стадијуму – стадијуму сужене функционалне резерве бубрега, довољан је само хигијенско-дијететски режим, који треба да спречи појаву инфекције или другог оптерећења бубрега, уз залечење основне болести уколико је то могуће.

Стадијум азотемије захтева примену редукције беланчевина у исхрани болесника, корекцију артеријске хипертензије уколико је присутна и лечење симптома основне болести која је довела до развоја хроничне бубрежне инсуфицијенције.

Стадијум уремије захтева корекцију уноса беланчевина храном на 40 g/24 h па и више (не испод 20 g/24 h, што представља биолошки минимум), корекцију ацидо-базног стања и електролитних поремећаја, корекцију артеријске хипертензије и осталих симптома од других система (гастроинтестинални, хематопоезни итд.).

У стадијуму терминалне бубрежне инсуфицијенције лечење је могуће једино применом једног од облика хроничног програма дијализе, било хемо, било перитонеалне дијализе. Лечење применом хемодијализе, код свих болесника код којих не постоје индикације за трансплантацију, треба да буде пролазна фаза терапије до трансплантације (пресађивања) бубрега, чему увек треба тежити као дефинитивнијем решењу овог проблема.

Гломерулонефритиси (Glomerulonephritis)

Појам гломерулонефритис (ГН) обично се користи да означи присуство упалног процеса бубрега, најчешће као последица имуне реакције, а углавном су захваћени гломерули. Паралелно са променама на гломерулима одвијају се значајне промене и у интерстицијуму бубрега, које су донедавно биле неоправдано заповиштене. Последња испитивања велики значај овим променама дају управо у процени прогнозе гломерулонефритиса. Свакако да је у разумевању патогенезе овог ентитета најзначајнији напредак учињен захваљујући обимним имунолошким испитивањима и упознавањем процеса имунореакција на самом гломерулу у експериментима и раду на експерименталним животињама. Обиман рад на биопсираном материјалу допринео је даљем разјашњавању и омогућио поделе гломерулонефритиса на основу имунопатологије, клиничке слике и тиме омогућио клиничкопатолошку корелацију која је резултирала применом специфичних врста терапије на разним нивоима имунолошких процеса на гломерулима. Сходно наведеном, болести гломерула се могу поделити:

на основу имунопатогенезе:

- болести циркулишућих имунокомплекса,
- болести имунокомплекса створених *in situ* (стварање антитела за базалну мембрану гломерула);

на основу морфолошких промена на гломерулима:

- пролиферативни гломерулонефритис,
- непролиферативни гломерулонефритис (гломерулопатије);

на основу односа болести и бубрега:

- примарни гломерулонефритис (бубрег је изоловано захваћен),
- секундарни гломерулонефритис (бубрег је захваћен у склопу других обољења);

према клиничкој слици:

- акутни нефротски синдром,

- рапидно прогресивни гломерулонефритис,
- перзистентни гломерулонефритис (асимптоматски поремећај у налазу урина
- асимптоматска хематурија и/или протеинурија, нефротски синдром),
- хронични гломерулонефритис.

Свакако треба нагласити да поједине клиничке слике нису повезане само са једним морфолошким ентитетом и са јединственом прогнозом. Тако, на пример, морфолошка подлога за нефротски синдром може бити било који облик непролиферативног гломерулонефритиса, као и неки пролиферативни облици гломерулонефритиса настали као последица болести имуних комплекса или стварањем антитела специфичних за базалну мембрану гломерула.

Акутни гломерулонефритис

Акутни гломерулонефритис манифестује се акутним нефротским синдромом, за који су карактеристични:

- хематурија,
- протеинурија,
- хипопротеинемија,
- појава отока (хипопротеинемија и поремећај метаболизма воде и соли),
- хипертензија.

Етиологија. – Постстрептококни гломерулонефритис је најчешћи облик појаве акутног гломерулонефритиса, који је и историјски први описан. Узрочници акутног гломерулонефритиса могу бити бактерије, вируси, паразити, или пак читав низ неинфективних обољења (системске болести, примарне идиопатске болести гломерула и друге болести).

Клиничка слика. – Карактерише је појава:

- хематургије (мокраћа боје испирка меса),
- периорбиталних едема, потом едема потколеница и најзад генерализованих едема,
- артеријске хипертензије,
- олигурије,
- асцитеса и плеуралног излива,
- лумбалног бола (растежање капсуле бубрега).

Касније компликације које се могу јавити допуњују клиничку слику појавом:

- декомпензације срца,
- хипертензивне енцефалопатије,
- акутне бубрежне инсуфицијенције.

Дијагноза. – Поставља се на основу карактеристичне:

- анамнезе,
- клиничке слике,

- хематурије са појавом дисморфичних еритроцита и еритроцитних цилиндара,
- протеинурије (углавном мање од 3 g/24 h и мање),
- леукоцитних цилиндара,
- гранулираних цилиндара,
- високе ST и осмолалитета урина (очувана функција тубула),
- појаве азотемије,
- снижене концентрације C3-фактора комплемента,
- налаза асцита и плеуралног излива карактера ексудата,
- анализе биопсираног материјала ткива бубрега.

Лечење. – Лечење захтева:

- хоспитализацију;
- строго мировање док промене не нестану;
- ригорозну контролу уноса течности, што зависи од количине елиминисане течности (често је потребно свакодневно мерење болесника да би се проценио промет течности);
- дијету која мора задовољити енергетске потребе организма да би се избегао катаболизам, па тако:
- уношење беланчевина ограничава се на 0,5 g/kg/24 h есенцијалних аминокиселина да би се смањила разградња беланчевина;
- калоријске потребе се задовољавају мастима и угљеним хидратима;
- уношење соли ограничава се на 1–2 g/24 h;
- давање диуретика из групе фуросемида да би се повећало излучивање течности и регулисала тензија;
- давање осталих антихипертензива;
- при олигархији која не реагује на наведену терапију примена хемодијализе;
- давање антибиотика, посебно пеницилина код постстрептококног гломерулонефритиса без обзира на то да ли је стрептокок изолован или не;
- цитостатици и кортикостероиди су без ефекта, па их не треба користити.

Прогноза. – Зависи од етиологије и тежине клиничке слике.

Рапидно прогресивни гломерулонефритис

Рапидно прогресивни гломерулонефритис (РПГН) обично почиње нагло, по типу акутног гломерулонефритиса, с том разликом што не долази до побољшања после неколико недеља, већ се функција бубрега прогресивно погоршава и води ка терминалној бубрежној инсуфицијенцији.

Основна карактеристика овог обољења јесте појава *екстракапиларних полумесечастих пролиферативних ћелија у гломерулима бубрега* који су уочени на биопсираном материјалу. Да би се поставила дијагноза рапидно прогресивног гломерулонефритиса потребно је присуство 70% и више захваћености гломерула описаним пролиферативним променама. То је разлог што се рапидно прогресивни гломе-

рулонефритис и екстракапиларни гломерулонефритис са полумесечастим пролиферацијама користе као синоними.

На основу имунопатогенезе ова врста гломерулонефритиса може се поделити на облике:

- који настају због стварања антитела на базалну мембрану (линеарни депозити) – тип I,
- који настају због болести циркулишућих комплекса (грудvasti депозити) – тип II,
- код којих се са сигурношћу не налазе трагови имунореакције – тип III,
- тип IV: код болесника са *Wegenerovom* грануломатозом и микроскопским полиартеритисом, где су уочена аутологна антитела на састојке цитоплазме нормалних људских неутрофила. Постављена је теорија о постојању посебне врсте васкулитиса, који се манифестује само изолованим гломеруларним лезијама.

Етиологија. – Читав низ примарних болести гломерула, болести гломерула у склопу инфективних и системских болести као и гломерулске болести настале због оштећења лековима могу се клинички презентирати као рапидно прогресивни гломерулонефритис.

Клиничка слика. – Од укупног броја болесника са гломерулонефритисом, који настају као последица стварања антитела на базалну мембрану (БМ), *Goodpastureov* синдром чини 2/3, а 1/3 отпада на болеснике са идиопатским рапидно прогресивним гломерулонефритисом (тип I). Иако се код типа I налазе иста антитела за базалну мембрану гломерула као и код *Goodpastureovog* синдрома, овде нема везивања антитела за базалну мембрану алвеола, па нема ни хемоптизије. Оба пола су подједнако заступљена, а болест је карактеристичнија за старије добне групе, које су ипак нешто старије од болесника са *Goodpastureovim* синдромом.

Код типа II такође је захваћена старија добна група, а ретко се јављају идиопатски облици болести, већ се овај тип развија као последица других болести (инфективне, системске болести).

Тип III се јавља чешће код мушкараца, а просечно животно доба је 58 година. Болест почиње као акутни нефротски синдром коме су претходили: миалгија, артралгије, бол у трбуху и лумбалним регијама, повишена температура, слабост, хемоптизије са инфилтратима на плућима, обично без хипертензије.

У лабораторијским налазима доминира нефротски синдром:

- протеинурија неселективног типа,
- еритроцитиурија (дисморфични Ер) и еритроцитни цилиндри,
- пад јачине гломерулне филтрације са даљим прогресивним пропадањем у 50% болесника,
- разградни продукти фибрина у мокраћи.

Дијагноза овог типа рапидно прогресивног гломерулонефритиса (тип III) поставља се на основу биопсије, а и по томе што нема антитела за базалну мембрану

гломерула, нормална је концентрација циркулишућих имунокомплекса, као и компонената комплемента.

Лечење и прогноза. – Природни ток болести је кобан по болесника јер око 90% завршава у терминалној хроничној бубрежној инсуфицијенцији. Најлошију прогнозу имају болесници са:

- антителима за базалну мембрану гломерула,
- великим бројем гломерула захваћених процесом гломерулонефритиса,
- олигуријом,
- јачином гломерулне филтрације мањом од 5 ml/min при постављању дијагнозе.

Лекови:

- *кортикостероиди* (велике дневне дозе до 30 mg/kg/24 h i.v. током 20 минута, подељено у три дозе);
- *плазмафереза* – даје сличне резултате при примени 2–4l плазма-измене дневно, три пута недељно, уз примену кортикостероида и цитостатика.

Прогноза болести се донекле побољшава после примене плазмаферезе, кортикостероида и цитостатика, а на побољшање прогнозе свакако утиче правовремено постављање дијагнозе (биопсија бубрега) и рано започињање терапије.

Према новим сазнањима, на време започета терапија резултира:

- у 30–40% адекватним задржавањем функције бубрега дуже времена,
- у чак 75% болесника долази до побољшања функције бубрега после започињања терапије.

Перзистентни гломерулонефритис

Перзистентни гломерулонефритис означава болест гломерула, коју карактерише патолошки налаз у мокраћи уз нормалну функцију бубрега. Како за дијагнозу болести гломерула није довољан само налаз у мокраћи у виду еритроцитиурије, протеинурије, изоловане еритроцитиурије, рекурентне микроскопске еритроцитиурије, изоловане протеинурије тј. нефротског синдрома у мокраћи, дијагноза се поставља и на основу хистолошке слике (биопсија бубрега) у комбинацији са клиничком сликом. Карактеристика ове групе обољења гломерула је у том што се поједина обољења могу изражавати на разне начине (нефротски синдром или изолована рекурентна хематурија).

Асимптоматски поремећаји у налазима урина

Перзистентни гломерулонефритис, који се клинички испољава протеинуријом мањом од оне у нефротском синдрому, еритроцитиуријом, комбинацијом протеинурије и хематурије, затим рекурентном макроскопском хематуријом уз очувану функцију бубрега и нормалан артеријски притисак, чест је дијагностички

проблем. Најчешће болести гломерула које доводе до ових налаза су примарне болести гломерула (IgA нефропатија, фокална сегментна склероза, мембранозна нефропатија, мембрано-пролиферативни гломерулонефритис, месангио-пролиферативни гломерулонефритис), или болести бубрега у склопу системских или метаболичких обољења (шећерна болест, амилоидоза).

За биопсију бубрега се треба одлучити при протеинурији већој од 2 g/24 h, када је искључена функционална етиологија.

Хронични гломерулонефритис

Представља болест гломерула хроничног тока, који карактерише стални патолошки налаз у мокраћи и присуство знакова поремећене функције бубрега.

Према расположивим подацима, хронични гломерулонефритис је најчешћи разлог укључивања болесника на хронични програм хемодијализе (50% болесника).

Клиничка слика и дијагноза. – Клиничка слика зависи од врсте гломерулске болести, стадијума хроничне бубрежне инсуфицијенције, присуства НТА.

Дијагноза се поставља када се утврди постојање хроничне бубрежне инсуфицијенције у било ком степену њене манифестације.

Лечење. – Одговара оном код хроничне бубрежне инсуфицијенције.

Прогноза. – Зависи од основне болести, присуства НТА и присуства других компликација.

Нефротски синдром (*Syndroma nephroticum*)

Основни поремећај у нефротском синдрому је изражена протеинурија (већа од 3,5 g/24 h/1,73 m²), која настаје као последица оштећења гломерулске филтрационе мембране. Као непосредне последице основног поремећаја јављају се хипопротеинемија, хипоалбуминемија, едеми, хиперлипидемија, липидурија.

Етиологија. – Узроци нефротског синдрома (НС) приказани су у табели 5. Отприлике 2/3 болесника има оштећење гломерула у склопу примарне болести гломерула, а преостали (1/3) имају поремећаје бубрега у склопу неке системске болести.

Табела 5. – Узроци нефротског синдрома

А. ПРИМАРНЕ БОЛЕСТИ ГЛОМЕРУЛА

- Гломерулонефритис са минималним променама
- Фокална и сегментна склероза
- Мембранозна нефропатија
- Мембрано-пролиферативни гломерулонефритис
- тип I
- тип II
- Мезангио-пролиферативни гломерулонефритис
- Остале болести гломерула
- гломерулонефритис са стварањем полумесеца
- гломерулонефритис са сегментном и фокалном пролиферацијом
- неклассификовани гломерулонефритис

Б. СЕКУНДАРНЕ БОЛЕСТИ ГЛОМЕРУЛА

- Системске болести – (SLE Хенох-Шонлајнова /Henoch-Schonlein/ пурпура, RA, васкулитис, Goodpastureov синдром, амилоидоза, саркоидоза)
- Метаболичке болести (шећерна болест, амилоидоза)
- Херeditарна обољења (Алпорт, болест српастих ћелија)
- Инфективне болести (постстрептококни гломерулонефритис, хепатитис В, ендокардитис, шант-нефритис, AIDS, инфективна моноклеуза, маларија, lues)
- Лекови (соли злата, пенициламин, хероин, каптоприл, Rtg контрасти)
- Малигне болести (лимфоми, меланоми, адено Са)
- Остало (EPH гестоза, микседем, тироидитис, хронични интерстицијални нефритис са везикоуретралним рефлуксом)

Без обзира на то што кроз гломеруле протекне око 60 000 g/24 h, у нормалним условима мокраћом се излучи свега до 150 mg/24 h. Основни фактори који учествују у филтрацији протеина јесу њихова молекулска маса и електрични набој на филтрационој мембрани.

Протеини величине до 30 000 Da слободно пролазе кроз гломерулску филтрациону мембрану, док се већи протеини (на пример, албумини од 67 000 Da) излучују у мањим количинама, а потом се подвргавају разградњи (пиноцитози) у дисталним тубулима бубрега. У обољењима бубрега долази до структурних промена на филтрационим мембранама гломерула, што омогућава слободан пролазак протеина кроз мембрану гломерула без обзира на молекулску тежину и величину протеина. Што је оштећење мембране веће, то је и количина протеина који се губе мокраћом већа и означава се као неселективна гломерулска протеинурија (указује на веома тешке морфолошке промене на бубрезима), а у мокраћи се налазе скоро све фракције протеина плазме.

Масивна протеинурија узрокује хипопротеинемију која доводи до смањења осмотског притиска плазме, чиме се нарушава Старлингов закон и равнотежа капиларних снага (на артеријском крају капилара доминира хидростатски притисак који истискује течност у интерстицијум, а на венском делу капилара доминира онкотски притисак који враћа течност из интерстицијума у капиларни лумен). Као последица наведеног поремећаја долази до изласка течности из крвних судова у интерстицијум. Смањење интраваскуларног волумена покреће компензаторне механизме, који треба да надокнаде изгубљени интраваскуларни волумен, као

што су повећана секреција ADH, активирање система R-A-A, активација симпатикуса, смањење лучења натриурезног хормона. Смањење јачине гломерулне филтрације и структурне промене узроковане основном болешћу додатно нарушавају хомеостазу телесних течности.

Хипоалбуминемија, као основни патофизиолошки механизам поремећаја у нефротском синдрому, јавља се када је губитак беланчевина мокраћом већи од количине коју јетра може надокнадити својом повећаном активношћу, која у нормалним условима износи и до 24 g протеина за 24 h (просечно 12–14 g). Уз албумине мокраћом се губе и други веома важни протеини (носачи тироксина и калциферола, трансферин, антиромбин III, IgG, састојци комплемента).

Хиперлипидемија настаје због повећане метаболичке активности јетре. Најпре се повећава концентрација холестерола и LDL, а код тежих поремећаја долази до повећања триглицерида и липопротеина врло ниске густине.

Клиничка слика. – Клиничка слика је карактеристична, а међу најдоминантнијим симптомима и знацима су:

- едем који дају основно обележје нефротског синдрома.

Најпре се јављају у подручјима ниског ткивног притиска, као што је периорбитална регија (периорбитални едеми). Касније долази до генерализације отока, до појаве анасарке плеуралног излива или асцитеса;

- *ортопедичка хипотензија* која се може манифестовати у виду синкопе, а последица је смањења интраваскуларног притиска, што може резултирати и појавом акутне бубрежне инсуфицијенције;
- *хипертензија* (обично није присутна);
- *тромбоемболијске компликације* које настају као последица повећања фибриногена и фактора VIII, смањења антиромбина III (појачано се губи мокраћом), ткивне фибринолизе и смањеног ослобађања активатора плазминогена. Тромбоемболијске компликације се манифестују у виду тромбозе реналних, плућних или периферних вена и тромбозе артерија;
- смањење IgG што узрокује склоност инфекцијама;
- смањење фактора комплемента;
- знаци остеопении услед смањења витамина D и секундарног хиперпаратиреоидизма;
- анемија услед губитка трансферина и гвожђа.

Дијагноза – Дијагноза се поставља на основу:

- клиничке слике (отеци итд.),
- протеинурије (већа од 3,5 g/24 h/1,73 m²),
- хипопротеинемије,
- хипоалбуминемије,
- повишења алфа-2 и бета-глобулинске фракције,
- хиперхолестеролемије,
- хипокалциемије услед хипоалбуминемије и поремећеног промета витамина D,

- морфолошке анализе биопсираног материјала ткива бубрега.

Лечење. – Треба применити:

- повећан унос беланчевина храном (најмање 2 g/kg; но постоје и опречна мишљења да повећан унос беланчевина погодује погоршању бубрежне функције и да нема значајнији дуготрајнији ефекат због брзог губитка беланчевина мокраћом;
- парентерално давање албумина (без соли), такође нема дуготрајнији већи ефекат због брзог губитка албумина мокраћом (у току 24–48 сати);
- смањење соли у храни (2–3 g на дан) поготово када постоје анасарке или плеурални изливи, па треба редукovati унос Na на 500 mg/24 h;
- диуретике типа фуросемида у комбинацији са диуретикима који штите калијум;
- хлорфибрат и холестирамин у лечењу хиперлипидемије;
- дуготрајно антикоагулантну терапију;
- антибиотике у превенцији инфекције којој су ови болесници склони;
- лечење основне болести (кортикостероидима, цитостатикима).

Ендемска нефропатија (*Nephropathia chronica endemica*)

Ендемска нефропатија (балканска нефропатија) представља хронични тубуло-интерстицијски нефритис непознатог узрока. За ову болест је карактеристично да се јавља само на Балканском полуострву и то у Републици Српској, Србији и Црној Гори, Румунији и Бугарској. У Републици Српској и Србији и Црној Гори јавља се у сливу реке Дрине (Бијељина), Саве (Шабац), Колубаре (Лазаревац и околна села), Мораве (Велике и Јужне), Пека. За ово обољење је карактеристично да се јавља у одређеним породицама и да се развија веома споро. Оболевају само особе старије од 20 година.

Клиничка слика. – Болест почиње да се испољава неприметно, а први симптоми су анемија праћена порастом уреје у крви, а потом и свим осталим знацима хроничне бубрежне инсуфицијенције. Морфолошка испитивања указују на веома смањене бубреге, док биопсија указује на промене у интерстицијуму запаљиве генезе. Субјективно се болесници жале на малаксалост и брзо замарање, а у развијеној форми симптоми су истоветни као у хроничној бубрежној инсуфицијенцији.

Дијагноза. – Поставља се на основу података о месту рођења и живљења, присутној анемији, протеинурији, порасту азотних материја до развоја свих стадијума хроничне бубрежне инсуфицијенције, а визуелизацијом бубрега налазе се мали скврчени бубрези. За ово обољење је карактеристично да је проценат тумора уротелијума веома висок за разлику од осталих болести бубрега.

Лечење. – Лечење је симптоматско и идентично са лечењем хроничне бубрежне инсуфицијенције у зависности од степена развоја хроничне бубрежне инсуфицијенције. После неколико година болест се завршава смрћу у терминалној бубрежној инсуфицијенцији уколико се не започне активно лечење дијализом (хемодијализом или перитонеалном дијализом). По започињању хемодијализе треба, код свих болесника где не постоје контраиндикације, започети припреме за трансплантацију бубрега као дефинитивнијем виду лечења.

Бактеријске инфекције бубрега и мокраћних путева

Инфекције мокраћних путева веома се често јављају. По распрострањености оне су одмах иза респираторних инфекција које су и најчешће, али су од већег значаја од њих с обзиром на то да чешће доводе до прогресивног, често и иреверзибилног оштећења бубрега и бубрежне функције. Ашер (Ascher) сматра да је овом врстом инфекције обухваћено 0,5–1% светске популације, а Паквин (Paquin) сматра да је овај проценат чак и до 3,6%. По статистичким подацима у САД, чак се шест милиона људи у току године јави лекару са симптомима и знацима уринарне инфекције. Ово обољење се посебно често јавља код особа женског пола, трудница и старијих особа оба пола. Хронична упала бубрега (хронични пијелонефритис) један је од веома честих узрока развоја хроничне бубрежне инсуфицијенције. Налаз позитивне уринокултуре од 100 000 бактерија, или више, представља критеријуме за постављање дијагнозе ових обољења. Налаз 50 000 бактерија захтева да се уринокултура понови, док је мање од 10 000 бактерија у милилитру мокраће занемарљиво и узима се као нормалан налаз. Поред налаза бактерија у мокраћи, карактеристичан је и налаз белих крвних зрнаца у седименту мокраће (леукоцитурија) и беланчевина (протеинурија), а некада и црвених крвних зрнаца (хематурија). Дијагноза се допуњује провером нивоа азотних материја (уреа, кратинин) и рендгенолошким испитивањима (интравенска пијелографија или ретроградна пијелографија).

Клинички облици инфекције мокраћних путева су *асимптоматска бактериурија*, *инфекције доњих делова уринарног тракта* и *инфекције горњих делова уринарног тракта*.

Асимптоматска бактериурија

Ову појаву карактерише налаз позитивних уринокултура, иако без субјективних сметњи. Овај налаз је веома чест код трудница, дијабетичара, деце и старијих особа. Најчешће не захтева лечење, осим код ризичних група, као што су труднице, дијабетичари и деца.

Инфекције доњих делова уринарног тракта

Упала мокраћне бешике (Cystitis). – То је акутна или рецидивантна (поновљена) упала мокраћне бешике. Ово обољење нарочито често се јавља код жена и старијих особа оба пола.

Етиологија. – Најчешћи узročник је коли бактерија (*Escherichia coli*). Она је узročник у око 80% свих инфекција мокраћних путева. Остали узročници (*Proteus*, *Klebsiella* итд.) јављају се знатно ређе и последица су или неке инструменталне интервенције (цистоскопија, катетеризација) или услед присуства опструкције (камена и сужења у мокраћним путевима).

Клиничка слика. – У клиничкој слици доминира учестало мокрење (полакиурија), бол при мокрењу (дизурија) и супрапубични бол. Уколико је реч о хроничној форми ове болести, ови симптоми се веома често понављају. Често болесник може приметити замућену, па и крјаву мокраћу. Појава фебрилности је ређа у овој врсти уринарне инфекције.

Дијагноза. – Налаз сигнификантне бактериурије (налаз више од 100 000 бактерија у милилитру урина при уринокултури), леукоцитурије, понекада хематурије, уз класичну анамнезу (дизурија и полакиурија), довољни су за постављање дијагнозе.

Лечење. – Састоји се у промени антибиотика и уроантисептика (средства која спречавају раст бактерија у мокраћи) према антибиограму, уз одговарајући хигијенско-дијететски режим (више течности, лакша храна без зачина).

Инфекције горњих делова уринарног тракта

Акутно запаљење бубрега и бубрежних карлица (Pyelonephritis acuta) – То је акутна бактеријска инфекција бубрега са појавом дизурије, полакиурије, болова у слабинама и повишене температуре праћене језом, грозницом и дрхтавицом.

Етиологија. – Слична је као и у целој групи инфекција мокраћних путева. Најчешћи узročник је *Escherichia coli* (до 80%). Остале бактерије се јављају у сличним процентима и истим поводом као и код циститиса.

Клиничка слика. – Болест карактерише изненадни почетак са наглом појавом повишене температуре и до 40° С, уз језу, грозницу и дрхтавицу, бол у слабинама. Присутне су и дизуричне сметње и полакиурија. Често мокраћа има непријатан мирис (зависи од врсте узročника инфекције) и замућена је. Присутни су и општи знаци упале, као што су малаксалост, губитак апетита, главобоља, брзо замарање.

Дијагноза. – Поставља се на основу карактеристичних анамнезних података о изненадној појави повишене температуре праћене језом, грозницом, дрхтави-

цом и боловима у слабинама, уз дизуричне сметње. Дијагнозу је могуће дефинитивно поставити када се налазом установи позитивна уринокултура и присуство леукоцита и бактерија у седименту мокраће.

Лечење. – Састоји се у примени антибиотика према антибиограму, а после побољшања треба наставити још неко време са давањем уроантисептика, уз примену општих мера у време високе температуре (више течности, фрикции, антипиретици, лакша храна).

Хронично запаљење бубрега и бубрежних карлица (*Pyelonephritis chronica*)

Хронични пијелонефритис представља, како му и само име каже, хроничну бактеријску инфекцију интерстицијума бубрега. Најчешће настаје као последица неизлеченог акутног пијелонефритиса услед неадекватног лечења или присуства фактора који поспешују инфекцију (камен у бубрегу или мокраћним путевима, сужење мокраћних путева – стриктуре).

Етиологија. – Најчешће је то бактеријска инфекција, а преовлађује *Escherichia coli*, али се у нешто већем проценту него обично могу јавити *Proteus*, *Pseudomonas* или *Klebsiella*, дакле све оне бактерије које прате компликоване инфекције мокраћних путева.

Клиничка слика. – Симптоми хроничног пијелонефритиса веома су разноврсни и могу бити веома слабо изражени и неспецифични. Понекад преовлађују општи симптоми и знаци као што су умор, губитак апетита, повремено повишена температура, брзо замарање. Често уз наведене симптоме болесници имају дизуричне сметње, уз постојање сталног, тупог бола у слабинама. Чак две трећине болесника има повишен притисак. Чешће оболевају особе женског пола.

Дијагноза. – За постављање дијагнозе од значаја су подаци о ранијим епизодама акутног пијелонефритиса и неким другим обољењима бубрега која могу резултирати упалом бубрега (камен у бубрегу или мокраћним путевима, цисте бубрега, структуре уретре, учестали циститиси).

Обично постоји убрзана седиментација уз лаку анемију, а у мокраћи је присутна умерена протеинурија, леукоцитурија, бактериурија уз позитивну уринокултуру. Концентрациона способност бубрега је смањена, а у поодмаклим случајевима јавља се и пораст азотних материја у крви.

Велики значај у постављању дијагнозе хроничног пијелонефритиса имају већ поменути дијагностичке методе, као што су интравенска пијелографија и ултрасонографија бубрега.

Лечење. – У процесу лечења веома је значајно отклонити узрок (камен, стриктура), ако је то могуће, уз примену одговарајућих општих мера и антибиотика пре-

ма антибиограму у трајању од најмање 1 до 2 недеље. Потом је потребно наставити са уроантисептицима следеће 2–3 недеље, и то само ако је очувана функција бубрега. Ову терапију треба циклично понављати наредна 2–3 месеца.

У случају присуства или појаве симптома бубрежне инсуфицијенције, неопходно је применити хигијенско-дијететски режим, који подразумева смањено уношење беланчевина, како је већ објашњено код лечења хроничне бубрежне инсуфицијенције.

Туберкулоза бубрега (*Tuberculosis renis*)

Туберкулоза бубрега представља хроничну упалну инфекцију, односно упалу бубрега узроковану микобактеријумом туберкулозе (*Mycobacterium tuberculosis*).

Етиологија. – Узрочник обољења је бацил туберкулозе (*Mycobacterium tuberculosis*), познат и као Кохов бацил (према имену научника *Roberta Kocha* који га је открио 1882. године). Бацил туберкулозе може у бубрегу примарно да се настави и развија, што је веома ретко, или у бубрег доспева из других органа (плућа, црева, гениталија) путем крви. Из бубрега се инфекција шири мокраћним путем на уретере, мокраћну бешику, простату, семене кесице. На тај начин настаје урогенитална туберкулоза.

Клиничка слика. – Раздобље од инфекције бубрега бацилом туберкулозе до клиничке појаве болести обично траје годинама. Симптоми могу постојати у облику некарактеристичних општих симптома, као што су умор, супфебрилност, појачано знојење. Неретко једини знак болести може бити појава безболне, асимптоматске, обилне хематурије. По правилу, клинички симптоми се јављају када дође до инфекције доњих делова уринарног тракта и тада се манифестује полакиуријом, дизуријом и супрапубичним болом.

Дијагноза. – Веома важан дијагностички податак јесте анамнезни податак о прележаној туберкулози плућа или неког другог органа (гениталија, црева) и појава обилне асимптоматске хематурије.

Најважнији је лабораторијски преглед мокраће где се може наћи обилна хематурија уз леукоцитуру (пиурију), без налаза бактерија како у седименту, тако и у уринокултури (стерилна пиурија).

Интравенска пијелографија може указати на специфичне промене у паренхиму бубрега (каверне или налаз рефлукса контраста у ткиво – феномен пламена свеће), а цистоскопски преглед мокраћне бешике својим специфичним налазом (ранице на слузокожи мокраћне бешике са доста фибрина) потврђује дијагнозу туберкулозе уринарног тракта. Дијагностички поступци који допуњавају и олакшавају постављање дијагнозе туберкулозе бубрега јесу ултрасонографски преглед бубрега, скинтиграфија бубрега и манту (*Mantoux*) проба (PPD).

Дефинитивна дијагноза туберкулозе бубрега поставља се налазом микобактеријума туберкулозе у мокраћи засејаној на Левенштајновој (*Löwenstein*) подлози или култури ткива. Данас је прихваћен став да се без доказа да микобактеријум туберкулозе постоји у мокраћи не може потврдити дијагноза туберкулозе бубрега.

Лечење. – У лечењу се примењују туберкулостатици. Лечење је по правилу продужено и састоји се из комбинације већег броја туберкулостатика (најмање два).

Хируршко лечење се у данашње време само изузетно примењује, а састоји се у делимичној (парцијалној) или тоталној нефректомији у зависности од узнапредовалости процеса. Лечење се најчешће спроводи заједничким ангажовањем интернисте-нефролога и уролога.

Камен у бубрегу (*Nephrolithiasis renis*)

Бубрежна калкулоза представља велики медицински проблем с обзиром на то да се јавља у 1–3% популације, а чак у 75% случајева рецидивира. Два до четири пута се чешће јавља код мушкараца, а у око 40% случајева је обострана (билатерална). Обично се јавља после треће деценије живота. По саставу каменци су најчешће калцијумски, мада могу бити и уратни, цистински или фосфатни.

Етиологија. – Настанку камена у бубрегу погодује више фактора, као што су: локални фактори (стаза мокраће, честе инфекције, аномалије мокраћних путева), општи фактори, у које се убрајају метаболички (калцинурија, оксалурија, уракиурија), хормонални (појачана функција паратиреоидних жлезда и штитасте жлезде, хипервитаминоза витамина D) и остали (начин исхране, климатски услови, лучење концентроване мокраће, дуга непокретност болесника), као и генетски фактори (предиспозиција појединца).

Клиничка слика. – Најчешћи и најзначајнији симптом ове болести јесте изненадна појава интензивног бола у слабини или препони који се шири дуж уретера ка стидном пределу, унутрашњој страни бутине. Бол се назива ренално-уретерална колика и у медицини се сматра да је то један од најјачих болова. Уз бол се могу јавити мучнина, нагон за повраћањем, чести нагони на мокрење и позиви на столицу. Болесник примећује да мокраћа мења боју ка тамној (услед присуства хематурије) и да у њој има свежје крви (болесник каже да мокри крв).

Дијагноза. – За постављање дијагнозе често је довољан анамнезни податак о врсти бола, локализацији, интензитету, ширењу (пропагацији) болова и појава крви у мокраћи (болна хематурија). Прегледом седимента мокраће налази се обилна хематурија, леукоциурија, блага протеинурија, а неретко и бактериурија са позитивном уринокултуром. У седименту се могу наћи кристали који изграђују конкремент. Они откривају његову природу.

Дефинитивна дијагноза се поставља уочавањем конкремента у пројекцији уротракта, било на снимку без контраста (нативни снимак уротракта), било на интравенској пијелографији или ретроградном прегледу уротракта. Значајни дијагностички поступци при утврђивању овог обољења јесу и ултрасонографски преглед бубрега и радиоренографија.

Лечење. – У акутном нападу реналне колике дају се спазмолитици (лекови који попуштају спазам – грч глатке мускулатуре), што код ситнијих конкремената, уколико нема препрека за његово избацивање мокраћним путевима, уз већи унос течности, може допринети спонтаном измокравању (елиминацији) камена. Уколико се камен спонтано не измокри, лечење је хируршко. У последње време се помоћу ултразвука разбијају конкременти па није потребна хируршка интервенција.

Веома је значајна превенција појаве калкулозе која се састоји у отклањању могућих узрока њеног настанка, као што су примена одговарајуће дијете, унос веће количине течности, поготово лети итд.

Тумори бубрега

Као и сви остали тумори, и тумори бубрега могу бити доброћудни (бенигни) или злоћудни (малигни).

Доброћудни тумори су најчешће мали, те и не дају клиничке симптоме. Најчешће су то аденоми, миоми, или фиброми и хемангиоми. Ови тумори се веома тешко дијагностикују, осим уколико због своје величине не врше притисак на околне органе и изазивају симптоме.

Малигни тумори су карциноми бубрежних ћелија, нефробластоми или малигни тумори мокраћних путева.

Карциноми бубрежних ћелија (*Hipernefrom – Gravicov /Grawitz/ tumor*)

Ови тумори настају из епитела тубула. Најчешће су локализовани у кори бубрега. Најчешће је учаурен, а потом пробија чауру и шири се ка карлици. Тада се јавља и симптоматологија. Најчешће се јавља у особи између 40 и 60 година живота, а метастазира најчешће у кости, јетру и плућа.

Клиничка слика. – Најважнији знак ове болести је повремена (интермитентна), безболна, обилна хематурија. Код неких болесника повишена температура и леукоцитоза, уз повишену седиментацију еритроцита, могу бити једини знаци овог обољења.

Дијагноза. – Наведена обилна асимптоматска хематурија, уз налаз увећања бубрега са деформацијом пијелона на интравенској пијелографији, омогућава постављање дијагнозе тумора. Примена ултразвучног прегледа, компјутеризоване аксијалне томографије и контрастног снимања крвних судова бубрега (реновазографија) потврђује и допуњава дијагнозу.

Лечење. – У лечењу се примењује полихемиотерапија, радиотерапија или је хируршко, у зависности од степена развијености тумора.

Нефробластом (*Velmsov /welms/ tumor*)

То је веома малигни, мешовити тумор који се скоро искључиво јавља код деце млађе од 6 година. Развија се из ћелија мезодерма, а дебелом опном одвојен је од здравог ткива. Иако је тумор карактеристичан за дечији узраст, може се наћи и код одраслих особа. Веома рано метастазира у плућа, јетру и мозак.

Клиничка слика. – Клиничком сликом доминирају губитак телесне масе до анорексије, повишена температура, болови у трбуху и слабинама, појава крви у мокраћи. Веома често је присутна и артеријска хипертензија а код деце и налаз палпабилног тумора у трбуху који се открива приликом купања детета.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, ултразвучног прегледа бубрега, интравенске пијелографије и реновазографије (контрастно снимање крвних судова бубрега).

Лечење. – Лечење је хируршко, поготово код деце, а после се примењује зрачење. Међутим, прогноза је веома лоша.

Тумори мокраћних путева

Тумори мокраћних путева су најчешћи из групе папилома или карцинома.

Симптоматологија је у виду хематурије, бола и увећања бубрега. Дијагностикује се помоћу интравенске и ретроградне пијелографије. Примећено је да је проценат јављања ових тумора повећан у болесника са ендемском (балканском) нефропатијом.

Лечење је хируршко или радијационо (зрачење).

**Обољења
гастроинтести-
налног тракта,
јетре и панкреаса**

У органе за варење убрајају се: пробавна цев, јетра, жучни путеви и гуштерача. Пробавна цев се састоји од усне шупљине, ждрела, једњака, желуца, танког црева (дванаестопалачно црево, јејунум и илеум) и дебелог црева (узлазни, попречни и силазни део, сигма и ректум).

Органи за варење имају важну улогу пошто омогућавају снабдевање организма хранљивим материјама, витаминима, електролитима и водом. Већина хранљивих материја, које се унесу у организам, у таквом је облику да се не могу користити, па је важно да храна буде добро иситњена и размекшана. На такав садржај делују разни сокови (пљувачних жлезда, желуца, танког црева, гуштераче, јетре) и омогућују упијање (ресорпцију) разложених хранљивих састојака и њихово коришћење у организму. Пробавна цев има значајну улогу и у одржавању равнотеже унутрашње средине (хомеостазе).

Усна дупља чини почетни део пробавне цеви. Покретима вилица, зуба и језика храна се уситни. На њу делује ензим птијалин из пљувачке који разлаже угљене хидрате.

Залогај хране се гутањем (које је рефлексна радња) преноси у ждрело и једњак, мишићно-цеваст орган чија је улога транспортна и најједноставнија у поређењу са осталим деловима пробавне цеви. Гутањем течности се за 12 секунди пренесе од ждрела до желуца.

Из једњака храна прелази у желудац, најшири део дигестивне цеви, резервоар запремине од 1 500 ml. Ту се залогаји хране претварају у кашу – химус и после око 60 min убацују у почетни део дванаестопалачног црева. Желудац се налази непосредно испод и испред пречаге и левог режња јетре. У стојећем положају он је у облику удице окренуте удесно, дужине око 25 cm, ширине 10–20 cm и дебљине до 10 cm. Желудац има два дела: нисходни или тело (корпус), који заузима 2/3, и хоризонтални или пилорусни део, који заузима доњу трећину. На њему се разликују предњи и задњи зид, мала и велика кривина и горњи (кардија) и доњи отвор (пилорус).

Танко црево је дуго 7 m и састоји се од дванаестопалачног црева (дуоденум), таштог црева (јејунум) и усуканог црева (илеум). Дуоденум је непокретан и фиксиран за задњи трбушни зид, а јејун и илеум су покретни захваљујући свом опорњаку (мезентеријум) који их везује за задњи трбушни зид.

Дуоденум је дуг око 30 cm. На средини његовог силазног дела налази се Ватерова ампула у којој се завршавају жучовод (*ductus choledochus*) и изводни канал панкреаса (*ductus pancreaticus Wirsung*).

Функција танког црева је вишеструка, али је у основи подређена варењу и апсорпцији хране. У вези са варењем издвајају се функције секреције ензима, секреција течности и електролита и хормона, а у вези са апсорпцијом издвајају се функције: апсорпција воде, електролита, хранљивих материја и витамина. У танком цреву храна се задржава 3–6 часова.

Неискоришћени остаци хране прелазе у дебело црево (*intestinum crassum*), дуго 1,5 m, које се састоји из три дела: слепог црева (*coecum*) коме је придодат црвуљак (*appendix vermiformis*), ситног црева (*colon*) и чмарног црева (*rectum*). Слепо црево се налази испод ушћа илеума, дуго је 7–8 cm и скоро потпуно обавијено трбушном марамицом. Црвуљак је слепи наставак слепог црева, дуг неколико центиметара, а широк 5–10 mm. Колон се састоји из више делова: усходног (асцендентног), попречног (трансверзалног), нисходног (десцендентног) и вијугавог дела (*sygma*) на који се наставља чмарно црево (*rectum*) које силази низ малу карлицу и завршава се на задњем делу међице чмаром (анус). Функција дебелог црева је подређена формирању столице (фецеса), којом се из организма избацују остаци несварене хране и других продуката варења. У дебелом цреву садржај се задржава више од 12 часова.

Промет воде. – Промет воде у цреву износи око 9 l у току 24 h. Од тога се 2 l унесе храном, а остатак потиче од стомачног, панкреасног, цревног сока и жучи. Сва ова вода се ресорбује и столицом се губи само 150 ml. У желуцу се вода не ресорбује, а 5/6 се ресорбује у дуоденуму и јејунуму.

Промет угљених хидрата. – Здрава особа дневно унесе 250–300 g угљених хидрата, највише у облику скроба. Варење почиње у усној дупљи (птијалин), али се највећим делом обави у горњим деловима танког црева где делује панкреасни ензим амилаза и разара полисахариде до олигосахарида. У самој цревној слузници стварају се дисахаридазе. Оне разлажу олигосахариде до моносахарида (гликозе, галактозе, лактозе) који могу да се ресорбују и користе.

Промет беланчевина. – Дневно се уноси 80–100 g беланчевина, које почињу да се разлажу у желуцу под дејством стомачне киселине и пепсина до протеаза и пептона. Процес се наставља у дуоденуму, где се разлагање наставља до полипептида и дипептида, а завршава се у танком цреву, где аминопептидазе и дипептидазе ослобађају аминокиселине које се апсорбују.

Промет масти. – Дневно се унесе 60–100 g масти које нису растворљиве у води, па се морају прерадити у облик погодан за разлагање и ресорпцију. То се постиже емулговањем под дејством жучи, па на тако припремљене капљице масти делује панкреасни сок (липаза) који их разлаже на моно, ди и триглицериде, глицерол и масне киселине које се апсорбују.

Гуштерача (панкреас) је орган постављен испред кичме, издуженог облика, на коме се разликују глава, тело и реп. Тежи око 100 g. Целом дужином панкреаса пролази Вирсунгов (*Wirsung*) канал, у који се уливају бочни каналићи. Овим каналом панкреасни сок прелази у дуоденум. Ово је егзокрина функција панкреаса.

Под ендокрином функцијом се подразумева стварање хормона (најважнији је инсулин), који се луче директно у крв.

Дневно се излучи 1–4 l базног панкреасног сока чија је функција да разблажи и неутралише кисели садржај који долази из желуца и омогући варење хране под дејством ензима. Основни ензими панкреасног сока јесу трипсин (за беланчевине), амилаза (за угљене хидрате) и липаза (за масти).

Јетра (хапер) је највећи паренхиматозни орган човечјег тела, тежине око 1500 g. Смештена је испод десне половине пречаге. Због својих бројних улога у преради, искоришћавању, ускладиштавању хранљивих материја и уништавању отровних материја она има улогу централне лабораторије организма. У њој се синтетишу многе важне материје – албумини, фактори коагулације. Између осталог, у њеним ћелијама ствара се жуч, која се жучним каналима излива у дуоденум и учествује у варењу масти и потпомаже дејство панкреасног и дуоденалног сока.

Болести усне шупљине

Усна шупљина представља почетак гастроинтестиналног тракта. Инспекција уста може дати обиље информација о општем стању болесника.

Због своје локализације слузокожа уста је непрекидно изложена различитим физичким, хемијским, термичким и другим надражајима. Многи процеси, нарочито запаљењске природе, локализовани су у усној шупљини.

Уста су исто тако место примарних инфекција коже и слузокоже и „огледало“ разних болести целог организма. И болести многих других органа манифестују се у усној шупљини.

Обично катарално запаљење усне слузокоже (*Stomatitis catarrhalis simplex*)

Катарални стоматитис се код деце појављује као мање важна компликација акутних инфективних болести. У одраслих особа може бити пратилац фебрилних болести или последица провокативних фактора: жестоких пића, претераног пушења, кариозних зуба.

Клиничка слика. – Слузокожа образа је интензивно црвена, а у дехидрираних болесника слузокожа уста је сува. Језик је едематозан и обложен наслагама. Јављају се бол и нелагодност у устима, нарочито при јелу, каткада поремећај укуса и веома неугодан задах. Тешка форма катаралног стоматитиса може довести до стварања дубоких улцерација праћених некрозом, нарочито на образима, тако звана нома или водени рак.

Лечење. – Лечење се састоји у локалном испирању благим антисептицима, уз евентуално давање антибиотика. Код улцеро-некротичног облика потребна је хируршка обрада локалног процеса.

Запаљење слузокоже уста уз стварање улцерација и скрама (*Stomatitis ulceromembranacea*)

Овај облик стоматитиса се често понаша као инфективна болест, јер се јавља и код више чланова породице или колектива.

Најчешће су захваћене десни, мада се може јавити и на ма ком делу усне слузокоже.

Размазом узетим за време акутне фазе са улцерозних површина доказује се присуство великог броја вретенастих бацила и Винцентових спирохета. Међутим, ипак се верује да је неки вирус узрочник улцеро-мембранозних промена, а вретенасти бацили и Винцентова спирохета секундарна су појава.

Клиничка слика. – Болест се јавља у акутној и хроничној форми. У акутној фази болести јавља се напад бола и крварење десни. Десни су веома црвене и отечене, са улцерацијама покривеним скрамама (мембранама) жућкасте боје. Улцерације са десни могу прећи на образе, усне и ждрело. Мирис и дах из уста готово су непромењени. Ове локалне промене могу бити праћене општим поремећајима, повишеном температуром, главобољом и општом слабашћу. Ако је болест локализована у ждрелу, тзв. Винцентова ангина, обично се јавља и температура са отоком регионалних лимфних жлезда.

Хронични облик болести има постепен карактер, уз појаву бола у деснима и крварење мањег интензитета. Десни су црвене, отечене, а улцерација обично нема.

Лечење. – Лечење се састоји у давању антибиотика (5–7 дана), уз локално туширање 10%-тним сребрним нитратом или 2%-тним раствором H_2O_2 . У хроничним, као и у акутним формама болести, потребно је лечење зуба.

Афтозно запаљење усне слузокоже (*Stomatitis aphthosa*)

Афтозни стоматитис је непознате етиологије. Могу га изазвати ментални стресови, локалне трауме (оштри рубови зуба), преосетљивост на неке алергене итд. Афтозни стоматитис се јавља у неједнаким временским интервалима неколико пута годишње.

Клиничка слика. – У болесника се јавља једна већа или више мањих улцерација на слузокожи усне шупљине, најчешће на образној слузокожи наспрам кутњака или на унутрашњој страни усана. Улцерације су увек болне, праћене повећаним лучењем пљувачке, неугодним задахом и евентуално повишеном температуром и отоком регионалних лимфних жлезда. Пролазе за неколико дана не остављајући ожиљке.

Лечење. – Примењивани су многи начини лечења, али најчешће неуспешно. У већини случајева даје се витаминска терапија, нарочито комплекс витамина В, а могу се дати и антибиотици и кортикостероиди уз локално туширање 2%-тним H_2O_2 .

Херпесно (грозничаво) запаљење усне слузокоже (Stomatitis herpetica)

Херпесни стоматитис карактерише појава жутосмеђе оспе са црвеним рубом на слузокожи усне шупљине. После неколико дана на том месту се појави везикула (мехурић) која прсне и за собом остави улцерацију. Таквих промена може бити више или се јавља само једна. Ако их је више, гутање је отежано и уз бол, лучење пљувачке је повећано, а јавља се и оток регионалних лимфних жлезда. Етиологија ове болести је непозната.

Терапија се састоји у локалном давању анестетика како би се смањио бол, и комплекс витамина В. Примењује се дијета, алкохол и газирана пића не смеју се узимати. Давање антибиотика нема ефекта.

Микотичне инфекције уста

Монилијаза (Moniliasis)

Узрочник монилијазе или сора јесте гљивица *Candida albicans*. Обично се јавља у деце која се вештачки хране. У одраслих се јавља као компликација исцрпљујућих болести. Јавља се у улцералном колитису, после пероралног узимања антибиотика, после дужег узимања кортикостероида или после терапије зрачењем (радијације).

Клиничка слика. – У раној фази болести монилијаза се јавља у виду малих, заобљених плочица на унутрашњој страни образа. Касније се оне умножавају и спајају стварајући насlage које могу покрити читаву површину усне дупље, укључујући и језик. Упадљива је њихова бела боја, која касније прелази у жутозелену. Некада се процес прошири и на грло, једњак и душник. Плућна монилијаза се може јавити као компликација монилијазе, а врло ретко се јавља септикемија (присуство бактерија у крви, у овом случају гљивице *Candida albicans*).

Лечење. – Лечење се мора усмерити у неколико праваца. Прво, ако то није терапијски неопходно, потребно је прекинути употребу антибиотика и кортикостероида. Наизменично испирање усне шупљине раствором борне киселине и натријум-бикарбоната доприноси мењању рН усне шупљине. Потребно је и перорално и парентерално давање антимикотичких препарата.

Поред инфекције *Candida albicans*, може доћи, много ређе, до инфекције и гљивицама актиномикоза, бластомикозе и хистоплазмозе.

Лезије уста и болести коже

У току болести коже могу се јавити и промене у устима. *Pemphigus vulgaris* је прогресивна и често фатална болест која се манифестује појавом везикула у устима и була по кожи. *Erythema multiforme major* карактерише се појавом улцерација и була (пликови) у устима, уз лезије ока (запаљење вежњаче и запаљење дужице). Бекетову (*Bechet*) болест карактеришу улцерације у устима и гениталијама, уз лезије ока.

Лезије уста изазване лековима

Муркуријални стоматитис (стоматитис изазван живом), мада више није чест, јавља се као професионално обољење и при лечењу живиним диуретикима (што је сасвим напуштено). При интоксикацији живом десни су црвене, отечене и врло лако крваре, постоји обилна саливација (лучење пљувачке) са металним укусом. Касније може доћи до испадања зуба и некрозе десни. Лечење се састоји у прекиду контакта са живом (професионални контакт) и у престанку лечења живиним препаратима. Даје се димеркапрол ради брзе елиминације живе из организма.

Бизмутни стоматитис сличан је живином стоматитису, али је мање опасан. Упадљива промена јесте формирање црне и плаве линије око десни, сасвим уз зубе. Лечење се састоји у престанку узимања бизмута.

Оловни стоматитис се углавном јавља као професионално обољење водоинсталатера, сликара, словослагача и радника у индустрији акумулатора. Оловни стоматитис је сличан бизмутном, а плава линија на деснима, уз зубе, присутна је због стварања оловног сулфида. Присутни су и други знаци тровања оловом: абдоминалне колике, запаљење периферних нерава и базифилно пунктирани еритроцити. За уклањање олова из организма примењује се калцијум-EDTA.

Лезије уста услед недостатка витамина

Дефицит витамина А онемогућује деобу епиталних ћелија слузокоже и може довести до хиперкератозе (орожавање) слузокоже.

Дефицит витамина D доводи до промена на зубима, а изгледа да његов недостатак има везе са појавом каријеса.

Дефицитом витамина С погођене су ћелије усне слузнице, неправилно се формира зубна кост (дентин), десни постају веома прокрвљене, цијанотичне (помодреле) и лако крваре, што све ствара слику скорбута. Скорбут је данас ретка појава, али се повремено јавља у особа чија је исхрана лишена воћа и зеленог поврћа.

Недостатак витамина групе В изазива промене на меком ткиву уста. Авитаминоза В₁ доводи до преосетљивости усне слузокоже, уз појаву промена сличним херпесним. Дефицит витамина В₂ изазива тешке промене у устима, уз болно, површно запаљење слузокоже језика (глоситис), који постаје загаситоцрвен. Такође, смањује се и број папила за укус. Недостатак никотинске киселине и никотинамида праћен је карактеристичним дерматитисом (запаљење коже) на деловима коже који су изложени сунцу, уз пропратно запаљење слузокоже уста (стоматитис) и језика (глоситис), проливе, неуролошке и менталне поремећаје. Све то даје слику пелагре. Недостатак витамина В₁₂ очитује се нарочито на језику, који је црвен и гладак. Дефицит фолне киселине такође доводи до промена, нарочито на језику, који је црвен, болан и осетљив.

Болести језика

Промене боје језика и обложеност могу да буду од великог значаја у постављању дијагнозе различитих болести услед недостатка витамина и болести танког црева.

Повећање наслага на језику, које се и нормално налазе на језику, означава присутност неке болести, најчешће гастроинтестиналне. Макроглосија (*macroglossia*), увећање језика, јавља се код неких хормоналних обољења (акромегалија, микседам) и бенигних тумора створених од лимфних или ситних крвних судова. Као привремено стање макроглосија се јавља услед алергијских стања или септичких стања у устима и око њих. Лингва географика (*lingua geographica*), када језик личи на рељефну географску карту, јесте болест која има мало клиничко значење, али захтева хигијену уста. Лингву скроталис (*lingua scrotalis*) карактерише изглед језика који подсећа на скротум, и не изазива никакве промене. Лингву нигра (*lingua nigra*) карактерише црн и каткад ситним длачицама обрастао језик. Она не прави, углавном, никакве сметње, осим што може изазвати канцерофобију (страх од рака). Леукоплакија се одликује појавом глатких, белих плоча на језику, испресецаних унакрсним, неправилним браздама. Узрок њеног настанка, као и до сада набројаних обољења језика, непознат је. Изгледа да и претерано пушење ствара нарочиту склоност за развој леукоплакије. Међутим, појава леукоплакије има велику важност јер се она сматра преканцерозним (предракним) стањем. Лечење се састоји у престанку пушења, у примени стриктне хигијене уста, а ако нема ефекта, промена се мора сматрати преканцерозним стањем и лечи се хируршки, зрачењем или електрокоагулацијом.

Тумори усне шупљине

Бенигни тумори усне шупљине су релативно ретки. Најчешће су то лимфангиоми (тумори настали од лимфних капилата) или хемангиоми (тумори настали од малих крвних судова). Они не праве сметње, међутим, могу да крваре. Тада се лече или електрокоагулацијом или хируршки.

Најчешћи малигни тумор усне шупљине јесте карцином језика. Чешће оболевају мушкарци старијег доба. Лечење је хируршко.

Болести пљувачних жлезда

Ксеростомија (*xerostomia*), сува уста, настаје због смањеног лучења пљувачних жлезда. У гастроинтестиналним болестима се јавља приликом повраћања и појаве пролива као последица дехидратације. Јавља се и са појавом страха, а прати и нека мишићно-нервна обољења. Птијализам (*ptyalismus*), прекомерно лучење пљувачке, често се јавља код запаљенских обољења усне шупљине. Понекад може бити симптом чира дванаестопалачног црева. Акутно гнојно запаљење пљувачне жлезде (*parotitis acuta suppurativa*) настаје инфекцијом из усне шупљине. Жлезда је болна, отечена и веома осетљива. Терапија је антибиотска и у неким случајевима и хируршка. Каменци пљувачних жлезда (*calculosis glandulae calivaris*) најчешће се јављају у подвличној жлезди. Најтипичнији симптом јесте отеченост ове жлезде, нарочито после јела. Дијагноза се поставља рендгенски, а лечење је хируршко.

Тумори пљувачних жлезда

Бенигни тумори пљувачних жлезда су ембрионалног карактера, а припадају тератоидним (фетални остаци). Чешће се јављају у паротидној (доушној) него у подвличној жлезди. Терапија је оперативна јер могу прећи у рак. Од малигних тумора најчешћи су карциноми и саркоми. Лечење се састоји у хируршком одстрањивању тумора уз радиотерапију (зрачење).

Једњак (*Oesophagus*)

Једњак је мишићно-слузокожни канал, дуг око 25 cm, којим храна пролази од ждрела до желуца. Налази се испред кичменог стуба, у простору између 6. вратног и 11. грудног пршљена. Од предњих зуба његов почетак је удаљен 15 cm, а завршетак око 40 cm. У почетном делу пролази кроз врат, затим кроз средогруђе (*mediastinum*), па кроз отвор на пречаги (*hiatus oesophagei*) и завршава се 2–3 cm

испод њега отвором желуца (*cardia*). Калибар једњака је различит, пошто постоје физиолошка сужења у висини грклана, у висини лука аорте и левог бронха и у висини пречаге.

Перисталтички таласи из ждрела настављају се таласима у једњаку, што омогућава да храна за 10 секунди доспе до желуца. Рад мишића једњака контролише нервус вагус.

Слузокожа једњака је веома осетљива на дејство киселог садржаја из желуца. Нормално, овај садржај се не враћа јер се у последњих неколико центиметара једњака налази снажан мишићни слој (доњи сфинктер једњака) који то спречава, мада је притисак у трбушној дупљи и желуцу већи него у грудној дупљи.

Симптоми и знаци обољења једњака

Бол у грудима се јавља када постоји оштећење зида једњака или поремећај у покретима једњака. Осећа се као печење или грчеви иза грудне кости и шири се у грудни кош, леђа, рамена, желудка. Мада личи на бол срчаног порекла, јавља се после узимања хране по чему се може разликовати од срчаног.

Отежан пролаз хране (дисфагија) осећа се као заостајање хране иза грудне кости и обично је безболно. Може настати због поремећаја покрета једњака (спазам) или услед оштећења слузокоже (сужење туморским ткивом). Када постоји поремећај у покретима једњака, болесници теже гутају течност, а услед органских сужења теже гутају чврсту храну.

Горушица (*pyrosis*) је осећај печења иза доњег дела грудне кости, са ширењем навише, све до ждрела. Некад је присутан осећај киселине у устима. Јавља се најчешће услед гастроэзофагеалног рефлукса (враћање желудачног садржаја у једњак), рефлуксног езофагитиса (запаљење завршног дела једњака) и због хијатус херније. Регургитација је враћање желудачног или једњачког садржаја у уста.

Штуцање (*singultus*) настаје услед нагле контракције пречаге због надражаја нерва френикуса.

Подригивање (*ructus*) јесте нагло ослобађање ваздуха из желуца.

Дијагностички прегледи

За испитивање једњака користе се рендгенско испитивање са баријумском кашом, затим ендоскопско испитивање (езофагоскопија) и монометријско испитивање (мерење притиска унутар једњака).

Обољења једњака

Ахалазија

Ахалазија је функционални поремећај једњака када у току гутања изостаје опуштање доњег сфинктера једњака. Настаје због нервно-мишићне неусаглашености. И поред сталних покрета који гурају залогај наниже, завршни део једњака се не отвара. Болест се постепено развија. Лакше пролази чврста храна него течна, а регургитација хране је честа. Временом се једњак може знатно проширити (мегаэзофагус), а услед притиска нагомилане хране настаје оштећење слузокоже (запаљење и крварење). Понекад може доћи и до прскања зида једњака.

Лечење. – Спроводи се ширењем доњег отвора специјалним балонима ендоскопски или оперативно.

Езофагитис

То је запаљење слузокоже једњака, узроковано механичким, хемијским или инфективним агенсима. Може бити акутни или хронични. Најчешћи облик акутног езофагитиса јесте корозивни езофагитис изазван гутањем корозивних материја (концентрирана сирћетна киселина, камена сода). Акутни езофагитис може бити изазван и гљивицом кандидом, код старих исцрпљених особа, тешких болесника или у оних који узимају дуго антибиотике. Тада се виде гљивичне беле насlage већ у устима.

Најчешћи хронични езофагитис јесте рефлуксни езофагитис изазван враћањем киселог желудачног сока, обично код хијатус херније.

Симптоми. – Симптоми обољења су ретростерални бол, дисфагија, горушица.

Лечење. – Лечење се спроводи узимањем течне и кашасте хране, антацида, а када постоји кандидијаза, применом нистатина и др.

Малори-Вајсов синдром (Mallory-Weiss)

Овај синдром представља појаву уздужних напрстина завршног дела једњака насталих услед дуготрајног повраћања, најчешће код хроничних алкохоличара. Карактерише га повраћање крви и појава црне столице. Дијагностикује се ендоскопски, а лечење је симптоматско.

Пептички улкус једњака

Настаје услед сталне регургитације киселог желудачног садржаја у доњу трећину једњака, где у завршном делу постоји желудачна слузокожа, па се ту ствара улкусна ниша. Настаје и у хијатус хернији, езофагитису, дуготрајној интубацији једњака.

ка. Главни симптоми су бол, дисфагија и повраћање крви. Лечење је исто као код улкусне болести желуца.

Карцином једњака

Карцином једњака ређе се јавља него остали тумори дигестивног тракта. По правилу исход је лош, јер брзо долази до сужења једњака, а хируршке интервенције су недовољно ефикасне. Чешће се јавља код болесника са рефлуксним езофагитисом, пушача и алкохоличара. Најтипичнији симптом је отежан пролаз чврсте хране. Бол и крварење су ређи. Симптоми се јављају доста касно, када је сужење захватило 2/3 лумена. У дијагностичке методе спадају рендгенско снимање и ендоскопски преглед. Лечење је палијативно (гастростомом, оперативном или ендоскопском интубацијом) или хируршко.

Дивертикулуми једњака

Ови дивертикулуми представљају кесаста проширења зида једњака, локализована најчешће у горњем делу једњака (пулсиони или Ценкеров /Zenker/ дивертикулум у вратном делу) и у пределу гранања трахеје услед повлачења зида једњака прираслицама са увећаних лимфних жлезда. Болест карактерише дисфагија, постојање бола, осећај притиска, а компликују је запаљење или прскање зида због нагомилавања хране.

Варикси једњака

Варикси једњака представљају проширење вена једњака у његовој доњој трећини. Јављају се најчешће у оболелих од цирозе јетре и представљају пут којим се повезује систем горње шупље вене и вене порте. То је у здравих особа споредни пут кретања крви. Код оболелих од портне хипертензије (повишење притиска у портној вени због отежаног крвотока у ожиљно измењеној јетри) овај крвоток представља главни пут. Вене једњака и горњег дела желуца се енормно шире и често прскају, што доводи до повраћања великих количина крви. То је чест узрок смрти у ових болесника.

Дијагностичке методе могу бити рендгенске (снимање једњака уз помоћ баријумске каше и ангиографија) и ендоскопске. Лечење се спроводи тако што се у моменту крварења ставља Блекморова (*Blakemore*) сонда са балоном који притиском зауставља крварење, а касније се ендоскопски врши склерозација (убризгавање у вену или поред ње посебних средстава). Изводе се и оперативне интервенције (такозвани шантови). Такође се дају и лекови за смањење портне хипертензије и лечи се основно обољење.

Хијатус хернија

Ово обољење карактерише прелазак дела желуца у грудну дупљу услед проширености и слабости дијафрагмалног отвора. Јавља се као последица повећаног притиска у трбуху (гојазне особе, труднице, упоран кашаљ, услед напрезања трбуха код физичких радника). Симптоми су подригивање, горушица, бол. Дијагностикује се рендгенски, снимањем помоћу баријумске каше у Тренделенбурговом положају, а може и ендоскопски. У лечењу се примењује одговарајући режим исхране уз лекове који спречавају стварање HCl, као и лекове који неутралишу већ створену HCl желудачног сока (антациди).

Обољења желуца

Основна улога желуца јесте примање сажвакане хране, њено привремено складиштење и припрема одговарајућим ензимима за даље разлагање и ресорпцију у нижим деловима пробавне цеви. Ову улогу желуца остварује захваљујући својој покретљивости, лучењу желудачног сока, задржавању хране и спречавању продирања бактерија у танко црево.

Покрети желуца су двојаки: тонички, при чему се храна гњечи, меша, и перисталтички, који потискују храну од почетног до излазног дела желуца. Нервус вагус појачава покрете желуца, а симпатикус их смањује.

Слузокожа желуца дневно излучи 1,5–2,5 l желудачног сока чији су главни састојци HCl (хлороводонична киселина), хормони, ензими, унутрашњи чинилац и слуз.

Хлороводонична киселина се ствара у жлездама тела и фундуса желуца, у ивичним (паријеталним) ћелијама. Лучење HCl је под утицајем хормона гастрина који се ствара у слузокожи антралног дела желуца и под дејством нерва вагуса.

Хлороводонична киселина чини желудачни сок киселим (pH 2–3,5). Она уништава бактерије у храни.

Под дејством HCl пепсиноген, ензим који се ствара такође у жлездама фундуса и тела желуца, прелази у пепсин који врши почетно разлагање беланчевина из хране у желуцу.

Унутрашњи чинилац се ствара искључиво у желуцу и везујући се за витамин B₁₂ омогућава његову ресорпцију. Витамин B₁₂ је изузетно важан за нормалан развој црвених крвних зрнаца и функцију нервног система.

Слуз се лучи у свим ћелијама желуца и она представља заштитни механизам против разорног дејства хлороводоничне киселине на слузокожу желуца.

Желудачно лучење има три фазе: цефаличку, која је нервне природе, гастричну, која је хормонске и нервне природе, и интестиналну, која је хормонске природе.

Дијагностички поступци у испитивању обољења желуца

Испитивање лучења желудачне киселине. – Овај тест се раније више користио. Данас, када се при гастроскопији врши биопсија слузокоже, изгубио је свој значај.

Два основна теста служе за испитивање лучења. То су тест испитивања базалне секреције и тест испитивања секреције уз претходну стимулацију.

Базална секреција представља лучење желуца под базалним условима (наташте, 24 h раније обуставља се узимање свих лекова). Изразито високе вредности резултата овог теста могу указати на Солингер–Елисонов (*Zollinger–Ellison*) синдром.

Тестови стимулацијом. – Најпоузданији и најсигурнији по болесника јесте пентагастрински тест. Пентагастрин је синтетички препарат сличан природном гастрину. Његовим давањем интрамускуларно испитује се лучење желуца у току наредних 60 минута, а добијени резултати говоре о способности паријенталних ћелија да луче HCl.

Раније се користио и максимални хистамински тест по Кеју (*Kay*), који даје истоветне резултате, али је опасан по испитаника због дејства хистамина на остале органе, које се не може у потпуности спречити антихистаминицима.

Инсулински тест (*Холандеров /Hollander/*) данас се користи за испитивање секреције код ваготомираних болесника (у циљу лечења улкусне болести дуоденума оперативно се пресече грана нерва вагуса за желудца). Заснива се на надражају вагуса смањењем шећера у крви под дејством датог инсулина. Када је добро урађена ваготомија, лучење HCl је минимално.

Рендгенски преглед желуца. – Данас се, поред ендоскопског, овај начин испитивања највише користи за откривање улкуса, тумора желуца, дивертикулума, хијатус херније, стенозе пилоруса. Типичан знак улкусне болести – „ниша“ рендгенским прегледом види се у 70% болесника, зависно од величине и положаја улкуса.

Ендоскопски преглед. – Гастроскопија је данас водећа метода испитивања у обољењима желуца. Флексибилни инструмент са оптиком омогућава рутински дијагностички, ургентни и оперативно-терапијски преглед. Помоћу гастроскопа се виде промене на слузокожи желуца, узима ткиво за биопсију, ваде страна тела, зауставља крварење и скидају полипи. Посебна улога гастроскопије је у откривању раних, тј. почетних малигних промена на желуцу, што омогућава успешно излечење.

Запаљење слузокоже желуца (*Gastritis*)

Акутни гастритис (*Gastritis acuta*)

Акутни гастритис је запаљење слузокоже желуца са наглим почетком и кратким током. Може бити изазван узрочницима из спољне средине који се уносе преко усне дупље (егзогени тип), или узрочницима који се шире путем крви (ендогени тип).

Акутни егзогени гастритис изазван је хемијским, механичким, термичким, бактеријским или иритативним агенсима. Најчешћи узроци су алкохол, кафа, лекови (антибиотици, сулфонамиди, препарати гвожђа, дигиталис, салицилати), затим узимање корозивних средстава (сона и сирћетна киселина, камена сода).

Акутни ендогени гастритис јавља се у току неких заразних болести; данас је то грип, а раније дифтерија и тифус.

Акутни алергијски гастритис се такође може јавити после додира слузокоже са одговарајућим алергенима.

У клиничкој слици доминирају болови у пределу желуца, подригивање, повраћање. Код тежих облика, који су ређи, и захватају и дубље слојеве желудачног зида, јавља се напетост трбушних мишића (дефанс), повишена температура и прострација.

Лечење је симптоматско (престанак узимања лекова, давање антидота ако постоји тровање, надокнада изгубљене течности и минерала, давање средстава против повраћања и за облагање желудачне слузокоже).

Хронични гастритис (*Gastritis chronica*)

Хронични гастритис је дуготрајни запаљењски процес на слузокожи желуца. Настаје постепено, нема типичну клиничку слику и не може се потпуно излечити. Узрок настанка је вишеструк и није дефинитивно објашњен: дуготрајно уношење штетних материја храном, нарочито алкохола, последица аутоимуних процеса, присуство бактерије *Helicobacter pylori*, промене везане за животно доба. Дијагностикује се само хистолошки. Дакле, потребан је ендоскопски преглед уз узимање исечака слузокоже.

Постоје два основна типа гастритиса, површински (суперфицијални) и тежи, који захвата дубље слојеве слузокоже (атрофични) облик.

Гастритис не захвата читаву унутрашњу површину желуца. По локализацији се дели на тип А, који се јавља у корпусу и у тежем, атрофичном облику, доводи до престанка лучења хлороводоничне киселине и унутрашњег фактора. То доводи до тешке врсте малокрвности, такозване мегалобластне анемије.

Тип В хроничног гастритиса јавља се у антруму и често је у вези са постојањем улкуса на овом делу желуца.

Лечење је обично симптоматско, уз одговарајући дијететски режим (чести, али количински смањени оброци). Код тешких случајева гастритиса типа А мора се давати витамин В₁₂ у инјекцијама ради спречавања малокрвности. Уколико је у слузокожи желуца присутна бактерија *Helicobacter pylori*, дају се антибиотици и лекови који спречавају стварање НСЛ желудачног сока.

Чир на желуцу и дванаестопалачном цреву (*Ulcus ventriculi et ulcus duodeni*)

Иако пептички (који припада пепсину или варењу) улкус (гризлици, чир) може настати на више делова пробавне цеви, система (дигестивни тракт) и у више органа (једњак, желудац, дванаестопалачно и танко црево), улкусна болест има у свим облицима и локализацијама битне и заједничке узроке.

Битан узрок у настанку улкуса је обавезна присутност агресивне и пептички активне желудачне киселине. Познати слоган „без киселине нема чира“ немачког лекара Готвалда Шварца, изречен 1910. године, још је увек основна полазна истина у настанку пептичког улкуса. У процени настанка улкуса у појединим органима постоје неке важне разлике, али мора да буде присутна желудачна киселина (НСЛ) увек. Присутност пептички активне желудачне киселине је апсолутни услов за развој пептичког улкуса.

Питање јесу ли желудачни улкус и улкус дванаестопалачног црева у основи иста болест локализована на различитим анатомским подручјима или су то две посебне болести, доживело је различите одговоре од којих ниједан није потпуно задовољио. Данашња сазнања о настанку желудачног улкуса и улкуса дванаестопалачног црева све очигледније указују на то да улкус желуца и дванаестопалачног црева није једна болест, већ су то генетски (наследни), етиолошки (етиологија, грана медицине која проучава узроке болести) и патогенетски (настајање болести) различите болести са заједничком патолошко-анатомском подлогом (патологија – грана медицине која проучава болести), кратером чира, односно гризлице.

Пептички улкус се може дефинисати као локално разарање свих слојева слузокоже. Обнова слузокоже после излечења улкуса увек оставља дефинитивно промењену структуру са ожиљним ткивом. Међутим, жлездани и епителни део слузокоже потпуно се регенеришу.

Чир на желуцу – улкусна болест желуца (*Ulcus ventriculi*)

Једна од низа тешкоћа при разјашњавању праве учесталости желудачног улкуса је та што желудачни улкус често протиче са нејасном и непрепознатљивом клиничком сликом. Сматра се да сваки одрасли становник једанпут у животу оболи од желудачног или дванаестопалачног улкуса, с тим што мушкарци и жене, што се желудачног улкуса тиче, оболевају у истом броју. Може се истаћи да је желудачни улкус пандемијска болест (редња раширена на све становнике), од које, са одређеним разликама, оболевају све расе и народи.

Као што је већ речено, пептички улкус је оштро ограничен дефект слuzнице који допире у дубоке слојеве слузокоже, до њеног сопственог, дубоког, мишићног слоја. Санацијом (излечењем) настаје ожиљак, који је некада ендоскопски једва уочљив.

Улкус нараста обично после 5–7 недеља, понекад овај процес траје и краће, десетак дана, мада у другим случајевима може трајати и месецима или се уопште не санира.

Најчешће је локализован на малој кривини желуца и у антруму. Томе је, највероватније, узрок што је ово подручје највише изложено механичким оштећењима и што је овде слузокожа најчешће промењена због постојања хроничког гастритиса.

Етиологија и патогенеза. – Услов за настајање пептичког улкуса, мада не и једини, јесте присутност киселине и пептички активног желудачног сока. Појава пептичног улкуса је последица нарушеног нормалног односа две групе фактора, који нормално делују на желудачну слузокожу: прва је група дефанзивних, а друга агресивних фактора. У дефанзивне факторе, на првом месту, убрајају се унутрашња слузнична одбрана, излучивање слузи, површински епител, слузне жлезде, тзв. слузнична одбрамбена баријера. У агресивне факторе убрајају се, на првом месту, хлороводонична (сона, желудачна) киселина, затим број ивичних ћелија (које луче НСЛ), као и утицај нерва луталице (вагуса) на лучење желудачне киселине.

Здрава желудачна слузокожа је у физиолошким условима отпорна на агресивно (нападачко) деловање желудачне киселине. Највероватније, желудачна слуз има одлучујућу улогу у „одбрамбеној баријери“. Слуз коју стално излучују слузне ћелије желудачне слузокоже ствара слузну облогу преко желудачне слузокоже, која се стално обнавља и поред континуираног деловања желудачне киселине. У ситуацијама када дође до слома „слузне одбрамбене баријере“ из разних узрока, долази до дејства агресивних фактора, желудачне киселине, што резултира појавом промене на слузокожи, односно ствара се чир. Може се тврдити да се желудачни чир ствара само на промењеној слузокожи¹, изузев такозваног стресног улкуса

¹ Хронични атрофични гастритис.

који има сасвим другачији начин настанка. Последњих година, међутим, примећено је да се у слuzници желуца и дванаестопалачног црева може наћи бактерија *Helicobacter pylori*, која, уз остале узроке, учествује у стварању чира на желуцу и дванаестопалачном цреву.

Клиничка слика. – Почетни и основни дијагностички поступак заснива се на анамнези која обично већ сама указује на присутност чира.

Основни субјективни симптом у синдрому желудачног улкуса је бол који има неке своје карактеристике. Болесници најчешће описују бол као осећај стезања, печења, тупи бол, завијање или као појачан осећај глади. Бол је пропорционалан величини и дубини чира.

Бол, при палпацији, није оштро локализован, не захвата подручје веће од 5 cm², између пупка и наставка грудне кости. Обично се бол не шири, осим у компликацијама улкуса.

Бол желудачног улкуса показује карактеристичну ритмичност понављања у односу на узимање хране. Ритам бола желудачног улкуса може се шематски приказати као: узимање хране, безболни период од око 30 до 90 минута после узимања хране, бол који касније спонтано настаје ако се храна не узима дуже време. Краће речено, дневни ритам бола би имао следећу шему: узимање хране, безболни период, бол, безболни период. По томе се у већине болесника разликује од дуоденалног улкуса.

Поред бола који је основни симптом у синдрому пептичког улкуса желуца, постоје и други који су карактеристични и имају дијагностичку вредност. То су мука, повраћање, горушица, враћање хране у једњак и уста, губитак апетита са програтним губитком телесне масе.

Понекад је главни симптом улкусне болести желуца мука без улкусног бола. Иако се понављана повраћања код желудачног улкуса ретко виђају, појединачна и изолована повраћања нису ретка, нарочито од хиперсензитивних (преосетљивих) особа.

Горушица је чест симптом желудачног улкуса и улкуса дванаестопалачног црева. Има карактер печења иза грудне кости и каткада је праћена враћањем желудачног сока у уста.

Знатан број болесника са желудачним улкусом има поремећено пражњење дебелог црева. Услед тога они имају опстипацију (затвор) и осећају бол у левој страни абдомена који не зависи од уношења хране, завијајућег је карактера и престаје са пражњењем црева. Јављају се проливасто-кашасте столице. У неких болесника апетит је слаб, болесници не једу и због тога губе телесну масу.

Физикални преглед мало помаже у постављању дијагнозе желудачног улкуса. Дијагноза се, углавном, поставља на основу анамнезе, субјективних тегоба и специјалних метода испитивања. Готово једини физикални знак желудачног улкуса је епигастрична осетљивост на дубоку и површну палпацију (пипање). Најважнији

део физикалног прегледа је откривање и искључење других могућих болести које су исто тако честе и хроничне као што је желудачни улкус и које са њим могу бити удружене.

У специјалне дијагностичке методе желудачног улкуса убрајају се гастроскопија, рендгенски преглед желуца, анализа желудачног сока и још неке друге анализе.

Гастроскопија² је основна дијагностичка метода у болесника са желудачним улкусом, јер се помоћу ње поставља дијагноза и локализација и прати еволуција (развој) и инволуција (нестајање) улкуса (сл. 2). До нестанка улкуса гастроскопије се са биопсијама улкуса морају урадити неколико пута. У узорку ткива слузокоже желуца узетог за биопсију испитује се и да ли је присутна бактерија *Helicobacter pylori*.

У даљем низу дијагностичких поступака желудачног улкуса, поред гастроскопије као основног прегледа, важан је рендгенолошки преглед. Рендгенолошким прегледом може се код већег броја болесника открити улкус желуца, а нарочито се примењује ако се гастроскопија не може извести због недостатка технике (гастроскопа) или неподобности болесника, што је врло ретко.

Анализа желудачног сока у болесника са желудачним улкусом обично показује смањене вредности хлороводоничне киселине или су оне у нормалним границама.

Диференцијална дијагноза и пропратне болести желудачног улкуса. –

У око 20% болесника може постојати клиничка слика улкусне болести без улкуса. Често клиничку слику имитирају, пре свега, болести жучног система, хронично запаљење и карцином гуштераче, хронично запаљење дебелог црева итд.

Примећено је да се желудачни улкус чешће јавља у болесника који болују од хроничног бронхитиса, бронхијалне астме, бронхијектазија итд. Алергија, посебно на храну, може погоршати клиничку слику улкуса.

Основна, најважнија и најтежа дијагноза јесте између „обичног“ улкуса и рака желуца који му по ендоскопском изгледу, а врло ретко и по понашању на дату терапију, може веома наликовати. Иако се мање од 1% желудачног улкуса накнадно претвори у рак, сваки улкус желуца, због сумње на рак, мора се веома озбиљно схватити и лечити, не док тегобе не престану, него док чир гастроскопски не нестане.

Лечење желудачног улкуса. – Важна је чињеница да желудачни улкус има, насупрот чиру дванаестопалачног црева, велику тенденцију зарашћивања, које може бити спонтано или због примењене терапије. Свака антиулкусна терапија има за циљ да појача одбрамбене и обнављајуће чиниоце у слузокожи, а ослаби

² Гастроскопија је метода када се оптичким апаратом, смештеним у гумено-пластичну, савитљиву цев, посматра унутрашњост желуца, открива промена, биопсира и узорак посматра микроскопом, фотографише итд. Опширније видети у практикуму.

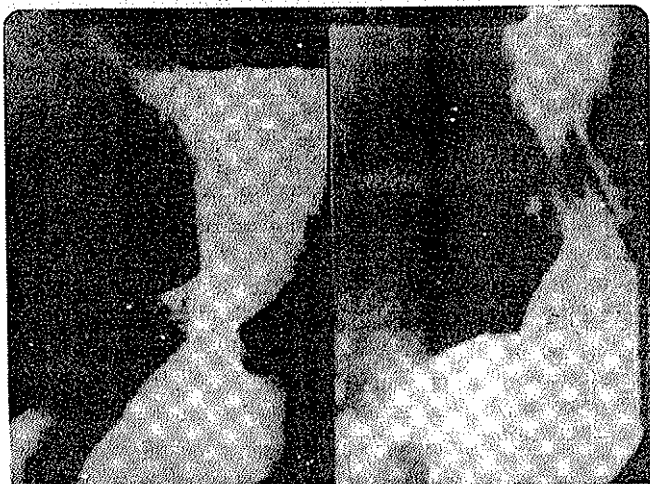
улцерогене (који утичу на стварање улкуса) чиниоце пептичне агресије. Постоји велика разлика у ставу како лечити желудачни улкус и улкус на дванаестопалачном цреву. Док се код улкуса на дванаестопалачном цреву за критеријум успеха лечења узима престанак улкусног бола (без обзира на то да ли је чир и зарастао), код желудачног чира се мора insistирати на потпуном зарастању чира, што се контролише сталним гастроскопским прегледима и биопсијом чира све до излечења. То се чини због тога што желудачни улкус, ма како доброћудно изгледао, може од почетка бити рак желуца, само замаскиран као чир. Зато се мора insistирати да под терапијом улкус желуца зарасте, што се код рака желуца у највећем броју случајева не дешава.

Лекови који се употребљавају у лечењу желудачног чира

Антациди. – Антациди, лекови који неутралишу излучену хлороводоничну киселину, употребљавају се у лечењу желудачног улкуса иако је обично праћен нормалним или чак смањеним лучењем хлороводоничне киселине у желуцу. Међутим, ако се зна да се улкус желуца ствара само у оштећеној желудачној слузокожи (хронично запаљење, хронични гастритис), онда и минимална количина желудачне киселине може довести до оштећења слузокоже и стварања чира. Због тога антациде, лекове који неутралишу излучену хлороводоничну киселину, треба у лечењу желудачног

улкуса употребљавати иако је киселост желуца код чира желуца нормална или смањена. Ове лекове треба узимати између оброка, када је желудац празан, у количини како одреди лекар.

Антихолинергична средства – Ови лекови неутралишу дејство нерва луталице (вагуса) који стимулише (подстиче) ивичне ћелије у



Слика 2. – Рендгенски снимак чира на желуцу

жлездама слузокоже желуца да луче хлороводоничну киселину. Данас постоје тзв. пирензепински лекови који селективно (одабрано) делују на гране вагусног живца само за желудац, смањујући његов рад, на тај начин долази до редукције лучења хлороводоничне киселине.

Антагонисти H_2 -рецептора. – Велика група ових лекова, из прве, друге и треће генерације, делује на тај начин што блокира тзв. H_2 -рецепторе у ивичним ћелијама жлезда слузокоже желуца, одговорне за лучење хлороводоничне киселине. На тај начин ови лекови онемогућују њено стварање. Слично дејство као и H_2 -блокатори да спречавају стварање HCl у ивичним ћелијама желуца имају лекови којима је заједнички назив блокатори протонске пумпе.

Сукралфатски лекови (мукопротективи). – То су лекови са локалним протективним (заштитним) деловањем на улкусно промењену слузокожу желуца и дванаестопалачног црева. Делују локално тако да заједно са беланчевинама из некротичног (изумрлог) ткива у улкусном дефекту (кратеру улкуса) формирају заштитни слој који штити од деловања хлороводоничне киселине, пепсина и жучних соли. Како у стварању чира желуца учествује и бактерија *Helicobacter pylori*, треба давати лекове да се бактерија искорени, а то су комбинација два антибиотика уз антагонисте H_2 -рецептора или блокаторе протонске пумпе да би се спречило лучење HCl .

Дозе, начин и ритам узимања ових лекова одређује лекар.

Дијетотерапија има неколико принципа, од којих је најважнији учестало узимање хране ради неутралисања киселог желудачног сока. Следећи принцип у лечењу улкусне болести желуца подразумева узимање хране која мора бити блага, меке конзистенције, са минималним количинама целулозних влакана, односно из исхране се морају искључити материје које драже желудац на секрецију (лучење). Млеко и млечни производи чине основу ове терапије јер као беланчевине неутрализују хлороводоничну киселину у желуцу. Није забрањено ни пилеће месо, риба, ни остало месо, али кувано. Месне екстракте (супе, чорбе, сосове) треба изоставити. Не препоручује се руски чај, какао, чоколада, газирана пића, алкохол и зачини због надражајног деловања на желудачну секрецију.

Дакле, дијетотерапијом морају се, на основу изнетог, испунити три принципа: прво, не сме се механички дражити желудац (храна мора бити меке конзистенције, што се постиже употребом квалитетне хране и одговарајућим начином њене припреме, лако сварљива, течна-кашаста); друго, јело не сме бити ни сувише хладно ни сувише топло, и, треће, није дозвољено хемијско дражење желуца (зачини, пикантни сосови, конзервирана храна, газирана пића, црна кафа и алкохол).

Извесни састојци дуванског дима, а нарочито никотин, приликом пушења дејствују тако да смањују лучење базних материја и олакшавају развој улкуса. То се нарочито односи на дуоденални улкус.

Чир на дванаестопалачном цреву – улкусна болест дванаестопалачног црева (Ulcus bulbi duodeni)

Око 10% становништва, према статистици Светске здравствене организације, има чир дванаестопалачног црева, тј. сваки пети мушкарац и свака десета жена. Због тога ова болест није само медицински проблем.

Сигурно да слузна (мускусна) баријера, како је то описано у настанку чира желуца, има одговарајућу улогу и у заштити слузокоже дванаестопалачног црева од агресивних фактора.

Улкусна болест свакако је и тзв. психосоматска болест. Данас се може рећи да постоје особе које по генетској конституцији чешће оболевају од улкусне болести. У свим публикацијама које се баве болестима система органа за варење наводи се да су особе носиоци крвне групе 0 потенцијални болесници.

Постоји учесталост оболевања зависно од пола (мушкарци:жене – 4:1), расе (Индијци) и географског подручја. Међутим, последњих година ова доминантност нестаје, односно више није каква је била.

Модеран човек, из села и града, без обзира на пол, расну припадност, начин исхране, географско подручје, изложен је психофизичким стресовима и траумама које му доноси експлозиван живот модерног потрошачког друштва. Сви ти стресови доводе до пораста надражаја нерва луталице (н. вагус), што изазива знатно повећање лучења хлороводоничне киселине у желуцу и повећање броја ивичних (паријеталних) ћелија које луче HCl. У извесних особа чир се развије услед неприкладне (зачини, пикантна јела, конзервисана храна) и нередовне исхране (ретки и обилни оброци).

Етиологија и патогенеза. – Ако се за желудачни улкус, по свему што се до сада зна, може рећи да „без киселине нема улкуса“, за дванаестопалачни улкус, осим врло ретких изузетака, основни је услов присутност киселог и пептички активног желудачног сока. Одсутност дуоденалног улкуса у болестима где постоји права ахлорхидрија (одсуство соне киселине у желуцу), као што је на пример, пернициозна анемија, иде у прилог овој тврдњи. Сигурно је, међутим, да у настанку улкуса дванаестопалачног црева само постојање повишене киселости (хиперацидитет) желудачног сока не доводи увек до чира. Потребно је да буду испуњени још неки услови, као што су: брзо пражњење киселог желудачног садржаја у дванаестопалачно црево, довољна отпорност слузокоже дуоденума на агресивно дејство киселог желудачног сока, количина лучења базних материја из гуштераче, дужина контакта киселог желудачног садржаја са дуоденалном слузокожом итд.

Многа испитивања у болесника са дуоденалним улкусом показују повећано основно (базално) и после надражаја (стимулисано) лучење желудачне киселине које је последица увећаног броја ивичних (паријеталних) ћелија одговорних за

лучење хлороводоничне киселине. Као што је већ наведено у етиологији желудачног чира, и у стварању чира дванаестопалачног црева, уз остале чиниоце, учествује и бактерија *Helicobacter pylori*.

Клиничка слика. – Поред анамнезе која већ сама по себи упућује на постојање улкуса, потребно је комплетно испитивање болесника када се сумња на присутност чира.

Основни субјективни симптом у синдрому чира на дванаестопалачном цреву је исте постојање бола који има неке своје карактеристике.

Карактер и интензитет бола зависе од величине и дубине улкуса и осетљивости болесника на бол. Болесници најчешће описују бол као осећај „гризења“, „паљења“, „притиска“, „печења“, „стењања“, „туп бол“ или као појачан осећај глади. Интензитет бола је пропорционалан величини и дубини улкуса.

Бол је обично локализован неколико центиметара десно и горе од пупка, што се назива „дуоденалном тачком“. Обично се не шири, а ако иде према леђима, знак је продирања чира у дубину (пенетрација). То је компликација која може довести до прскања (перфорације) чира у трбушну шупљину.

Бол дуоденалног, некомплицованог, улкуса показује и карактеристичну ритмичност јављања у односу на узимање хране у периоду болне улкусне кризе, односно „активност улкуса“. Дуоденални улкус обично има безболни период 1–3 сата после узимања хране, затим се поново јавља бол, који траје до поновног узимања хране. То се може представити троструким ритмом – храна, безболни период, бол. Већи број болесника са улкусом дванаестопалачног црева има ноћни бол који болесника буди из сна, обично у времену између првог и четвртог сата после поноћи.

Поред карактеристичног дневног ритма улкусног бола, у великог броја улкусних болесника постоји сезонско јављање улкусног бола, обично у пролеће и јесен. Наиме, улкусни бол показује тенденцију дневне периодике у току неколико дана или недеља, када се каже да је улкус „активан“ или да постоји улкус у „активној фази“, односно „улкусној фази“, а затим наступа мирна фаза, без бола, која траје месецима, чак и годинама. После тога може поново наступити период бола идентичан ранијем. Међутим, код бројних болесника не постоји оваква сезонска периодичност.

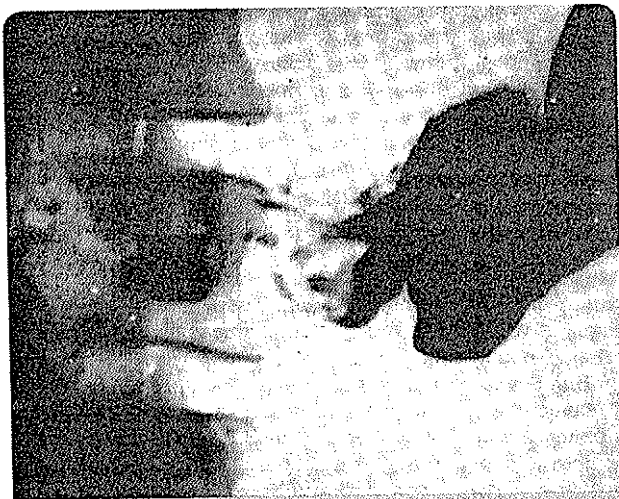
Поновљена повраћања се код некомплицованог улкуса ретко виђају, појединачна повраћања у току улкусне кризе су честа.

Горушица је чест симптом дуоденалног улкуса. Она има карактер печења иза грудне кости и некада је праћена враћањем желудачног сока у уста.

Многи болесници са дуоденалним улкусом пате од опстипације (затвор) и често осећају бол локализован с леве стране трбуха који није изазван храном и престаје дефекацијом. Апетит ових болесника је најчешће непромењен, као и телесна маса, мада, ако губитак апетита дуже траје, долази до губитка телесне масе.

Физикални преглед, иако је неизоставан, мало помаже у постављању дијагнозе чира дванаестопалачног црева. Готово једини знак некомпликованог улкуса је епигастрична осетљивост на дубоку и површну палпацију, тзв. дуоденална тачка која лежи, као што је већ наведено, око пет центиметара десно и горе од пупка. Међутим, највећа корист од физикалног прегледа јесте искључење других могућих болести, јер постоје болести које су исто тако хроничне и честе као што је пептички улкус и које могу постојати истовремено с њим.

Ендоскопски (дуоденоскопија) и рендгенски преглед дванаестопалачног црева су незаменљиве методе у постављању дијагнозе улкуса дуоденума. Како се при рендгенолошком прегледу дванаестопалачног црева греши у постављању дијагнозе у 25 до 30% случајева, метода избора у дијагностиковању улкуса дуоденума свакако је ендоскопија, и то у свим ситуацијама где за то постоје персонални и технички услови (сл. 3). У току ендоскопског прегледа узима се ткиво слузнице желуца за биопсију да би се утврдило да ли је присутна бактерија *Helicobacter pylori*.



↑ Слика 3. – Рендгенски снимак чира на дванаестопалачном цреву

Анализа желудачног сока код чира на дванаестопалачном цреву показује да је увек праћена високим вредностима желудачног сока како по киселости, тако и по волумену.

Остале лабораторијске анализе су у већини случајева нормалне.

У диференцијалној дијагнози (постављање дијагнозе и разликовање од сличних болести) не треба заборавити да хронично запаљење гу-

штераче, нарочито у алкохоличара, може личити на дуоденални улкус. Алергија, нарочито на храну, може погоршати клиничку слику чира на дванаестопалачном цреву. У извесног броја болесника, око 20%, са симптомима дуоденалног улкуса не може се ни ендоскопски ни рендгенски наћи улкус, па се сматра да у оваквих болесника промена психосоматских услова мења осетљивост болесника на бол.

Медикаментно лечење дуоденалног улкуса. – При лечењу дуоденалног улкуса треба примењивати све лекове који смањују дејство агресивног чиниоца

(кисела и пептичка активност желудачног сока), неутрализовањем већ створене киселине и спречавањем њеног стварања.

У лечењу чира на дванаестопалачном цреву мора се подвући битна разлика између желудачног и дуоденалног улкуса. Док желудачни улкус, по правилу, брзо зарасте, и често се годинама више не јавља, улкусна болест дуоденума је дубље усађена у конституцији и психофизичкој личности болесника. Она има изразито карактер хроничне рецидивирајуће болести, при чему неуровегетативни и психодинамички фактори имају значајну улогу у појављивању рецидива болести. Тако, за дуоденални улкус вреди правило „једанпут улкус – увек улкус“, иако су улкусне тегобе, односно болне кризе улкусне болести дванаестопалачног црева и рецидиви често раздвојени дугим периодима „мира“ када болесник нема никакве тегобе.

У лечењу болних рецидива улкусне болести дуоденума антациди представљају основ симптоматске терапије и подршку у санацији улкуса. Поред њих, у фазама болних рецидива преписују се болесницима блокатори H_2 -рецептора, а затим и остали лекови који се дају у лечењу улкусне болести желуца. Дозу, начин и дужину узимања лека одређује лекар. Мора се нагласити да улкусну болест дуоденума, као хроничну, рецидивирајућу болест, треба лечити, и када „чир не боли“, умереним дозама антацида између главних оброка, када је желудац празан. Увече, пре спавања, потребно је узети таблету неког лека који спречава стварање киселине.

Дијетотерапија, као део опште терапије, зависи од општег стања болесника, као и од фазе у којој се улкус налази. Обично се претерује у прописивању строге дијете, што не само да није потребно већ је и штетно, поготово ако се зна да већина болесника са улкусном болешћу дуоденума болује у доба своје пуне радне способности. Савремени став је „попустљивији“ и допушта узимање хране коју болесник добро подноси. Најважнији принцип дијетотерапије заснива се на учесталом узимању хране ради неутралисања киселог желудачног сока. Следећи принцип у лечењу улкусне болести подразумева узимање хране која мора бити блага, меке конзистенције, са минималним присуством целулозних влакана, а из исхране се морају избацити материје које драже желудац на лучење (секрецију). Млеко и млечни производи су основа ове терапије јер као беланчевине неутрализују сонну киселину у желуцу. Дозвољено је узимање пилећег меса, рибе и осталог меса које није пржено. Месне екстракте (супе, чорбе, сосови) треба избегавати. Не препоручује се руски чај, какао, чоколада, алкохол, зачини јер делују надражајуће на желудачну секрецију. Због тога се не препоручују ни конзервисана храна, ни сухомеснати производи.

Потребно је нагласити да се ови дијетски принципи односе на „болну кризу“ улкусне болести дуоденума. Када она прође, болесник треба да узима храну коју добро подноси, ограничавајући узимање чаја, кафе и алкохола. Како пушење смањује лучење базних материја гуштераче, а тиме неутрализује киселост желудачног садржаја приспелог у дванаестопалачно црево, оно се забрањује. Болеснику у болној кризи треба омогућити одмор.

Компликације улкусне болести желуца и дванаестопалачног црева

Иако је пептички улкус релативно доброћудна болест, у току улкусне болести могу се јавити две акутне компликације: крварење и перфорација.

Поред ових акутних, у току улкусне болести желуца и дванаестопалачног црева, могу се развити и хроничне компликације: пенетрација, стеноза и малигна алтернација (претварање у карцином) желудачног улкуса.

Крварење

Акутно крварење из желудачног или дуоденалног улкуса је најчешћа компликација улкусне болести. Јавља се једном или више пута у животу у око 15 до 30% болесника.

Основни чинилац за процену клиничке слике и опасности од крварења јесте обилност крварења. Крварење из нагриженог артеријског крвног суда, најчешће у дну улкуса, најснажније је и праћено је повраћањем свеже, црвене крви, хематемезом (*haematemesis*). Венска крварења и крварења из ситних артеријских крвних судова могу бити праћена повраћањем садржаја који личи на талог црне кафе (боја потиче од хематина насталог од хемоглобина под дејством хлороводоничне киселине желудачног сока). Изливање крви у желуцац и дуоденум, поред њеног повраћања, праћено је појавом кашасте, сјајне столице, катранастог црне боје, тзв. меленом (*melena*).

Клиничка слика. – Три су водећа симптома која прате крварење: повраћање крви (*haematemesis*), катранастог црне столице (*melena*) и срчано-судовни шок уз анемију. Болесник осећа општу слабост, знојење, муку, жеђ, јавља се убрзан рад срца и пад крвног притиска, а затим настапа хематемеза и мелена уз даљи пад крвног притиска и раст срчане фреквенције.

Дијагноза. – Дијагноза улкусног крварења поставља се на основу анамнезе, клиничке слике и хитне ендоскопије желуца и дванаестопалачног црева, уз такође хитне лабораторијске анализе, првенствено хематокрита и крвне слике.³

³ Код евидентне мелене као последице акутног, израженог крварења преглед столице није потребан. Међутим, код скривеног, окултног крварења, где је столица физиолошки обојена, потребан је преглед столице на гвожђе из хемоглобина уз претходну дијету (није дозвољен зелениш/хлорофил/и месо/миоглобин/, јер уколико се дијета не спроведе може се добити лажна позитивна реакција, пошто и у хлорофилу и миоглобину има гвожђа). Болесник у току три дана, пре узимања столице на преглед, конзумира углавном млеко и млечне производе, теста и хлеб („бела дијета“).

Лечење. – Болесник са улкусним крварењем смешта се у јединицу интензивне неге. О њему се брине тим лекара (интерниста – гастроентеролог и анестезиолог, уз консултацију хирурга, по потреби).

Терапија која се примењује за крварење из чира желуца и дванаестопалачног црева може се поделити у две групе: општу и специјалну терапију.

Општа терапија је идентична терапији хеморагијског и срчано-судовног (кардиоваскуларног) шока. Она се базира на надокнади изгубљене крви, пре свега еритроцита.

Од лекова се дају парентерално H_2 -блокатори, лекови који потпомажу слеplивање (агрегацију) крвних плочица (тромбоцита).

Као специјална терапија за крварење улкуса желуца и дванаестопалачног црева данас се примењују бројна различита трансендоскопска заустављања крварења (кроз ендоскоп пласиран у желуцац или дуоденум), као што су електрокоагулација или тзв. склеротерапија. При електрокоагулацији се посебном сондом кроз коју пролази струја „спржи“ место крварења и на тај начин заустави крварење (хемостаза). При тзв. склерозацији крварећег улкуса у његову околину посебном сондом се убризгавају нарочита средства која доводе до престанка крварења. Заустављање крварења може се обавити и ласером (фотокоагулација), при чему се слично као и код електрокоагулације спржи место које крвари. Ако је овакво лечење безуспешно, што се ретко догађа, примењује се хируршко лечење.

Перфорација

Најтежа и најдраматичнија компликација пептичког улкуса је перфорација (пробијање) улкуса кроз зид желуца или дванаестопалачног црева. Јавља се у 2 од 5% болесника, већином код мушкараца и чешће у пролећним месецима.

Клиничка слика. – Анамнеза, физикални преглед и рендгенски преглед обично су довољни да се постави тачна дијагноза перфорације пептичког улкуса. Симптоми се јављају нагло, уз неподношљив бол, локализован у горњем делу трбуха. Мука и повраћање је често, али не и обавезно. Болесник је блед, убрзаног пулса, ознојен. Ако се болесник хитно не оперише, јављају се ускоро симптоми локализованог или генерализованог запаљења потрбушице (перитонитиса).

Основни физикални знак перфорације чира желуца и дванаестопалачног црева јесте појава тврдоће (ригидитета) мишића предњег трбушног зида.

Основни рендгенски знак представља појава слободног ваздуха (гаса) који је из желуца или дуоденума изишао у трбушну шупљину. Он се, при стојећем положају болесника, на рендгенском снимку уочава као срп под десном дијафрагмом (пречагом).

Лечење. – Лечење је хируршко. Болесника је потребно што пре оперисати јер сваки сат одлагања погоршава прогнозу и исход болести.

Пенетрација пептичког улкуса

Улкус желуца и дванаестопалачног црева, смештен (локализован) на њиховим задњим зидовима, пробијајући зидове, пролазећи (пенетрира) у околне органе, стварајући са њима прираслице и локализоване перфорације.

Основни симптом пенетрирајућег улкуса је појава бола који је јачи од „обичног“ улкусног бола, поремећај дневне ритмичности, пошто је бол готово сталан, јавља се одмах после јела и траје дуго. Бол се из предела епигастријума (средње под-ребарје) шири у леђа.

Физикални преглед не даје поуздан знак који би упућивао на пенетрацију. Сигурних и карактеристичних лабораторијских налаза, који би упућивали на пенетрирајући улкус, нема.⁴

Ендоскопски преглед уз рендгенски може да укаже на пенетрацију улкуса, и то пре рендгенски него ендоскопски.

Због могућности слободне перфорације у трбушну шупљину, крварења и дубље пенетрације у прилежне органе лечење је у већини случајева хируршко.

Стеноза пилоруса и булбуса дуоденума

Стеноза (сужење, суженост) пилоруса (вратарник) је касна компликација хроничног желудачног и булбарног улкуса, локализованих уз пилорус. Стеноза булбуса, а нарочито његовог врха – апекса (*арех*), узрокована је дуготрајним булбарним улкусом.

Хронични улкус, желудачни или дуоденални, својим ожиљним ткивом, које се санацијом (исцељењем) улкуса повећава, доводи до стезања и појаве опструкције (зацепљености), зависно од локализације улкуса, пилоруса или булбуса дуоденума. Најчешћи узрок пилоробуларне стенозе је дуоденални улкус, обично после дужег трајања улкусне болести.

Са појавом стенозе симптоми пептичког улкуса се мењају. Бол на празан желудац смањује осећај тежине, пуноће и ситости, као и растезања у пределу желуца, што се појачава после узимања хране.

Главни симптом стенозе је застој, задржавање (ретенције), нарочито изјутра, велике количине желудачног садржаја са остацима хране дан или више дана одра није. Могу се јавити напади грчевитог бола, праћени повраћањем „на пуна уста“, некада у млазу.

⁴ Осим ако улкус не пенетрира у панкреас или хепатобилијарни тракт. У овим случајевима може се наћи повећање ензима панкреаса (хиперамилаземија) и јетре (увечање трансаминаза и билирубина, као и других функционалних проба јетре).

Поред описане карактеристичне клиничке слике, ендоскопски и рендгенски налаз показују проширен желудац, „пун“ садржаја.

Лечење стенозе пилоруса и булбуса дуоденума је хируршко.

Малигна алтернација желудачног улкуса

Малигна алтернација (злоћудна промена, измена) желудачног улкуса у рак (карцином) веома је ретка. Сматра се да мање од 1% улкуса желуца прелази у рак. Међутим, доброћудни, „обични“ чир и карцином могу се јавити у истом желуцу, јер се јављају на истом терену, на промењеној слузокожи желуца због хроничног, атрофичног гастритиса.

Стресни улкус (*Stress ulcer*)

Стресни улкус се јавља као акутна улцерација на слузокожи желуца, нарочито тела желуца или на његовој антралној слузокожи.

Јавља се у болесника са тешким политраумама, у току сепсе, опекотина, тзв. Карлингвог улкуса, у болесника са интракранијалним обољењима и после узимања извесних лекова, нарочито антиреуматика.

Клиничка слика. – Клиничка слика не одликује се карактеристикама по којима би се разликовао од „обичног“ желудачног улкуса. Међутим, врло често, клиничка слика стресног улкуса почиње масивним горњим крварењем. Перфорација акутно створене стресне улцерације се ређе јавља.

Дијагностика стресног улкуса, поред анамнезе, физикалног налаза, лабораторијских налаза, превасходно је ендоскопска, а нарочито у акутном крварењу. Драматични ток клиничке слике се јавља уколико дође до перфорације стресног улкуса, а описана је у компликацијама улкусне болести желуца и дуоденума.

Лечење. – Лечење некомпикованог стресног улкуса исто је као и „обичног“, како је то изнето у поглављу о желудачном улкусу.

Уколико се болест манифестује крварењем, трансендоскопском склерозацијом или електрокоагулацијом покушава се зауставити крварење (како је то описано у компликацијама улкуса желуца и дванаестопалачног црева). Међутим, ако се на овај начин крварење не заустави, болесник се хитно мора оперисати.

Оперативно лечење представља и једини облик лечења ако дође до перфорације стресног улкуса.

Рак желуца (*Carcinoma ventriculi*)

Карцином желуца је релативно често обољење и најчешће малигна неоплазма гастроинтестиналног тракта. Два пута се чешће јавља у мушкараца него у жена, а најчешће оболевају особе изнад пете деценије живота.

Етиологија и патогенеза. – Прави узроци настајања желудачног карцинома нису познати. Многа испитивања показују да исхрана, земљиште, генетски фактори и извесне болести желуца утичу на појаву желудачног карцинома. Испитивања су показала да се у популацији која у исхрани има претежно кромпир, сушену и сољену рибу чешће јавља желудачни карцином. Квалитет земљишта такође се сматра за један од могућих чинилаца чешћег оболевања од рака желуца. То се односи на кисела, мочварна и тресетна земљишта, као и на земљишта са високим садржајем цинка и бакра. Епидемиолошке студије упозоравају на пораст карцинома желуца у подручјима где је вода садржала високе концентрације нитрата. Генетска предиспозиција за развој карцинома објашњава се појавом карцинома желуца у извесним породицама и у особа са крвном групом А. Извесне желудачне болести могу бити увод у карцином желуца, као што су: хронични атрофични гастритис, полипи (аденоми) и малигна алтернација улкуса желуца. У болесника с пернициозном анемијом карцином је три до четири пута чешћи него у осталој популацији.

Рак се најчешће локализује у антралном делу желуца, а најређе на кардији и фундусу. Врло брзо метастазира на више начина: директно, контактом на суседне органе (панкреас, колон трансверзум, једњак и јетру), лимфним и хематогеним путем у удаљена места стварањем метастазног тумора оваријума (Крукенберг). Карцином може да метастазира у супраклавикуларним лимфним жлездама (Вирховљевој /*Virchow*/ жлезде), и то је знак изразито малигног и поодмаклог карцинома желуца.

Клиничка слика. – У почетку су симптоми и знаци болести некарактеристични. Болест најчешће почиње тихо, подмукло, са неодређеним тегобама које прате и друга абдоминална обољења, као што су осећај притиска у епигастријуму, осећај пуноће и друге лаке диспептичке појаве. Овај период обично траје 6–12 месеци. Тек тада се јавља карактеристичан губитак апетита, селективна одвратност на месо, брза засићеност после малог оброка, туп бол у епигастријуму и нагли губитак телесне тежине.

Симптоматологија зависи у великој мери од локализације, величине и распрострањености тумора, од склоности тумора ка улцерацији, крварењу и метастазама, као и од присуства хлороводоничне киселине у желудачном соку. Бол је јачи у болесника с очуваном или повећаном количином соне киселине, него у оних са ахлорхидријом, јер ацидопептичко дејство иритира улцеративне промене и откривена нервна влакна. Повраћање је чест симптом при било којој локализацији

тумора. Због честих повраћања долази до дехидрације, губитка електролита и алкалозе. Пошто организам не користи храну, настају прогресивно мршављење и кахексија.

Карцином желуца прати и крварење, најчешће окултно и готово непрекидно, а доказује се само хемијским прегледом столице (позитивна Веберова и хемокулт проба). Ређе може да се јави манифестно крварење у виду хематемезе и мелене. Због губитка крви и неуношења материја потребних за стварање еритроцита (беланчевине и гвожђе) јавља се анемија. Уз карцином желуца може наступити и губитак протеина, услед чега може доћи до појаве едема и асцитеса. Физикалним прегледом може се, нажалост обично касно, палпирати тумор у епигастријуму који је тврде конзистенције и осетљив на притисак.

Дијагноза. – Највећи значај има откривање карцинома желуца у раној фази болести, када се карцином задржао само на мукози (слузокожи) или субмукози желудачног зида. Пресудан дијагностички значај како у откривању раног карцинома („early cancer“) тако и у дијагностиковању одмаклог карцинома желуца има фибергастроскопија с циљаном биопсијом и хистолошким прегледом добијеног узорка. Рендгенски преглед желуца има одређени значај у дијагностиковању карцинома желуца. Њиме могу да се открију поремећаји мотилитета, пуњења и пражњења желуца, као и промене контура и рељефа желудачне слузокоже.

Лабораторијским испитивањем може се установити да је седиментација еритроцита често убрзана, а чест налаз је хипохромна анемија. У више од половине болесника налази се ахлорхидрија. У столица Веберова и хемокулт проба су позитивне, јер у карциному желуца постоји стално окултно крварење.

Лечење. – Лечење карцинома желуца на првом месту је хируршко. Зависно од локализације и распрострањености тумора, врши се ресекција или тотална гастректомија. Код болесника са неоперабилним карциномом неопходна је парентерална примена инфузије гликозе, протеинских хидролизата, витамина, електролита и лечење цитостатика. Исхрана мора да буде висококалоријска, храна лако сварљива и подељена у више малих оброка.

Запаљенска обољења танког црева (*Enteritisi*)

Запаљенска обољења танког црева се према настанку и току деле на акутне и хроничне ентеритисе.

Акутни ентеритиси (*Enteritis acuta*)

То су нагло настале запаљенске промене слузокоже танког црева и најчешће су изазване инфективним узрочницима: бактеријама (салмонеле, шигеле, стрептококе и стафилококе), вирусима (вирус грипа), ређе цревним паразитима (*Lambia*

intestinalis, *Ascaris lumbricoides*, амебе или гљивице). Дужа употреба антибиотика такође изазива ентеритис јер доводи до уништавања нормалне цревне флоре и размножавања отпорних сојева стафилокока. Терапијско рендгенско зрачење и радиоактивни изотопи ређи су узрочници ентеритиса. У извесним болестима (застојна срчана инсуфицијенција, тешка бубрежна обољења, шок), у завршним стадијумима, настаје ентеритис.

Клиничка слика. – Цревни грчеви, бол у трбуху, повраћање, пролив, повишена температура, малаксалост и исцрпљеност и чујно цревно претакање најчешћи су симптоми обољења.

Дијагностички поступци. – Прегледом крви налазе се повишене вредности белих крвних зрнаца и поремећаји минерала крви због повраћања и пролива. Прегледом столице (копрокултуре, паразитолошки преглед столице), може се открити узрочник. Често се може доказати и присуство крви у столици. Узимање исечка слузокоже врши се специјалном сондом и микроскопски преглед узорка показује степен оштећења, а често и узрочнике.

У акутним ентеритисима раде се само прегледни рендгенски снимци абдомена који показују нивое течности у проширеним цревним вијугама. Прегледи контрастним средством се не врше.

Лечење. – Даје се симптоматска терапија: надокнада течности и електролита, средства против повраћања и пролива. Циљана терапија се даје када се зна узрочник (антибиотици, антихелминтици, антимицитици).

Хронични ентеритиси (*Enteritis chronica*)

То су дуготрајне запаљењске промене слузокоже танког црева које настају од неизлеченог акутног запаљења или услед дуготрајне примене неких лекова и хемикалија.

Клиничка слика. – Карактеришу је болови у трбуху, проливи, понекад и затвор, надутост трбуха, чујно цревно претакање, палпаторна осетљивост трбуха.

Дијагностички поступци. – У хроничним ентеритисима преглед столице, а потом и рендгенски преглед танког црева са баријумском кашом, као и аспирациона биопсија танког црева од пресудног су дијагностичког значаја. Рендгенским прегледом се види такозвана флокулација контраста (неправилан распоред контраста у проширеним цревним вијугама), оток слузокоже и убрзани цревни покрети.

Лечење. – Лечење се спроводи, уз примену дијететског режима, честим узимањем лакших оброка, без много зачина. Узимање алкохола је забрањено. Код бактеријских ентеритиса примењују се антибиотици у краћем интервалу (до пет дана).

Целијачна спру (Глућен-сензитивна ентеропатија)

Ова болест је последица поремећаја апсорпције беланчевине глутена из житарица (пшенице, ражи, јечма). Јавља се у свим узрастима па се код деце манифестује као целијакија деце, а код одраслих као целијакија одраслих.

Глутен-сензитивну ентеропатију, односно целијачну спру, карактеришу: ремећење апсорпције хранљивих материја у слузници танког црева које је оштећено; карактеристичне лезије у слузници танког црева; и клиничко погоршање болести после погрешно примењене дијете, односно узимање хране од пшенице, ражи и јечма.

Настанак болести је последица интерреакције у води нерастворљивог протеина глутена житарица (пшенице, јечма, ражи) са слузницом црева, коју оштећује.

На који начин глутен оштећује слузницу танког црева, код особа са целијачном спру није познато. Има више теорија које покушавају да дају одговор: последица генетских фактора, метаболичних поремећаја, токсичног дејства глутена на слузницу танког црева, имуног одговора на глутен у храни итд. Иако нема правог одговора шта је узрок болести, свима набројаним узроцима, а има их још, заједничко је да су ћелије у слузници танког црева примарно оштећене.

Услед оштећења и смањења цревних ресица смањује се апсорптивна површина слузнице танког црева. Настају и промене у структури ћелија, што такође утиче на апсорпцију.

Најизраженији су поремећаји апсорпције масти. Међутим, присутни су поремећаји апсорпције воде, минерала, витамина, беланчевина.

Клиничка слика. – Најважнији симптоми су проливи (и до 10 столица дневно), општа слабост, умор и губитак тежине, уз јаку надутост трбуха. При прегледу се уочавају изразита мршавост болесника, надувен трбух, отоци потколеница, хипотензија и хипотермија. У лабораторијским анализама постоје анемија, смањење серумских протеина, дефицит електролита, нарочито калцијума и серумских липида.

Дијагноза се потврђује биопсијом слузнице танког црева и рендгенским прегледом.

Клиничку слику карактерише мировање и погоршање болести. Међутим, болесници који се придржавају дијетних упутстава имају потпуно нормалан живот.

Лечење. – Увођењем дијете без глутена, у терапији целијачне болести омогућава се болеснику потпуно нормалан живот. Дијета се састоји у потпуном изостављању из исхране жита (пшенице, јечма, ражи и оваса) која садрже токсични глутен. И минималне количине глутена (запршке од брашна, сосови, умаци, инстант супе, индустријски сладолед, кечап, сенф итд.) могу бити окидач за развој болести.

Од зрнастих производа дозвољени су пиринач, кукуруз, соја, као и кромпир. Поред ових намирница, исхрана се састоји од меса, јаја, немасног сира, обраног млека.

Хронични сегментни ентеритис (*Enteritis regionalis, Morbus crohn*)

То је хронична запаљенска болест сегментног карактера. Захвата поједине сегменте црева, а може бити локализована дуж читавог дигестивног тубуса. Ипак, најчешће захвата завршни део илеума, а потом и колон. Болест захвата све слојеве цревног зида и шири се у околне лимфне жлезде и опорњак (мезентеријум). У унутрашњости црева виде се улцерације на мезентеријалној страни, оток и неравнине слузокоже. Услед срастања запаљеног сегмента са околином и распада унутар ових промена, као компликације се јављају перфорација цревног зида, унутрашње и спољашње фистуле, апсцеси.

Узрок обољења је непознат.

Клиничка слика. – Клиничку слику прати појава бола у трбуху, губитак апетита и телесне масе, повишена температура, проливи и поремећаји апсорпције. Болест се јавља у замасима, између којих су периоди без тегоба (егзацербације и ремисије). Понекад се може палпирати тумор у илеоцекалној регији.

Дијагностички поступци. – Рендгенским прегледом са контрастом виде се промене – „на прескок“, неправилан „калдрмаст“ изглед слузокоже, сужење црева. Уколико је промена доступна за ендоскопски преглед, врши се биопсија слузокоже.

Болест треба разликовати од туберкулозе и саркоидозе танког црева.

Лечење. – Дају се препарати 5-аминосалицилне киселине (*Sulfasalazin, 5-Asa*), кортикостероиди, имуносупресиви. Када се јаве компликације неопходно је хируршко лечење.

Запаљењска обољења дебелог црева (*Colitis*)

Акутна запаљења дебелог црева су везана са запаљенским процесом слузокоже осталих делова дигестивног тракта (гастроентероколитис).

Хронични запаљенски процес слузокоже дебелог црева изазван је најчешће инфективним агенсима (салмонеле, шигеле, паразити – амebe, вируси, гљивице). Развија се и после дуготрајне примене антибиотика, терапеутског зрачења или услед алергије.

Клиничка слика. – Доминирају цревни грчеви и неуредно пражњење (затвор или пролив или и затвор и пролив наизменично), надутост трбуха. Палпаторна осетљивост је изражена у левој половини трбуха, а у столици се може појавити свежа крв, гној или слуз.

Дијагностички поступци. – Преглед столице и ендоскопски преглед уз биопсију слузокоже основни су дијагностички поступци. Изводи се и рендгенски преглед са баријумском кашом (иригографија).

Лечење. – Лечење је узрочно и симптоматско.

Улцерозни колитис (*Colitis chronica ulcerosa*)

То је дифузни запаљењски процес слузокоже и потслузокоже дебелог црева који увек захвата и завршни део црева – ректум.

Узрочник болести је непознат. Испитује се могућност постојања инфективног узрочника, алергијског или аутоимуног процеса. Запажена је и специфична психичка конструкција оболелих.

Болест се чешће јавља код млађих особа.

Због запаљења слузокоже дебелог црева губе се велике количине калијума и воде преко црева. Услед хипокалиемије развија се парализа цревног зида, а крварење изазива малокрвност.

Клиничка слика. – Болест се може јавити у наглом, фулминантном облику, хроничном и хроничном рецидивирајућем (са изненадним периодима јаког погоршања). Карактеришу је учестале столице са избацивањем свежје крви на крају. Цревни грчеви, крваво-слузаве столице, повишена температура, губитак апетита и телесне масе карактеристични су за ову болест.

Дијагностички поступци. – Ендоскопски и рендгенски преглед од пресудног су значаја за постављање дијагнозе.

Ендоскопски преглед у акутној фази обољења показује дифузно отечену слузокожу дебелог црева са бројним површинским улцерацијама које крваре (слузокожа „која плаче“), са пуно слузи и неравнина због запаљенских тумора. У хроничној фази на слузокожи доминирају запаљењски тумори (псеудополипи). Узимањем исечка при прегледу добија се и хистолошка потврда улцерозног колитиса.

Рендгенски преглед са контрастом се не сме радити у акутним фазама јер може доћи до прскања цревног зида, па се тада врши само прегледни снимак абдомена који показује изразито проширено дебело црево, без покрета (токсични мегаколон).

Иригографски преглед показује неправилан унутрашњи цревни зид, сужење и скраћење црева, губљење природних цревних набора (црево као „оловна цев“).

Данас се раде и изотопска испитивања као што је скинтиграфија црева обележеним леукоцитима који на местима накупљања показују зоне максималне активности запаљењског процеса у цревном зиду.

Увек се врши комплетан преглед столице, јер колитис изазван амебама може дати сличне промене.

Компликације. – То су обилно крварење, перфорација и карцином. Карцином колоне је у оболелих од улцерозног колитиса 30 пута чешћи него у здравих људи.

Лечење. – У акутној фази болести дају се сулфосалазин и кортикостероиди перорално и у облику клизми. Надокнада течности, минерала и крви битан је вид лечења. Такође је неопходан и посебан режим исхране, при чему храна треба да садржи доста беланчевина и витамина.

Хируршко лечење (ресекција црева) врши се када дође до компликација и у најтежим облицима наглог развоја болести.

Паразитозе црева (*Parasitosis intestini*)

У пробавном тракту човека живи велики број паразита. Цревни паразити имају важну улогу у настајању функционалних поремећаја и органских оштећења пробавних органа. Човек за цревне паразите може да буде прави (чешће) и/или прелазни домаћин (ређе). Цревни паразити се деле на протозое (једноћелијски паразити) и метазое (вишећелијски паразити). У протозое се убрајају амебе, флагелате и цилијате, а у метазое платхелминти (трематоде и цестоде) и нематхелминти или нематоды (ваљкасти црви).

Пантљичаре (*Cestodes*)

Пантљичаре су паразити гастроинтестиналног тракта. Наликују на дуге траке, па се зато зову пантљичаре. Одрасле пантљичаре се састоје од главице – сколекса и низа чланака (проглотица). Зависно од животиње преко које се оне преносе добијају и имена: *Taenia saginata* (говеђа пантљичара) и *Taenia solium* (свињска пантљичара).

Taenia saginata – Њен стални домаћин је човек, а говече прелазни. Човек се зарази уношењем недовољно куваног или печеног говеђег меса, које садржи ларвени облик паразита. Одрасли паразит је дуг 4–10 m, а налази се у танком

цреву, причвршћен за слузокожу сколексом. Ова паразитоза дуго времена не изазива значајне симптоме. Обично се тегобе јаве тек онда кад болесник примети проглотице у столицу и на рубљу. Тегобе су неодређене. Болесници се жале на неодређене болове у трбуху, променљив апетит, губитак у телесној маси, муку, гађење и свраб у пределу аналног отвора (због миграције проглотице). У ређим случајевима могу да се јаве цревне колике или чак и знаци цревне опструкције. Клиничку слику допуњају нервни поремећаји и алергијске појаве, које се испољавају уртикаријом и сврабом по кожи.

Дијагноза. – За постављање дијагнозе пресудан је налаз проглотица у столицу и на рубљу, као и налаз јаја паразита у столицу.

Taenia solium – Стални домаћин и ове пантљичаре је човек, а прелазни свиња. Одрасли паразит је дуг 2–3 m, живи у танком цреву човека, причвршћен за слузокожу кукицом сколекса. Свиња се зарази преко измета загађеног јајима теније, а човек уношењем недовољно куваног или печеног свињског меса које садржи ларвени облик.

Клиничка слика. – Скоро је идентична као и при заражености говеђом пантљичаром. Разлика је само у томе што се овде чланци теније избацују само преко столице. Ако се деси да једна особа унесе јаја од друге инфициране особе, онда се паразит насељава у разним ткивима, што се испољава настанком чврстих чворића, најчешће у поткожном ткиву, затим у мозгу, мишићима и очима.

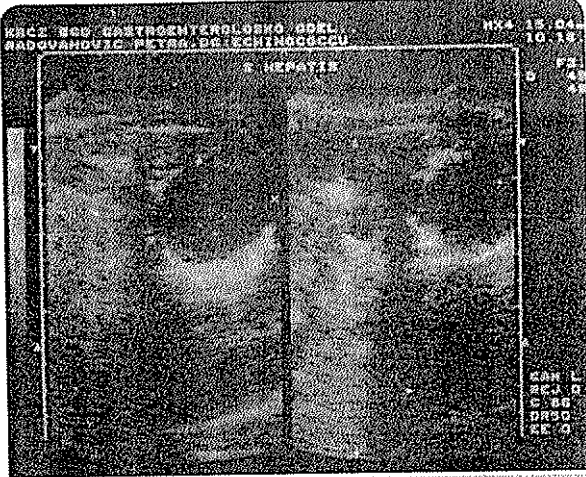
Дијагноза. – И овде се дијагноза заснива на налазу проглотица и/или јаја паразита теније у столицу.

Лечење. – Тенијаза се успешно лечи јомесаном (*Yomesan*). Таблете јомесана се дају у току једног или два дана. После два месеца врши се контролни преглед столице.

Echinococcus granulosus – Ехинококус гранулоус убраја се у групу цестоде и као одрасли паразит живи у танком цреву пса. Дуг је 0,5 cm. Човек се зарази ембрионираним јајима доспелим у дигестивни тракт оралним путем. Потом она портним крвотоком аорте доспевају у јетру и друге органе (плућа, слезина, мозак и др.).

Клиничка слика. – Клиничка слика зависи од величине, броја и локализације ехинококних циста. Карактеришу је губитак апетита, одвратност према масној храни, надимање у трбуху, проливи после јела, алергијске појаве (уртикарија и др.), бол под десним ребарним луком – ако је циста локализована у јетри. Загнјене цисте ехинококуса дају клиничку слику сепсе.

Дијагноза. – Поставља се на основу анамнезе, физикалног прегледа болесника (увећана јетра, слезина и др.), налазом еозинофилије у крви и позитивне серолошке пробе (реакција фиксације комплемента, индиректна хемаглутинација, индиректна имунофлуоресценција), ехотомографије (сл. 4) и компјутеризоване томографије (СТ) абдомена и скинтиграфије јетре.



↑ Слика 4. – Екинококна циста у јетри (означена стрелицама), снимљена ултразвуком

доспевају у плућа и трахеју. Гутањем долазе у танко црево, где се развијају у одрасле аскарисе.

Клиничка слика. – За ову паразитозу је некарактеристична. Најчешће тегобе су цревне колике, а паразити могу да изазову опструкцију танког црева (нарочито у деце) или црвуљка, што се испољава илеусом или акутним апендицитисом. Ова паразитоза даје алергијске реакције када ларва пролази кроз плућа, и тада може да изазове пнеумонију (еозинофилни плућни инфилтрат).

Дијагноза. – Дијагноза аскаридијазе је сигурна када се нађу одрасли паразити или јаја у столицама. Постојање те паразитозе даје и позитивну кожную алергијску пробу са алергеном аскариса. Рендгенским прегледом може се видети аскарис у танком цреву (снимање уз употребу баријумске каше).

Лечење. – Аскаридијазе се врло успешно лече пиперазином (*Piperazin-adipat*). У деце се примењује исти лек, само у виду сирупа (*Thelmin sirup*). Ефикасне су *Mintesol* таблете.

Oxiuris vermicularis. – Паразитоза изазвана присуством овог паразита је честа у деце, али се јавља и у одраслих. Одрасли паразит је дуг 5–10 mm и личи на беличасти кончић. Паразити се налазе у цекуму, апендиксу и суседним деловима танког и дебелог црева. Женке паразита излазе ноћу и у наборима око аналног отвора депонују јаја. То изазива јак свраб у аналном пределу. Човек се зарази инфицираним храном или водом, или преко прљавих руку, јер се јаја паразита обично задрже испод ноктију, при чешању перианалног предела.

Лечење. – Лечење је радикално – хируршко, уз преоперативну медикаментну припрему пероралном применом препарата *Albendazole*.

Ваљкасти црви (*Nematodes*)

Ascaris lumbricoides. – Из групе нематода најчешћа је инфестација децом глистом. Одрасли паразит је дуг 15–30 cm, а налази се у лумену танког црева. Ослобођене ларве продиру кроз цревни зид, а крвотоком

Клиничка слика. – Најчешћи симптом у случају оксидиријазе јесте појава упорног свраба у перианалном пределу, а само у тешкој инфекцији могу се јавити знаци колитиса. У деце може постојати нервна узнемиреност и несаница. Некад се јављају надимање и болови у илеоцекалном пределу.

Дијагноза. – Дијагноза болести се поставља налазом јајета паразита у перианалном брису или у столицама.

Лечење. – Потребно је спроводити истовремено лечење свих чланова породице, јер се лечена особа лако поново инфицира. Од лекова је врло ефикасан *Piperazin-adipat*, а дају се и *Vanquin sirup*, *Mintesol*, *Vermox* и други.

Trichinella spiralis. – Овај паразит изазива обољење трихинозу која се преноси уношењем недовољно куваног меса које садржи ларве трихине (*Trichinellae spiralis*). Капсула ларве се разлаже у желуцу под дејством желудачног сока и тако се ослобађају млади облици паразита који се причврсте за цревну слузокожу дуоденума и јејунума. Преко лимфотока и крвотока доспевају до јетре, плућа и великог крвотока, а затим у све делове тела. Њихов даљи развој одвија се само у попречно-пругастим мишићима.

Клиничка слика. – Клинички ток болести пролази кроз три стадијума. Први, инвазиони стадијум, траје недељу дана, а карактерише га мука, повраћање, абдоминални бол и пролив. Други стадијум је миграциони и тада се јавља оток на лицу и капцима, оток лимфних жлезда, главобоља, фотофобија, болови у мишићима и висока температура. Затим се јављају знаци оштећења респираторног, нервног и кардиоваскуларног система и еозинофилија у крви. Овај стадијум траје 1–2 недеље. Трећи стадијум је стадијум стварања циста и тада се болест развија у два правца: или се повлаче симптоми или има фаталан исход (због опште интоксикације, секундарне пнеумоније или срчане инсуфицијенције).

Дијагноза. – Поставља се налазом паразита у столицама, крви, ликвору или помоћу биопсије мишића и позитивне кожане пробе с екстрактом трихине.

Лечење. – У акутној фази дају се кортикостероиди (кортизон) у току 10 дана и пиперазин-цитрат (или *Mintesol*).

Trichuris trichiura. – Одрасли паразит живи у цекуму и апендиксу, а изузетно у танком цреву. Човек се инфицира загађеном водом или храном (нарочито некуваним поврћем). Одрасли паразит причвршћен је за цревну слузокожу својим предњим оштрим крајем, тако да може изазвати улцерације и крварење.

Клиничка слика. – Клиничка слика трихуријазе често је некарактеристична, с повременим неодређеним боловима у трбуху и диспептичким сметњама. У масивној инфестацији може доћи до хеморагијског колитиса, окултног крварења и анемије. Врло ретко трихуријаза може бити узрок апендицитиса, дизентериоформног синдрома и токсично-алергијских појава.

Дијагноза. – Поставља се налазом јаја паразита у столицама, а врло ретко и одраслих паразита.

Лечење. – Најбољи резултати се постижу препаратима дитиазаминјодида. Ефикасни лекови су и *Mintesol* и *Vermox*.

Протозое

Entamoeba histolytica. – Паразит изазива амевну дизентерију. Живи у завршеном делу танког црева, цекуму и почетном делу дебелог црева. Паразити на слузокожи црева стварају улцерације и изазивају улцерозни колитис.

Клиничка слика. – Испољава се у акутном и хроничном облику. Акутни облик се испољава повишеном температуром, врло учесталим крваво-слузавим столицама, метеоризмима (лажни позив на дефекацију). Хронични облик карактеришу диспептичке тегобе (надимање, подригивање и др.). Столице су кашасте, пенушаве, светложуте боје, са присуством слузи.

Дијагноза. – Поставља се налазом паразита у свежој, тек остављеној столици. Ректосигмоидоскопским прегледом се откривају улцерације на слузокожи завршног дела дебелог црева. Такође је веома користан радиоскопски преглед дебелог црева.

Лечење. – Лечење амевбијазе се састоји у примени антибиотика широког спектра (тетрациклини). Врло ефикасан лек је флажил (*Flagyl*), ако се даје у великим дозама.

Затвор (Obstipatio)

Опстипација означава ненормално дуго задржавање фекалних маса у интестиналном тракту. Њени узроци су различити: функционални, услед озледе црева или због болести удаљених органа. Функциона опстипација може бити проктогена, спастичка и атоничка. Опстипација је честа појава, може се јавити у сваком животном добу, а знатно је чешће у жена.

Проктогена опстипација (тзв. дисхезија, проктостаза и дилатација ректума) настаје због губитка дефекационог рефлекса, због чега се ректум не празни, иако је испуњен фекалним садржајем. Овај облик опстипације последица је одлагања и задржавања дефекације, дуготрајне примене пургатива, анусне фистуле која отежава цревно пражњење и, најзад, опште слабости и исцрпљености.

Спастичка опстипација се јавља у младих нервозних особа, нарочито у жена, а праћена је цревним грчевима.

Атоничка опстипација се јавља у старијих особа, нарочито жена, и није праћена неким посебним тегобама.

Опстипација органског порекла настаје због лезија у зиду или у цревном лумену. Промена у зиду црева може бити запаљењске или неоплазматичне природе

(Кронова болест, цревна туберкулоза, карцином колона, полипи, малигни лимфоми и др.). Опстипација органског порекла може настати и због урођене аномалије дебелог црева (долихоколон, мегаколон), услед обољења нервног система (*tabes dorsalis*, прогресивна парализа), ендокриних обољења (микседем, хиперпаратиреоидизам), и лезија изван црева (инфекције и интоксикације).

Симптоми повезани са опстипацијом. – У опстипацији ректалног типа фецес се нагомилава у ректуму изазивајући осећај пуноће ректума и притиска у њему. Често су присутни и тенезми. Неретко долази до стварања хемороида, фисура, улцерација, инфламације итд. Абдоминални симптоми настају услед узимања лаксативних средстава и клизми. Може се јавити епигастрични бол, регургитација, повраћање и јак абдоминални бол. Рефлексни симптоми, који настају услед нагомилавања гасова у колону, могу рефлексно бити узрок тахикардији, вртоглавици и главобољи. Ови симптоми нестају после дефекације.

Дијагноза. – Већ из анамнезе се може дознати о постојању опстипације, а физикални преглед обично не показује никакве промене. Дигиталним прегледом ректума може се наћи велика количина фекалних маса у проширеном ректуму. Да би се искључило постојање запаљењских или неоплазматичних промена као узрока опстипације, изводи се ректосигмоидоскопија или тотална колоноскопија. Рендгенским прегледом црева констатује се дилатација ректума, ретенција баријумске каше у танком цреву и проксималном делу колона. Уколико болесници дуго узимају лаксативна средства, иригографским прегледом на цревима се могу видети разни функционални поремећаји.

Лечење. – У лечењу проктогене опстипације треба поучити болесника о начину физиолошке дефекације, тј. о упорном покушавању сваког јутра, у одређено време, да се испразни цревни садржај.

Дијета болесника са опстипацијом мора садржати доста целулозних остатака и довољно лаксативне хране. Сматра се да болесник мора узимати најмање 90–100 mg фибрознних остатака у храни на килограм телесне масе, да би се успоставила нормална дефекација. Лаксативни ефекат хране се постиже давањем неољуштеног воћа, хране богате целулозом (купус, пасуљ, боранија, грашак) и мекиња. Често се одличан ефекат постиже узимањем компота од шљива или сувих смокава увече пре спавања, онога дана кад болесник није имао столицу. Пургативи се примењују само код оних болесника у којих се другачије не може успоставити дефекација, али се дају само најблажи.

Завезаност црева (Ileus)

Илеус је стање у коме је онемогућена пасажа интестиналног садржаја (гасова, течности и чврстих материја) кроз лумен црева. Опструкција црева само је симптом који настаје као резултат различитих обољења и зависна је од механизма на-

стајања опструкције, од локализације опструкције у гастроинтестиналном тракту, као и од компликација које опструкција може изазвати.

Према узроку настајања разликују се две основне врсте илеуса: механички илеус, који настаје због разних механичких препрека које онемогућавају кретање цревног садржаја кроз црево, и динамички или функционални илеус који настаје због функционалних поремећаја мотилитета (покрета) црева.

Механички илеус

Механички (органски) илеус је знатно чешћи. Настаје услед органских препрека, које спречавају да цревни садржај несметано пролази кроз дигестивни канал. Постоје два облика механичког илеуса: оптурациони и странгулациони.

Оптурациони настаје из више узрока. Присуство каменца, неког страног тела или цревних паразита у лумену црева може да запуши лумен црева и да на тај начин онемогући кретање цревног садржаја. Бенигни и малигни тумори црева (полипи, карциноми, малигни лимфоми и др.) својим растом постепено смањују и затварају лумен црева и доводе до настанка илеуса.

У *странгулационом* илеусу, осим потпуног прекида у пасажу цревног садржаја, постоји прекид и у циркулацији крви на месту механичке препреке. Поремећаји у крвној циркулацији доводе до некрозе цревног зида и других компликација. Овај илеус може да настане на три начина. Први начин је инвагинација (увлачење) једног дела црева у други, други је инкарцерација (уклештење) једног дела црева у неки отвор. То се дешава у особа које имају неки облик херније (киле). Трећи начин настанка странгулационог илеуса јесте стварање волвулуса (увртање) дела црева.

Динамички (функционални) илеус

Динамички (функционални) илеус може бити паралитички илеус и спастички илеус.

Паралитички илеус карактерише престанак перисталтике и атоније црева. Најчешће настаје после хируршких интервенција на трбушним органима. Јавља се и при перфорацији ма ког органа у слободну трбушну шупљину и настанка перитонитиса. Узроци могу бити тромбоза и емболија цревних артерија, трауме, јаке колике (жучне и бубрежне) и хипокалиемија.

Спастички илеус је последица израженог спазма цревне мускулатуре. Он не доводи до циркулаторних поремећаја. Јавља се у акутној порфирији, при тровању оловом, у особа које болују од илеуса итд.

Патофизиологија илеуса

Последице опструкције црева су локалне с обзиром на промене самог зида црева, и уопште, које се односе на цео организам. Ове последице у знатној мери за-

висе од локализације опструкције, а различите су зависно од тога да ли је место опструкција високо у танком цреву или је у колону.

Најтежи поремећај у илеусу јесте губитак течности и електролита. Уколико је опструкција локализована високо у танком цреву, долази до јаког повраћања и развија се дехидратација са хемоконцентрацијом. Долази до губитка натријума, калијума и хлора. Зависно од локализације горње опструкције, може доћи до ацидозе или алкалозе, што зависи од тога да ли се губе више киселине из желуца или алкалије из црева. Дехидратација доводи до пада крвног притиска, а екскреторна функција бубрега се смањује уз повећање уреје у крви. Проширење црева проксимално од опструкције узрокује појаву бола и доводи до нагомилавања течности и гасова у овако проширеном цреву. Може доћи и до апсорпције токсичних агенаса из опструисаног црева.

Клиничка слика. – Основни симптоми и знаци илеуса јесу бол, повраћање, застој гасова и столице и дехидратација. Прве симптоме илеуса представљају болови у виду јаких колика. Они се јављају због грчевитих контракција дела црева иза места препреке. То је покушај да се савлада препрека и омогући кретање цревног садржаја напред. Пошто препрека не може да се савлада, настају антиперисталтички таласи. Они доводе до повраћања. Повраћени садржај је различитог изгледа, зависно од места препреке. Када је препрека у доњем делу дигестивног канала, повраћени садржај има карактеристичан изглед. Болесник у почетку повраћа желудачни садржај, а затим је повраћени садржај жуто обојен због примеса жучи. После тога болесник избацује мрк садржај, који има изглед фекалије. То повраћање се назива мизерере. Застој гасова и столице последица је престанка кретања цревног садржаја напред. Дехидратација је последица губитка воде и електролита. Ако дође до изражене хипокалиемије, може се јавити парализа дисајне мускулатуре и застој срца. Болесник има знаке тешке дехидратације. Кожа је сува и без тургора. Слузокожа уста и језика је изразито сува. Очи су увучене, а нос зашиљен. Трбух је надут услед израженог метеоризма.

Дијагноза. – Анамнезни подаци и клиничка слика су карактеристични и указују на постојање илеуса. При рендгенском прегледу откривају се један или више хоризонталних нивоа течности изнад којих се налази гас, што у ствари представља проширене делове црева изнад препреке (сл. 5).



Слика 5. – Рендгенски снимак проширених делова црева изнад препреке

Биохемијска испитивања електролита у крви служе за процену врсте и степена дехидратације и поремећаја ацидо-базне регулације.

Лечење. – Чим се посумња на илеус потребно је одмах болесника упутити хирургу да се не би закаснило са хитном хируршком интервенцијом. Такву интервенцију изискују странгулациони и оптурациони илеус. Функциони илеус се лечи отклањањем узрока (отклањањем дехидратације, поремећаја ацидо-базне регулације и др.). Најважније је да се што пре изврши рехидратација болесника инфузионим растворима.

Акутно запаљење трбушне марамице (*Peritonitis acuta*)

Акутни перитонитис је запаљење читавог или једног дела перитонеума насталог под дејством бактерија или бактеријских токсина. Ограничено запаљење перитонеума назива се циркумскрипти перитонитис (*peritonitis circumscripta*). Дифузно запаљење перитонеума назива се дифузни перитонитис (*peritonitis diffusa*).

Етиологија и патогенеза. – Најчешћи узроци акутног перитонитиса јесу патогене бактерије или њихови токсини. Бактерије које изазивају акутно запаљење перитонеума могу потицати из желудачно-цревног тракта, суседних органа и спољне средине. То су обично стрептококе, стафилококе, пнеумококе, протеус, *Ruocyaneus*, *B. typhosum* и анаероби. Код већине перитонитиса постоји мешовита инфекција. Акутни перитонитис најчешће настаје услед перфорације неког оболог органа трбушне дупље. Акутни перитонитис настаје услед перфорације црвуља у болесника са апендицитисом или због перфорације желуца или дуоденума у болесника који болују од улкусне болести. Може да се јави у болесника који болују од трбушног тифуса, дизентерије, илеуса или улцерозног колитиса. Јавља се и у болесника са обољењима жучне кесе и панкреаса.

Клиничка слика. – Развој клиничке слике може бити постепен или нагао. Перитонитис је болест која својим развојем, у тако великом простору као што је трбушна дупља, са великом ресорптивном површином за бактерије и токсине, захвата брзо цео организам.

На развој и ток болести утичу разни фактори, изворно оболео орган, начин и тежина инфекције, трајање инфекције и опште стање болесника пре обољења. Симптоми болести су општи и локални. Општи симптоми су последица интоксикације: упало, бледо лице, халаниране очи (лат. *halus* = колут, круг), знојење, обложен и сув језик, тешко, површно костално дисање, убрзан, слаб и мекан пулс, каткад филиформан. Субјективни симптоми су бол у трбуху, мука, повраћање, штучање и подригивање, жеђ, оскудно мокрење и прекид пражњења црева. Услед дехидратације и токсичног оштећења кардиоваскуларног система артеријски крвни притисак се снижава.

Дијагноза. – Дијагноза акутног перитонитиса се поставља на основу анамнезних података о почетку и току болести, општег стања болесника, објективног прегледа и леукоцитозе у крви.

Радиолошка испитивања се користе да се утврди присуство гасова у трбушној шупљини, када је акутни перитонитис условљен перфорацијом неког органа.

Лечење. – Лечење перитонитиса углавном је хируршко. Сматра се да болесника са раним перитонитисом, у току првих 48 часова од појаве симптома, треба хитно оперисати. Болесника са касним перитонитисом, после 96 часова од појаве симптома, не треба оперисати одмах, него тек по смирењу стања и када су се гнојне масе инкапсулирале у апсцесе. Конзервативно се лече неки циркумскрипти облици перитонитиса (нпр. почетни пелвеоперитонитис код упале аднекса, или када се због иноперабилног стања не може предузети операција). Ово лечење састоји се у давању антибиотика, примени гастроинтестиналне интубације, одржавању електролитског баланса и хидрираности болесника, давањем крви и плазме уз потпору кардиоваскуларног апарата.

Туберкулозни перитонитис (*Peritonitis specifica tuberculosa*)

Туберкулозни перитонитис је изоловано туберкулозно запаљење перитонеума. Углавном се јавља у деце и младих особа, претежно женског пола. Кохови бацили захватају перитонеум готово увек секундарно, полазећи из неког туберкулозног жаришта у организму.

Клиничка слика. – Постоје три клиничка облика туберкулозног перитонитиса. Асцитесни облик карактерише присуство слободне течности у трбуху. Улцероказеозни облик одликује се присуством тумефакција на перитонеуму које јасније омекшавају и стварају фистуле кроз трбушни зид или цревну шупљину. Атхезивни облик туберкулозног перитонитиса најчешће је последица асцитесног и улцероказеозног облика перитонитиса. Карактерише га стварање многобројних чврстих прираслица (атхезија) које се скврчавају и могу да узрокују сужење цревног лумена.

Дијагноза. – Подаци о присутности туберкулозе у породици, налаз туберкулозних примарних жаришта на плућима или лимфним жлездама и кожане пробе омогућавају утврђивање праве дијагнозе.

У асцитесном облику врши се дијагностичка пункција асцита, који има изглед ексудата. У размазу пунктата преовлађују лимфоцити. Кохови бацили могу се доказати инокулацијом ексудата заморчићима или у култури.

Лечење. – Лечење се спроводи вишемесечном применом антитуберкулостатика. Уз ову терапију неопходна је висококалоријска исхрана, богата витаминима.

Хируршка интервенција је потребна у случају појаве апсцеса, стенозе или илеуса.

Тумори црева

Тумори танког црева су ретки и обично се препознају у поодмаклој фази, јер се сметње које се јављају приписују функционалним поремећајима. Тумори танког црева у касној фази развоја могу дати симптоме парцијалне, повремене или комплетне опструкције танког црева. Поред опструкције они могу изазвати и крварења, која су некада масивна. Код болесника са поновљеним крварењем, меленом или окултним (скривеним крварењем), ако се не нађе други узрок, мора се посумњати на постојање таквог процеса у танком цреву.

Тумори танког црева, било да су доброћудног (бенигног) карактера (полипоидни аденом, фибром, липом итд.), било малигног карактера (сарком, лимфом, лимфосарком, карцином), лече се хируршки.

Тумори дебелог црева заузимају важно место међу обољењима органа за варење, нарочито у односу на могућност њиховог правовременог откривања ендоскопским методама. За разлику од тумора танког црева, ретко су асимптоматски и увек су праћени неким симптомом који се односи на дебело црево: промена у пражњењу црева, пролив – затвор; повремена или свакодневна крварења која се јављају са столицом или без ње, када се каже да болесник има колопатске тегобе. Од великог је значаја да извесни бенигни тумори колоне, тзв. аденоми, представљају претканцерозна стања, и временом, у већини случајева, ако се не одстрани на време трансендоскопским путем или електроресекцијом⁵, прелазе у рак, тј. малигно алтерирају. Ти бенигни тумори могу бити различитог хистолошког порекла. Најчешћи су аденоми и воде порекло из жлезда слузокоже дебелог црева. Познатији су под називом полипи.

Рак дебелог и правог црева (*Carcinoma colorectalis*)

После карцинома желуца, малигни тумори колоне и ректума су најчешћи тумори пробавног тракта. Хистолошки то су најчешће аденокарциноми, док се остали малигни тумори ређе јављају.

У највећем броју случајева рак (карцином) дебелог црева локализован је у ректосигмоидном делу дебелог црева, а ређе у десној половини колоне. Карцином десног колоне се чешће јавља у жена, а ректума у мушкараца. Иако није редак у млађих особа, карцином дебелог црева и ректума чешће се јавља у старијем добу.

⁵ Електроресекција полипа представља нарочит поступак уклањања полипа кроз ендоскоп посебним омчама и струјом.

Етиологија и патогенеза. – Узрок настајања – етиологија непозната је. Много је обољења која се сматрају претканцерозним, као што су полипи (аденоми нарочито), улцерозни колитис и још нека друга обољења. Међутим, велики број карцинома израста из потпуно здраве слузокоже дебелог црева.

Клиничка слика. – Малигна обољења колоне и ректума, у почетном стадијуму ретко стварају некакве тегобе. Касније, када се симптоми јаве, карцином је већ узнапредовао. Својим растом, карцином изазива опструкцију лумена и тада настаје опстипација, надутост трбуха и повремени грчевит бол који се завршава пражњењем црева или без тога. Карцином има тенденцију да некротизује и улцерише, што доводи до крварења и последичне малокрвности. Карактеристична је наизменична појава затвора и пролива. Поред ових симптома, као и код сваког малигног обољења, јавља се и општа слабост, губитак у тежини и ако болест дуго траје, доводи до кахексије (крајња измршавелост).

У препознавању симптома карцинома важно је разликовати симптоме који се односе на три разна сегмента (отсечка) колоне, јер се и карциноми, зависно од локализације, другачије понашају и дају различиту симптоматологију.

Карцином десне половине колоне

Овај карцином захвата цекум – слепо црево, усходни колон и десну половину положеног колоне. Они анатомски представљају широку дигестивну цев, широког лумена. Из тог разлога, карцином локализован у овом подручју ретко доводи до појаве симптома опструкције лумена. Карциноми овог сегмента брзо некротишу и улцеришу, што је праћено појавом крви у столицу. Крварење може некада бити обилно, а столица има изглед мелене. Ако карцином својим растом инфилтрише све слојеве зида колоне, до серозног дела зида, јавља се сталан бол који подсећа на бол услед запаљења слепог црева. У ситуацијама када карцином својим растом доведе до перфорације, клиничка слика одговара перфорисаном апендиксу са знацима запаљења потрбушице. Прогредијентни губитак у тежини се обично касније јавља. Карцином овог сегмента колоне даје метастазе у десни лобус јетре.

Карцином леве половине колоне

У левој половини колоне фекалне масе су чешће конзистенције, што олакшава појаву опструкције. У клиничкој слици постоје знаци парцијалне (делимичне) опструкције која се испољава затвором, надутостију трбуха и повременим грчевитим болом који престаје пражњењем црева. Некада наизменично постоји затвор који траје неколико дана, а затим се јавља пролив, при чему се у столицу налазе слуз и крв. Због затвора, који некада траје и по недељу дана, болесници обично раније траже лекарску помоћ.

Карцином ректума

Основни симптом карцинома ректума јесте поремећај пражњења црева. Повремено се јавља затвор. Столица у ректуму је чврсте конзистенције и на своме путу ка анусу она озледи малигну израслину, па се зато као други важан симптом јавља крв на столици и после пражњења црева. Некада постоји тзв. дизентериформни синдром: крваво-слизаве дијареје и лажни позиви на столицу. Није ретко да је столица помешана са свежеом крви. Неки болесници пате од прогресивне опстипације, а други имају осећај сталне пуноће у ректуму са сталним нагоном за пражњење црева.

Дијагноза. – Дијагноза карцинома колона и ректума поставља се ректалним (дигиталним) прегледом ануса и ампуле ректума до дубине увученог прста, као и ендоскопским прегледом (ригидна ректосигмоидоскопија, флексибилна сигмоидоскопија и парцијална – лева колоноскопија и тотална колоноскопија) и рендгенским прегледом дебелог црева, иригографијом. У појединим случајевима ректалног карцинома, ниско постављеног, већ ректалним-дигиталним прегледом може се напипати чврста, неравна туморска маса која на рукавици оставља крвав или крваво-слизав траг. Ендоскопским прегледом откривена туморска промена може се биопсирати, а затим се патохистолошким прегледом добијеног материјала може извршити разликовање бенигних (доброћудних) од малигних (злоћудних) израслина у лумену колона и ректуму. Рендгенским прегледом дебелог црева, иригографијом, могу се открити, иако у мањем постотку него ендоскопским прегледом, како бенигне, тако и малигне промене колона и ректума. Рендгенски преглед дебелог црева открива његово карактеристично сужење са неравним изрежаним ивицама.

Лечење. – Лечење малигних тумора колона и ректума је хируршко. Хемиотерапијска средства и евентуално терапија рендгенским и другим зрачењем користе се после оперативног захвата ради спречавања рецидива или метастаза, као и у иноперабилним случајевима.

Обољења јетре

Физиолошка функција јетре

Јетра је веома важан орган у људском телу. С правом се назива и главном лабораторијом организма јер се у њој одигравају врло специфични метаболички процеси. Њих омогућава сложена грађа јетре, која се састоји из јетриних ћелија или хепатоцита, ткивних простора, крвних судова, лимфних судова и живаца. Основна јединица јетре је хепатоцит и у њему се одигравају различити метаболички процеси, као што су: метаболизам угљених хидрата, масти и беланчевина, синтеза беланчевина плазме, неутралисање штетних материја насталих у метаболичким процесима, као и веома важна функција стварања жучи.

Значајна је улога јетре у интермедијарном метаболизму угљених хидрата, масти и беланчевина. То се не одиграва само у јетри, већ и у многим другим органима и ткивима, као што су масно ткиво, мишићи, дигестивни тракт, органи за дисање и др. Сложени метаболички процеси подразумевају анаболизам или синтезу, и катаболизам или разградњу ових материја.

Метаболизам угљених хидрата у јетри одвија се у неколико важних процеса као што су: 1) задржавање неких угљених хидрата у јетри (фруктоза и галактоза) и њихово претварање у гликозу; 2) претварање гликозе у гликоген (гликогенеза); 3) оксидација гликозе ради стварања енергије и 4) синтеза масних киселина и аминокиселина из гликозе. Два важна процеса који се такође одигравају у јетри јесу и гликогенолиза или разградња гликогена у гликозу, као и гликогеногенеза или стварање гликозе из аминокиселина.

Метаболизам масти у јетри подразумева: 1) синтезу масних киселина из угљених хидрата; 2) процес катаболизма или разградње масних киселина оксидацијом и 3) процес синтезе холестерола и његове разградње у јетри.

Метаболизам беланчевина у јетри се одиграва после ресорпције аминокиселина из хране, где оне учествују у синтези сопствених беланчевина, а такође и у њиховој разградњи. Сложени механизми омогућају и претварање аминокиселине у гликозу или кетокиселине.

Беланчевине плазме се синтетишу највећим делом у јетри. То су серумски албумин, 80% алфа и бетаглобулина, док се гамаглобулини већином стварају у екстрахепатичком ретикулоендотелском систему (RES). Мали део се синтетише и у ретикулоендотелском систему јетре у неким хроничним обољењима јетре. Уколико је јетра оштећена, њена синтетска функција слаби, па долази до смањења неких крвних беланчевина, нарочито серумског албумина. То доводи до поремећаја у размени течности између васкуларног и екстраваскуларног простора и јављају се отоци или едеми. Јетра такође ствара и 6 од 13 чинилаца који суделују у процесу коагулације крви. Због тога је разумљиво зашто је у хроничним болестима јетре поремећена и коагулација крви, што доводи до појаве крварења по кожи или у другим органима.

Детоксикациона функција јетре је веома значајна јер се на тај начин организам штити од различитих штетних материја које долазе из спољне средине или настају у организму током различитих метаболичких процеса. Све штетне материје, сложеним процесима детоксикације, мењају хемијску структуру, а потом бивају излучене из организма. У тим сложеним процесима у јетреној ћелији учествују различити ензими, као што су цитохром оксидазе, флавин ензими, естеразе, као и трансферазе. Сви они заједно доводе до елиминације штетних хемијских материја. Различита обољења јетре могу да погоршају елиминацију ових штетних материја, а самим тим и да даље оштећују већ болесну јетру.

Стварање жучи представља холерезну функцију јетре. Жуч се састоји из воде, електролита, билирубина, холестерола, жучних соли, ензима и неких других

материја. Жуч се излучује кроз систем жучних каналића јетре, концентрише у жучној кеси и потом избацује у дуоденум, где суделује у сложеним процесима варења хране (у метаболизму масти и витамина).

У један од важних састојака жучи убраја се и жучни пигмент или билирубин, који настаје у процесима разградње еритроцита. Овако настали билирубин се назива неконјугован и није растворљив у води, па се зато не излучује преко мокраће. Везан за албумине плазме преноси се у јетру где се у процесу конјугације, помоћу ензима трансферазе, везује са глукуронском киселином и у облику билирубин-диглукуронида излучује заједно са жучним садржајем у дуоденум. Овај везани облик билирубина са глукуронском киселином назива се конјуговани билирубин. Растворљив је у води, па се може појавити као такав и у мокраћи. Билирубин се у дигестивном тракту преко уробилиногена претвара у стеркобилин који даје боју столица. Мањим делом уробилиноген, претворен у уробилин, ресорбује се и поново транспортује у јетру или излучује преко урина.

Функционално испитивање јетре

Функционално испитивање јетре подразумева низ биохемијских тестова који се групишу у тестове везане за синдром запаљења, синдром инсуфицијенције јетрине ћелије, синдром билијарне ретенције (задржавања жучи) и синдром некрозе хепатоцита.

Синдром запаљења утврђује се коришћењем неколико тестова који се примењују и у другим обољењима, па самим тим нису специфични само за обољење јетре. Лабораторијским анализама утврђује се повишена седиментација, повећан број леукоцита, повећана концентрација фибриногена, као и повишене вредности алфа-2-глобулина. Електрофорезом плазманих беланчевина (нормално се у плазми налази 6–8 g% (беланчевина) оне се раздвајају на неколико фракција: албумине плазме, алфа-1, алфа-2, бета и гамаглобулине. Често су позитивне, али нису специфичне за болести јетре и флокулационе пробе: тимол тестови флокулације.

Синдром инсуфицијенције јетрине ћелије обично је праћен смањењем у серуму албумина, холестерола или чинилаца коагулације. Данас се користи у функционалном испитивању јетре и бром-сулфалеински тест (BSP), који се заснива на методи елиминације интравенски дате боје бром-сулфалеина. Она има сличан метаболички пут као и билирубин, па у оштећењима јетре његова елиминација износи мање од 9% за један минут од унете количине. Овом се пробом испитују и васкуларна, хепатоцитна и билијарна функција јетре. Тест се не изводи ако су вредности билирубина повишене у серуму јер су заједнички преносиоци блокирани тада билирубином, па зато овај функционално важан тест није тачан.

Синдром билијарне ретенције (задржавање жучи) настаје када дође до застоја у излучивању жучи. Узрок томе може да буде у самој јетри или су узроци изван ње.

Тада у серуму долази до повишених вредности билирубина и клинички видљиве жутице. У серуму се такође налазе повишене вредности холестерола, алкалне фосфатазе и ензима гама-глутамил-транспептидазе.

Синдром некрозе хепатоцита настаје у различитим обољењима јетре као последица некрозе хепатоцита и изласка у крв различитих ензима који се налазе у њима. Најчешће су то трансминазе: SGOT и SGPT, алдолаза, LDH – лактатна дехидрогеназа, холинестераза, гама-глутамил-транспептидаза и други ензими. Степен активности ових ензима у серуму означава и тежину лезије јетре.

Жутица је најважнији клинички синдром који подразумева даље испитивање како би се поставила права дијагноза болести. У клиничкој пракси познате су три врсте жутице: хемолитичка жутица, хепатоцелуларна жутица и опструктивна жутица. У хемолитичкој жутици у серуму постоји повишење индиректног билирубина као последица повећаног стварања у ретикулоендотелском систему (повећана разградња еритроцита). Столица је хиперхолична (тамније боје) због повишених вредности стеркобилина, а уробилин је повећан у урину. Билирубина нема у урину. Хепатоцелуларна жутица настаје као последица различитих болести јетре када долази до инсуфицијенције процеса конјугације билирубина у оштећеним хепатоцитима или инсуфицијенције екскреције из њих. Тада је у серуму повишен директни билирубин (због некрозе хепатоцита излази у крв), позитивне су вредности билирубина и у урину, повишен је уробилин у урину, а смањен фекални стеркобилин. Узрок опструктивне жутице је или обољење интрахепатичних жучних путева, или је реч о препреци у отицању жучи на нивоу холедохуса. У серуму је повећан директни билирубин, а исто тако он је присутан и у урину. Уробилина обично нема у урину, а столица је ахолична (бледа) јер нема стеркобилина.

Диференцијална дијагноза жутице је веома важна јер обично омогућује постављање праве дијагнозе болести.

Осим функционалних тестова који се користе у постављању дијагнозе обољења јетре, неопходно је урадити и нека друга испитивања. Поред узимања анамнезе од болесника и доброг клиничког прегледа, у дијагностици обољења јетре користе се и неке друге специјалне методе које треба поменути. То су: скинтиграфија јетре, која се заснива на способности јетре, и то њеног ретикулоендотелског система, да веже интравенски дате радиоколоидне материје (технецијум). Скинтиграфска слика омогућује откривање различитих лезија јетре, већином фокалних – ограничених лезија. Данас је од великог значаја ултразвучни преглед јетре који омогућава не само тачно приказивање величине јетре већ и постојање различитих било дифузних обољења (нпр. цироза јетре), било ограничених болести јетре (тумор јетре, ехинококус јетре). У неким случајевима неопходна је и компјутеризована аксијална томографија јетре (СТ јетре). Од посебне користи су неке од инвазивних метода у дијагностици као што су лапароскопија (посматрање јетре увођењем апарата у трбушну дупљу који се назива лапароскоп), или биопсија јетре. Биопсија омогућава узимање исечка ткива јетре и микроскопски преглед ради потврде дијагнозе обољења јетре (може да се ради циљано уз

лапароскопију или наслепо перкутаном слепом биопсијом јетре). Ангиографија такође представља методу у инвазивној дијагностици која омогућава приказивање артеријских крвних судова јетре (значајна је у утврђивању малигних тумора и васкуларних аномалија јетре).

Акутни вирусни хепатитис А

Ову врсту заразне жутице, коју је први описао Хипократ (460–375 године пре н.е.), изазива вирус хепатитиса А (HAV) а који спада у род „хепатовируса“.

Извор заразе је инфицирана особа која излучује HAV столицом једну до две недеље пре и једну до две недеље после почетка болести.

Основни пут преношења HAV је фекално-орални. Парентерално преношење је изванредно ретко. Вирус се може пренети директним или индиректним контактом. Директни контакт здраве са оболелом особом АН је чест начин преношења инфекције. Контакт ширење инфекције може се догодити у оквиру породице или у разним институцијама (интернати, установе за предшколску и школску децу, јаслице и др.). Назокомијално (болничко) ширење HAV је ретко. Након апсорпције из дигестивног тракта вирус циркулацијом доспева у јетру где се размножава. Јетра је једини орган где се вирус размножава.

Антитела против HAV јављају се у серуму заједно са првим симптомима болести. Убрзо после тога достижу максимални ниво, да би у фази реконвалесценције дошло до њиховог постепеног опадања. Анти- HAV антитела се одржавају у серуму само 2–6 месеци.

Хепатитис А је обично блага болест у деце. Међутим, код одраслих је тежа и дуже траје.

У клиничкој слици постоје три стадијума: продромални стадијум, иктерични стадијум и стадијум реконвалесценције.

Продромални стадијум. – Болест почиње нагло, симптомима сличним грипу (повишена температура, болови у мишићима, фарингитис, кашаљ, главобоља, малаксалост), а затим се јављају мучнина, губитак апетита, повраћање, болови и осећај нелагодности испод десног ребарног лука, а понекад пролив или затвор. Продромални симптоми се стишавају или ишчезавају за 2–7 дана од почетка болести, односно са почетком жутице. На 1–5 дана пре појаве жутице мокраћа постаје тамнија, а столица светлије боје.

Иктерични стадијум. – Иктерус се прво примећује на беоњачама, а затим по лицу и читавом телу. С појавом жутице симптоми продромалног стадијума обично ишчезавају. Међутим, неки од симптома (слаб апетит, малаксалост) могу се одржавати током овог стадијума болести. Свраб коже је слабо изражен и пролазан. Иктерус прогредира неколико дана, а затим се постепено повлачи. Јетра је увећана 1–4 cm, еластична је, глатке површине.

Стадијум реконвалесценције. – У овом стадијуму симптоми болести ишчезавају, иктерус се повлачи, а остаје увећана јетра и поремећена функција јетре

мерене биохемијским тестовима. Ова фаза болести траје 2–12 недеља. Комплетно клиничко и биохемијско оздрављење од хепатитиса А настаје за 1 до 2 месеца од почетка болести.

Компликација у току хепатитиса А обично нема или су ретке и благе. Инфекција HAV никада не доводи до хроничног хепатитиса и цирозе јетре.

Лабораторијски налази. – За разлику од клиничких симптома и знакова болести који су често неспецифични или неодређени, лабораторијски налази су сасвим карактеристични. Најкарактеристичнији за акутни хепатитис А је висок ниво трансаминаза. Трансаминазе (SGOT, SGPT) су ензими чија активност расте за 10 и више пута од нормалних вредности, а резултат је некрозе хепатоцита. Жутица, хипербилирубинемичка, претежно конјугованог типа, и конјуговани билирубин се појављује у урину пре него што болесник пожути. У типичном облику хепатитиса А ниво билирубина расте 10–14 дана. Упоредо са порастом билирубина расте и концентрација конјугованог билирубина и уробилиногена у урину, а опада концентрација жучних соли у столицама. Зато је мокраћа тамнија (боје пива), а столица светлија. Серумски протеини могу бити значајни за процену синтетске функције јетре. Албумини који се једино синтетишу у јетри у AVH нису снижени јер болест кратко траје. Важнији за процену синтетске улоге јетре су чиниоци коагулације (II, V, VII, IX и X) који се синтетишу у јетри.

Лечење. – Још увек не постоји специфичан лек за акутни хепатитис А. Ниједан од примењених лекова, до сада, није деловао ефикасно на некрозу и запаљење јетре. Симптоматска терапија и хигијенско-дијететски режим представљају основе терапије. Мировање у постељи је традиционални начин лечења и оно се препоручује у почетку болести 2–4 недеље када је болесник изразито малаксао. Саветује се лака угљенохидратна храна, воће. У иктеричних болесника ограничава се унос масне хране.

Прогноза акутног хепатитиса А је добра и, без обзира на форму болести и ретке компликације, завршава се комплетним излечењем и даје солидан и доживотни имунитет.

Профилактика. – Неспецифичне мере превенције хепатитиса А подразумевају прекидање ланца преношења вируса од извора заразе до осетљиве особе. Добра лична хигијена, нарочито прање руку, снабдевање довољном количином хигијенски исправне воде за пиће, правилно припремање и сервирање хране су битне мере у превенцији хепатитиса А.

Специфичне мере превенције подразумевају имунопрофилактику као основу у превенцији хепатитиса А инфекције. Постоје две врсте вакцина: мртва (инактивисана) и жива (атенуирана) против хепатитиса А. Обе су добре, лако се подносе и високо су имуногене.

Акутни вирусни хепатитис В

Овај тип инфективног хепатитиса изазван је вирусом хепатитиса В (HBV). То је мали хепатотропни DNK вирус сложене структурне форме и веома отпоран у спољној средини. Вирусом хепатитиса В могу бити инфицирани само виши примати (човек и шимпанза).

Епидемиологија. – Хепатитис В је најраспрострањенија инфекција у свету. Постоје групе људи са високом учесталошћу HBV инфекције: брачни партнери инфицираних особа, сексуално промискуитетне особе (нарочито хомосексуалци), здравствени радници изложени крви болесника, болесници који захтевају поновљене трансфузије, нарочито продуката крви који се добијају из велике количине крви узете од мноштва давалаца (нпр. хемофиличари), особље и болесници у установама за ментално ретардиране и затвореници, болесници на хемодијализи и интравенски наркомани. Сматра се да је једна трећина људи у целом свету инфицирана вирусом хепатитиса В. Годишње се инфицира око педесет милиона људи овим вирусом. Око милион људи годишње умире од последица HBV инфекције.

Путеви преношења хепатитиса В. – Болест се преноси парентерално, блиским, најчешће сексуалним контактом, и од мајке на дете у току порођаја. Према томе, данас су позната четири начина преношења хепатитиса В:

- путем изложености крви и другим инфицираним течностима;
- контактом са инфицираним особом;
- сексуалним контактом;
- од мајке на дете у току порођаја.

Крв и деривати крви или било која друга телесна течност контаминирана са HBV позитивном крви су заразни. Хепатитис В се може директно инокулисати помоћу недовољно стерилисаних игала, шприцева и других инструмената који су контаминирани крвљу или дериватима крви, што је чест случај код интравенских наркомана и дијабетичара. Хепатитис В се преноси и контаминираним иглама за акупунктуру, тетовирање, бушење ушију, маникирање.

Посттрансфузиони хепатитис зависи од броја примљених трансфузија узетих од више давалаца. Хепатитис В се преноси и путем препарата добијених из плазме. То су најчешће: концентровани фактори коагулације, фибриноген, гамаглобулини и др. Хепатитис В најчешће добију болесници са хемофилијом који примају VIII или IX фактор коагулације.

Преношење HBV хемодијализом. – У одељењима за хемодијализу извор инфекције су: нови болесници на дијализи који од раније носе HBV, особље у јединицама за хемодијализу које има HBV, болесници који се инфицирају изван центра за дијализу и болесници који се инфицирају HBV током терапијских поступака (контаминираним апаратима, контаминираном течношћу за дијализу, венепункцијама, честим трансфузијама крви, па чак и преко контаминираних манжетни за

мерење крвног притиска). Пут преношења је, углавном, парентерални, а могућ је и преко мукокутаних лезија путем аеросола.

Преношење HBV контактом. – У високоендемичним подручјима као што су Африка и Далеки исток преношење је коришћењем заједничког прибора за бријање, шишање, четкица за зубе, а и преко убода. Сексуални контакт, нарочито међу хомосексуалцима, представља ризик за добијање HBV инфекције. Доказано је преношење и орално-оралним контактом. На Далеком истоку и у Африци, хепатитис В је претежно болест новорођенчади и мале деце, и инфекција се одржава захваљујући преношењу HBV од мајке на дете. У Северној Америци и западној Европи, хепатитис В је примарно болест адолесцената и млађих одраслих особа, када су сексуални контакти и перкутана изложеност HBV чешћи.

Хепатитис В код медицинског особља. – Близак контакт са болесником, нарочито његовом крвљу или контаминираним секретима, фактор је који утиче на већу учесталост HBV инфекције код медицинског особља. Груба процена показује да медицинско особље оболева три до четири пута чешће од хепатитиса В у односу на становништво опште популације. Највише су угрожени хирурзи, гастроентеролози, стоматолози, анестезиолози, особље у одељењима за хемодијализу и онкологију, и у установама за ментално ретардирану децу. Употребом стандардних средстава за чишћење медицинских инструмената није доказано преношење HBV инфекције путем ендоскопа.

Клиничка слика. – Сви вирусни хепатитиси имају сличну клиничку слику. Акутни хепатитис В је болест са клиничким манифестацијама које широко варирају од асимптоматске инфекције до најтеже форме болести. У већине болесника болест је блага, а само мали број (до 1%) добија тешку форму болести.

Симптоми акутног хепатитиса В почињу постепено на крају дугог инкубационог периода (30–180 дана) који траје најчешће 60–90 дана. Типичан облик болести пролази кроз три стадијума: преиктерични, иктерични и стадијум реконвалесценције.

У преиктеричном стадијуму акутног хепатитиса В малаксалост је симптом који се први јавља а последњи ишчезава. Гађење, нарочито на масну храну, такође је присутно. Тиштећи бол јавља се испод десног ребарног лука. У овом стадијуму могу постојати болови у зглобовима. Ови симптоми су пролазни и само у ретким случајевима могу трајати дуже. Преиктерични стадијум, у коме се болесник осећа уморним нарочито у поподневним часовима, траје неколико дана до три недеље. Кратко време пре појаве иктеруса болесник примећује да му је мокраћа тамнија, а столица светлије боје. Ове промене боје мокраће и столице наговештавају појаву иктеруса и ублажавање симптома болести.

Иктерични стадијум акутног хепатитиса В. – Овај стадијум почиње жутицом која се прво примети на беоњачама и меком непцу, а затим на кожи лица, врата и читавог тела. Са развојем жутице болесник се осећа боље, сви симптоми из преиктеричног стадијума се смањују и ишчезавају. У то време јетра је увећана

и прелази десни ребарни лук за 1 до 4 cm. У мањег броја болесника може се напипати и увећана слезина. После једне до две недеље од појаве иктеруса долази до његовог постепеног пада. Иктерус ишчежава у току четири недеље од почетка иктеричне фазе. Постепено се враћа нормална боја столице и мокраће. Болесници који су били хоспитализовани напуштају болницу у то време. Компликације акутног хепатитиса В су ретке, може се јавити менингитис, миокардитис, панкреатитис, хематолошке промене.

Стадијум реконвалесценције акутног хепатитиса В. – После иктеричног стадијума који траје две до четири недеље, наступа стадијум опоравка. Сви симптоми болести ишчежавају, изузев умора, који може да се задржи неколико недеља. Болесник добија у телесној маси (обично ослабе, у току болести, око 4 kg). Јетра се постепено враћа у физиолошке границе. Само биохемијски и хистолошки налази показују да болест још траје.

Акутни хепатитис В траје краће од четири месеца, а ретко до шест месеци. Већина болесника оздрави за шест месеци, колико траје акутна фаза, а само код малог броја (5–10%) болесника акутни хепатитис прелази у хронични.

Лабораторијска дијагноза. – Одређивање активности серумских трансминаза (серум глутаматоксалична – SGOT и серум глутаматпирувична – SGPT) најосетљивији је тест за дијагнозу акутног вирусног хепатитиса. У акутном вирусном хепатитису ниво обе трансминазе је повишен више од 10 пута од нормалних вредности. Са опоравком од болести ниво трансминаза брзо пада, али остаје скоро увек лако повишен неколико недеља после ишчежавања жутице и стишавања симптома болести. На крају реконвалесценције враћају се на нормалне вредности.

Повишење билирубина (хипербилирубинемиа) прати иктеричне облике акутног хепатитиса В. Ниво билирубина расте 10–14 дана. Упоредо са порастом билирубина у крви, расте и концентрација конјугованог билирубина и уробилиногена у урину, а опада концентрација жучних боја у столицама. Зато је мокраћа тамна (боје пива), а столица светлије боје. Након достизања максималне концентрације у серуму, ниво билирубина постепено опада и у току две до четири недеље враћа се на нормалне вредности. Враћа се нормална боја мокраће и столице, што наговештава фазу реконвалесценције.

Многи протеини серума, значајних за процес коагулације (V, VII и II чинилац коагулације) синтетишу се у јетри. Њиховим одређивањем у серуму добија се осетљив параметар у процени функције, односно степена инсуфицијенције јетре.

У акутном хепатитису В могу се наћи промене у липидима и липопротеинима, али оне немају практични значај за процену функције јетре.

У преиктеричном стадијуму јавља се блага леукопенија која ишчежава крајем прве недеље иктеричне фазе болести.

Дијагноза и диференцијална дијагноза. – Дијагноза акутног хепатитиса В поставља се на основу анамнезе, епидемиолошких података, физичког налаза, биохемијских анализа (најбитнија је повишена вредност) и серолошких реакција на присуство HbsAg. Биопсија јетре ретко је потребна у постављању дијагнозе акутног вируса хепатитиса В.

У преиктеричном стадијуму акутни хепатитис В може бити сличан другим инфективним болестима (грипу, алиментарној интоксикацији) и хируршким обољењима (нпр. апендицитису). Висок ниво трансминаза у серуму, налаз билирубина у урину и нормалан или лако смањен број леукоцита битни су у диференцијалној дијагнози ових обољења. Има још обољења која могу личити на акутни хепатитис. Међутим, добро узета анамнеза, лабораторијске анализе (највећи значај имају трансминазе) и специфичне серолошке реакције, пружају довољно података на основу којих се могу одвојити поједина обољења. Само у ретким случајевима потребна је и биопсија јетре.

Прогноза. – Хепатитис В – вирусна инфекција може да има различите исходе. У већини случајева после шест месеци долази до излечења. Прелазак акутног у хронични хепатитис В дешава се у 5 до 10% болесника. Укупни леталитет акутног хепатитиса В, без обзира на форму болести, износи 1% случајева. Наравно, код атипичних облика акутног хепатитиса В (асимптоматски облик акутног хепатитиса В, аноктерични облик акутног хепатитиса В, фулминантни хепатитис В) прогноза је тежа и неизвесна.

Лечење. – Специфичне терапије за акутни хепатитис В нема. Ниједан од примењених лекова до сада, није деловао ефикасно на некрозу и запаљење јетре.

Хигијенско-дијететски режим представља основу терапије у лакшим и средње тешким облицима акутног хепатитиса В. Лежање у постељи је традиционалан начин лечења акутног хепатитиса В. Оно се препоручује у почетку болести, две до четири недеље, када је болесник изразито малаксао.

У акутној фази, болесници су изразито малаксали, осећају муку, имају слаб апетит и углавном им се због тога саветује лежање у постељи.

У реконвалесценцији болесници се постепено враћају нормалним активностима али, ипак, све зависи од биохемијских налаза и потребе за одмором коју сам болесник осећа. Строго мировање у постељи у фази реконвалесценције нема сврхе.

Од медикамената могу се давати витамини, нарочито витамин К. Треба избегаваати седативе и хипнотике, као и кортикостероиде.

Исхрана у акутном хепатитису В треба да буде прилагођена апетиту болесника. У почетку болести, док болесник осећа муку, гађење на храну или повраћа, препоручује се лако сварљива храна, претежно богата угљеним хидратима, без анималних масти, воћни сокови, што је најприхватљивије за болеснике са анорексијом. Кад се болеснику врати апетит, уношење веће, од уобичајене, количине беланче-

вина може да убрза оздрављење. Дневну количину хране треба поделити на 5 до 6 obroka. Болесницима који прележе акутни хепатитис В забрањује се узимање алкохола најмање годину дана.

Профилактика. – Вирус хепатитиса В је веома отпоран у спољној средини; отпоран је на ултравиолетне зраке. Инактивира га хлороформ, формалин, глутаралдехид и још неке друге материје под одређеним условима, као и температура од 160° С у трајању од 60 минута (сува стерилизација).

Мере превенције могу бити неспецифичне и специфичне. Хепатитис В је обољење које се обавезно пријављује епидемиолошкој служби.

Неспецифичне мере профилактики. – Изолација болесника који се лече у кућним условима, није потребна. Потребно је обратити пажњу на уклањање излучевина (урин, столица) болесника и коришћење прибора за бријање и шишање, четкице за зубе, јер се и преко њих може пренети вирус са инфициране на здраву особу.

Особе које се тетовирају или су интравенски наркомани треба да користе шприцеве и игле за једнократну употребу.

Уколико је један од сексуалних партнера HbsAg позитиван, а други нема ниједан маркер HBV, треба им саветовати апстиненцију од секса све док се партнер не вакцинише В-вакцином.

Све труднице у трећем триместру трудноће треба испитати на присуство HbsAg у серуму и код оних које су позитивне заштитити новорођенче од HBV инфекције.

У превенцији ширења HBV у медицинским установама на првом месту је пажљиво руковање заразним материјалом, беспрекорна хигијена особља, пре свега чисте руке, веома су значајни фактори у превенцији HBV инфекције. Медицинско особље које узима крв од болесника, треба да носи рукавице и да их мења за сваког болесника због могућности да се загађеним рукавицама пренесе HBV од једног до другог болесника. Стоматолози, ендоскописти и патолози треба да носе рукавице у току рада. Сваку крв или серум болесника треба сматрати потенцијално заразним. Посебне мере заштите су потребне у лабораторијама у којима се врше испитивања HbsAg позитивне крви. Медицинско особље, које спада у ризичне групе за добијање хепатитиса В, треба често контролисати на присуство HbsAg и анти-HBs антитела, и у случају негативности треба их вакцинисати против хепатитиса В. Уколико се догоди да се неко од медицинског особља убоде иглом загађеном крвљу HbsAg позитивног болесника, а нема HbsAg ни анти-HBs антитела у свом серуму, неопходно је да прими пасивно-активну заштиту (хепатитис В имуноглобулин и HB вакцину). Пошто особље које ради у одељењима за хемодијализу, спада у ризичне групе за добијање хепатитиса В, треба га заштитити, односно вакцинисати против хепатитиса В, пре но што почне да ради.

У превенцији посттрансфузионог хепатитиса В, рутинска контрола давалаца крви на HbsAg довела је до пада учесталости посттрансфузионог хепатитиса В. Сву крв коју болесник прими треба регистровати. Уколико настане посттрансфузиони

хепатитис В, треба обавестити установу из које је крв добијена о броју боце крви којом је пренет HBV како би се пронашао давалац крви и упозорио да је његова крв заразна и да убудуће не може бити давалац крви. При давању трансфузија болеснику треба дати најмању количину која задовољава његове потребе.

Специфичне мере профилактики хепатитиса В могу бити активне и пасивне и комбиноване (активно-пасивне). Пасивна заштита се састоји у примени заштитних анти-HBs антитела (хепатитис В имуноглобулин – HBIG), а активна у примени специфичних антигена (вакцине) које утичу на стварање специфичних антитела, а у пасивно-активној заштити заступљена су оба механизма превенције.

Акутни вирусни хепатитис С

Изазивач овог хепатитиса је вирус хепатитиса С (HCV). Вирус је сложене структуре.

Извор HCV инфекције је човек са акутном или хроничном инфекцијом. У свету има око триста милиона носилаца вируса хепатитиса С. Око 1–2% светске популације је хронично инфицирано вирусом хепатитиса С.

Хепатитис С се најчешће преноси путем крви и продуката крви, готово идентично као акутни хепатитис В. Највећа прокуженост (70–90%) инфекцијом је код хемофиличара и наркомана, болесника на хемодијализи (20%) и хомосексуалаца (4%).

Клиничка слика. – Клиничка слика акутног хепатитиса С (АНС) слична је клиничкој слици других акутних вирусних хепатитиса. Период инкубације траје најчешће 7–8 недеља. Акутни хепатитис С има блажу клиничку слику, ниже вредности билирубина и трансаминаза од акутног хепатитиса В. У 75% болесника нема иктеруса, а могу имати само неспецифичне симптоме болести. Болест је подмукла и често се открива само на основу повишених трансаминаза или при рутинској контроли након примљених трансфузија. Болест се може завршити комплетним излечењем са елиминисањем вируса из организма. Акутни облик често прелази у хронични.

Биохемијски тестови за доказивање акутног хепатитиса С су слични као и код других акутних вирусних хепатитиса.

Прогноза, лечење и профилактика. – Само мали број болесника са HCV сасвим оздрави. Акутни хепатитис С је блага болест али оставља тешке последице. Цироза јетре се развија у 20–30% болесника са хроничним хепатитисом С. Ову врсту вирусног хепатитиса могу да прате болести бубрега, крвних судова, коже.

Лечење акутног хепатитиса С је исто као и других акутних вирусних хепатитиса. Због честог преласка акутне у хроничну форму хепатитиса С, покушано је, са променљивим успехом, лечење интерфероном.

Специфичне профилактики, ни активне ни пасивне, нема. Неспецифична профилактика се спроводи као и код других вирусних хепатитиса.

Акутни вирусни хепатитис D

Овај тип вирусног хепатитиса изазван је вирусом хепатитиса D (HDV), који се још назива делта вирусом. Да би се одржао у организму и умножавао, потребно је присуство вируса хепатитиса B. Само удружен са вирусом хепатитиса B способан је да изазове инфекцију.

Хепатитис D – инфекција распрострањена је у целом свету. Пuteви преношења HDV исти су као код HBV инфекције: парентерални/перкутани пут, сексуални и перинатални (мајка–новорођенче). Извор инфекције је човек с акутном или хроничном HDV инфекцијом. Ову инфекцију добијају особе из група ризичних и за HBV инфекцију: интравенски наркомани, хомосексуалци, особе које често примају трансфузије крви или продукте крви, болесници на хемодијализи, сексуални партнери инфицираних особа и др.

Клиничка слика. – Коинфекција означава истовремено постојање акутног хепатитиса B и акутног хепатитиса D. Пре појаве првих симптома болести инкубациони период траје 4–7 недеља. Да би се поставила дијагноза болести, потребно је урадити биопсију јетре, вирусолошке тестове, биохемијске и хематолошке анализе, јер су симптоми болести неспецифични.

Лечење. – Лечење се спроводи као и код осталих вирусних хепатитиса. Вакцина против хепатитиса B, штитећи особу од хепатитиса B, штити је и од инфекције вирусом D.

Хепатитис E – вирусна инфекција. – Акутни хепатитис E је феко-орална инфекција. Извор инфекције је столица болесника са хепатитисом E, најчешће загађеном водом, тако да су познате и хидричне епидемије HEV. Могућа је HEV инфекција од мајке на новорођенче ако се трудница зарази у последња три месеца трудноће. Ток настајања хепатитиса E није тачно разјашњен. На узорку узетом биопсијом јетре уочавају се промене сличне онима код других акутних вирусних хепатитиса.

Клиничка слика хепатитиса E личи на клиничку слику хепатитиса A. Инкубација болести је од 15 до 60 дана. У периоду пре појаве жутице болесник има осећај муке, слаб апетит, нагон на повраћање, лако повишену температуру и малаксао је. После ове фазе болести, која траје око недељу дана, јавља се жутица, праћена тамном мокраћом и светлом столицом, уз слабљење и нестанак дотадашњих тегоба. Фаза жутице траје до три недеље. Биохемијске анализе за постављање дијагнозе хепатитиса E исте су као и код других акутних вирусних хепатитиса.

Болест траје 4 до 6 недеља и завршава се комплетним излечењем. Овај вирус не изазива хроничну болест јетре.

Специфичне терапије акутног хепатитиса E нема, а терапија је као код акутног хепатитиса A.

Профилактика се спроводи као код акутног хепатитиса A: добра лична и колективна хигијена. Специфичне превенције (вакцина и имуноглобулини) нема.

Хронични хепатитис

Хронични хепатитис са клиничке тачке гледишта подразумева обољење јетре које траје дуже од шест месеци и карактерисано је континуираним деструктивним процесом у јетри.

Од етиолошких чинилаца најчешће је последица B, C и D инфекције; неких лекова; имуних (аутоимуних) процеса или је узрок непознат. Тако, када се говори о узроцима и развојним процесима болести јетре у току хроничног хепатитиса пре свега се мисли на хронични хепатитис изазван вирусом хепатитиса B, као и вирусима C и D; аутоимуни облик хроничног хепатитиса и хронични хепатитис изазван лековима.

Клиничка слика. – Болесникове тегобе су обично некарактеристичне, у виду осећаја малаксалости, замарање при уобичајеном раду, недостатак апетита, надимање трбуха, непоодношљивости масне хране, тупих болова под десним ребарним луком, болова у зглобовима и повремено лако повишене температуре.

Осим лако увећане, тврде јетре и повремене жутице, уз промену боје мокраће, другог физичког налаза обично нема. Болест протиче у повременим погоршањима и побољшањима клиничке слике.

Некада се као последица процеса у јетри јављају симптоми од других органа: на крвним судовима (васкулитис), на бубрезима (гломерулонефритис) и др.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља, пре свега, на основу биопсијом узетог патохистолошког прегледа узорка јетре (без којег нема ни одговарајуће дијагнозе), добро узете анамнезе, физичког прегледа болесника и биохемијских налаза.

Поред основног дијагностичког поступка, биопсије јетре, за постављање дијагнозе хроничног хепатитиса у функционом испитивању јетре оцењују се вредности серумских трансаминаза, гамаглобулини, имуноглобулини, као и вредности целокупног и конјугованог и неконјугованог билирубина.

Прогноза болести. – Прогноза болести зависи од узрока који је и довео до хроничног хепатитиса. Најбољу прогнозу има болест изазвана лековима, што није случај ако је она последица вирусне инфекције или аутоимуних процеса, када је она непредвидива.

Лечење. – Лечење хроничног хепатитиса зависно је од узрока који га је изазвао.

Основ лечења хроничног хепатитиса изазваног вирусом хепатитиса B је заустављање његовог размножавања у ткиву јетре. Интерферон је лек који разара рибонуклеинску киселину (RNK) у вирусу, уз истовремено спречавање синтезе

вирусних протеина, као и још неких других утицаја на вирус. Хронични хепатитис С такође се лечи интерфероном.

У терапији аутоимуног хроничног хепатитиса користе се кортикостероиди и имуносупресивни лекови.

Опште хигијенско-дијететске мере примењују се у свим облицима хроничног хепатитиса. Исхрана је уобичајена, с тим што је боље користити масти биљног порекла. Забрана узимања алкохола је доживотна.

Неопходно је да болесник буде под сталном лекарском контролом. Болесник треба да води нормалан живот, сем у периоду веће активности болести.

Алкохолна болест јетре

Иако сазнање да је алкохол повезан са болестима јетре траје већ више од два века, потрошња алкохола у свету стално рате.

У развоју алкохолне болести јетре два су одлучујућа фактора, дневни унос алкохола и дужина алкохоличарског стажа. Сматра се да је дневна количина од преко 80 g за мушкарце и 30 g алкохола за жене критична за развијање алкохолне болести јетре. При томе постоји и податак да и мање дозе алкохола и краће време конзумирања алкохола узрокују код жена већу учесталост оштећења јетре него у мушкараца.

Како се алкохол у телу не може депоновати, у више од 80% се оксидише у јетри до ацеталалдехида. При томе се утроши и преко 80% расположивог кисеоника у јетри, што при дуготрајној конзумацији алкохола доводи до становитих метаболичких поремећаја, у почетку лаких а касније тежих и опсежнијих.

Метаболити оксидације алкохола, нарочито ацеталалдехид, доводе до оштећења и пропадања јетрених ћелија, хепатоцита. Промене које се дешавају у хепатоциту последица су повећања недостатка кисеоника што са другим чиниоцима доводи до метаболичких оштећења у почетку реверзибилних у нормално стање, а касније до неповратних органских оштећења хепатоцита. Хепатоцити су инфилтрисани машћу. Овај процес стално напредује, хепатоцити дефинитивно пропадају и на место пропалих хепатоцита јавља се ожиљно, фиброзно ткиво. Даљим и сталним конзумирањем алкохола овај процес пропадања хепатоцита и њихова замена ожиљним ткивом се наставља и траје.

Клиничка слика. – У развоју алкохолне болести јетре постоје три клиничка облика: масна инфилтрација јетре (масна јетра), тзв. стеатоза; алкохолни хепатитис и алкохолна цироза јетре.

Масна инфилтрација јетре (масна јетра) је прва, излечива фаза обољења јетре. Карактерише је увећање јетре, абнормалности биохемијских анализа (благ скок трансаминаза, алкалне фосфатазе и гама-глутамил трансептидазе и још неких ензима). Могу постојати снижене вредности калијума, фосфора и магнезијума.

Ултразвук има карактеристичну слику масне „светле“ јетре. Престанком узимања алкохола нестају сви симптоми, што представља основу терапије „масне јетре“. Уз хиперпротеинску и угљенохидратну дијету без анималних масти доводи кроз неколико месеци до потпуног нестанка стеатозе јетре.

У клиничкој слици алкохолног хепатитиса најчешће постоји малаксалост, брзо замарање, губитак апетита, прогредијентно губљење телесне масе. Како болест напредује, поред поменутих симптома јавља се жутица, некада и слободна течност у трбуху (асцитес), крварење по кожи и из дигестивног тракта. Болесника са оваквом симптоматологијом потребно је хоспитализовати, где ће добити одговарајућу терапију и бити спроведена додатна испитивања (ултразвук, ендоскопски преглед једњака, желуца и дуоденума, скенер и магнетна резонанца), као и биохемијско испитивање.

У клиничкој слици, дијагностичким поступцима и терапији алкохолне цирозе јетре нема већих разлика од цироза јетре изазваних другим узроцима, као што је то описано на страни 104.

Цироза јетре (Cirrhosis hepatis)

Цироза јетре представља хронично, иреверзибилно обољење у коме су присутна обично три патолошка анатомска процеса (хепатоцелуларна некроза, фиброза /пролиферација везивног ткива/ и појава нодулусне регенерације која ремети нормалну структуру јетре и доводи до поремећене циркулације која се клинички карактерише појавом портне хипертензије).

Етиологија и патогенеза. – Узрок настанка цирозе јетре може да буде различит. Постхепатитисна цироза јетре настаје као последица хроничне инфекције вирусом хепатитиса В. Она се развија или после прележаног акутног вирусног хепатитиса В који није излечен и који прелази у хроничну фазу или се ради о тихом асимптоматском преласку у цирозу јетре као последица перзистентне вирусне инфекције јетре (вирус хепатитиса В или други вируси). Пут настанка цирозе јетре обично иде преко међустадијума – хроничног хепатитиса. Некада тога нема, па се зато сматра да је индивидуална преосетљивост према вирусу хепатитиса В најважнији фактор. Овај облик цирозе јетре има карактеристичне морфолошке промене и назива се још макронодуларна цироза јетре (макронодулуси ткива јетре).

Алкохолна цироза јетре је други најчешћи тип цирозе јетре. Настаје као последица хроничног конзумирања алкохола и пут обично иде такође преко алкохолног хепатитиса. У настанку цирозе јетре најважнију улогу имају алкохоличарски стаж и количина конзумираног алкохола, али је значајна и индивидуална преосетљивост на алкохол.

Ређи облик цирозе јетре представља примарна билијарна цироза где није разјашњен етиолошки фактор. Наиме, у питању су промене на најситнијим огранцима жучних каналића (улога аутоимуних фактора – организам сам ствара антитела против епитела жучних каналића).

Пигментне цирозе настају као последица нагомилавања гвожђа које доводи до пролиферације везива и настанка цирозе јетре. Разлог за то јесу понављане трансфузије крви или узрок није познат (идиопатска примарна хемокроматоза). У групу пигментних цироза јетре убраја се и хепатолентикуларна дегенерација или Вилсонова болест када постоји поремећај метаболизма бакра. Бакар се акумулира у многим органима, као и у јетри (што изазива цирозу јетре).

Остали узроци цирозе јетре су доста ретки. Они обично са другим етиолошким факторима доводе до бржег настанка цирозе јетре. То су потхрањеност беланчевинама, неке хроничне паразитне инфекције јетре (шистозомијаза), или дуготрајна стаза крви у јетри због слабости срца. У неким случајевима узрок цирозе јетре није јасан, па се тада сматра да је узрок мултифакторан (више различитих етиолошких агенса).

Клиничка слика. – Цироза јетре, без обзира на узрок, протиче најчешће са истим симптомима и знацима инсуфицијенције јетриних ћелија или поремећајима у протоку крви кроз јетру и изван ње. Болест обично пролази кроз два стадијума. Први је компензовани стадијум цирозе јетре који различито траје, а зависи од узрока и стања организма. Болесници су обично уморни, малаксали и имају најслабији апетит. Јавља се и жутица као рани знак. Она је различитог степена, зависно од слабости јетриних ћелија. Обично се јавља и туп бол испод десног ребарног лука због увећане јетре. Пошто су лабораторијске анализе без знатнијег погоршања, овај се стадијум цирозе јетре најчешће поставља хистолошким прегледом узорка јетре узетог биопсијом. Други стадијум поодмакле болести назива се декомпензациони стадијум и у њему, осим описаних симптома и знакова, долази до погоршања општег стања. Жутица је израженија, јетра је већа, а јавља се увећана и слезина као знак присутне портне хипертензије (отежан проток крви кроз јетру и повећан притисак у систему вене порте). Асцитес (или слободна течност у трбуху) знак је даљег погоршања. Постоје различита крварења по кожи и видљивим слузокожама као знак поремећене коагулације и смањеног броја тромбоцита. Неретко оток се јавља и на потколеницама и стопалима болесника (снижена концентрација протеина). Јављају се и различити ендокрини поремећаји као знак слабости јетриних ћелија да детоксикују неке хормоне. То су: смањење маљавости, гинекомастија (увећање млечних жлезда у мушкараца), поремећај менструације, бубрење паротидних жлезда, појава палмарног еритема или *spider naevusi* (пауколики младежи по кожи грудног коша и лица), варикозитети вена једњака. Неуролошки поремећаји најкасније настају као последица интоксикације мозга штетним материјама које су продукти метаболизма беланчевина (амонијак, неки амини). Јавља се груби тремор руку, промене у ритму сна, интелектуални поремећаји и промене у говору. Као завршни стадијум декомпензоване цирозе

јетре настаје хепатична кома. Болесници су без свести и ово стање се неретко завршава фатално.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу анамнезних података који су од значаја за етиологију болести, клиничког налаза (увећана јетре и слезина, асцитес, жутица или ендокрини и неуролошки поремећаји), као и на основу лабораторијских параметара. Од лабораторијских испитивања за дијагнозу болести су од значаја повишене вредности билирубина, ниски протеини у серуму, повишени гамаглобулини у електрофорези протеина, као и снижене вредности фактора коагулације. Значајно су повећани у серуму неки ензими као последица некрозе јетриних ћелија: трансаминазе, алдолаза, холинестераза, LDH или гама GT. Ензим алкална фосфатаза такође је повећана, бром-сулфалеински клиренс (BSC) мањи је од 9%.

У дијагностици ове болести од користи су ултразвучни преглед, скинтиграм јетре и преглед једњака због проширених, варикозних вена једњака. Пункција асцитеса значајна је како због евакуације течности тако и у дијагностици и разликовању од ескудата (запаљењски садржај у абдомену). Када дијагноза болести није јасна, изводи се слепа биопсија јетре или лапароскопија са циљаном биопсијом јетре. Хистолошки преглед ткива јетре потврђује дијагнозу цирозе јетре.

Компликације. – Компликације ове болести су многобројне. Може да се јави крварење по кожи или, што је опасније крварење у унутрашњим органима. Нарочито је опасно крварење из варикозних вена једњака јер угрожава живот болесника. Најтежа клиничка слика настаје као последица хепатичне коме. У циротично промењеној јетри настаје и примарни рак јетре.

Ток болести. – Ток болести може да буде различит. Компензовани стадијум траје различито, зависно од етиолошког фактора. Обично после извесног времена настаје погоршање и болесници улазе у декомпензовани стадијум који може да има и смртни исход.

Прогноза болести је скоро увек неповољна. После низа година настају компликације.

Лечење. – Лечење подразумева, пре свега, отклањање етиолошког агенса, уколико је он познат. Лечење зависи од стадијума болести.

У компензованој фази болести највише су од користи одмор и исхрана богата беланчевинама и угљеним хидратима, са редукцијом уноса масти животињског порекла. Терапијски ефекти лекова који се данас примењују и утичу на регенерацију јетриних ћелија нису најбољи. Највише су од користи хранљиви раствори гликозе, декстрозе и аминокиселина.

У декомпензованом стадијуму редукује се унос беланчевина зависно од степена декомпензације, као и унос соли у случају отока и асцитеса. Лечење отока и асцитеса код болесника подразумева употребу комбиноване терапије диуретикама, и то тиазидских препарата у комбинацији са инхибиторима алдостерона. У неким

резистентним случајевима едема или асцитеса од користи је давање албумина и перитонеална дијализа са реинекцијом беланчевина из асцитеса.

Због крварења из варикозитета вена једњака данас се примењује склерозантна терапија са различитим успехом. Склерозација са састоји у томе што се кроз гастроскоп, посебном, дугачком иглом, убада у проширене вене и убацује средство које скврчава – склерозира вену.

У лечењу портне хипертензије примењује се и хируршко лечење у више варијаната портокованих анастомоза. Успех интервенције зависи од општег стања болесника, тј. да не постоји жутица нити асцитес.

Тумори јетре

Тумори јетре могу бити бенигни (доста су ретки) и малигни – хепатоми (који су чешћи). Малигни тумори јетре могу бити примарни, када настају из ткива јетре, или секундарни – метастатски, пореклом из других органа.

Примарни малигни тумори јетре

Примарни малигни тумори јетре настају чешће из јетриних ћелија (хепатоцелуларни карцином), или потичу из жучних каналића (холангиоцелуларни карцином). Други облици примарног карцинома јетре су ретки. Обично се чешће јављају у мушкараца и настају у старијем животном добу.

Етиологија и патогенеза. – Етиологија и патогенеза ове болести није позната, као ни у другим малигним обољењима уопште. Малигни тумори јетре настају чешће у особа које већ имају хронично обољење јетре (хронични хепатитис или цироза јетре). У етиологији се наводи значај алкохола, преко цирозе јетре или хроничне инфекције вирусом хепатитиса В. У азијским и афричким земљама инфестација паразитима (хлорхијаза, шистозомијаза) може да доведе до настанка карцинома, као и хронично тровање алфа токсином из хране. Експериментално је доказано канцерогено дејство различитих хемијских материја, као што су нитрозамини, стероиди, различити лекови – тетрациклини и друго. Патогенеза болести није јасна. Вероватно се ради о почетној промени хепатоцита – дисплазији под утицајем наведених етиолошких агенса. Она доводи до аденомске регенерације и ћелија добија карактеристике малигне ћелије. Патолошко-анатомска слика има посебне карактеристике. Хепатоцелуларни карцином има неколико облика (трабекуларни облик, тубулски, ацинусни или карцином светлих ћелија). Холангиоцелуларни карцином има два облика, мукозни или различито диферентовани аденокарцином. Остали облици карцинома су знатно ређи. Малигне групе јетриних ћелија обично имају све карактеристике малигних ћелија (мање су или веће,

хиперхромних једара и узаног слоја цитоплазме). Обично луче фетални протеин и њихово присуство наводи на постојање примарног карцинома јетре.

Клиничка слика. – У почетку болести клиничка слика није најјаснија, нарочито ако овој болести претходи неко хронично обољење јетре. Тек погоршање основне болести наводи на сумњу да се ради о малигној промени. Најчешћи симптоми су болови у трбуху, губитак тежине, а малаксалост је нарочито изражена. Жутица обично напредује уколико је малигна промена близу екскреторног система жучи. Јавља се и асцитес, а ако већ постоји, због цирозе јетре поприма одлике малигног асцитеса (доказују се малигне ћелије у њему и сам је хеморагичан). Метастазе се често брзо шире у плућа, па се доказује пре метастаза него примарни тумор јетре.

Дијагноза. – Дијагноза се не поставља лако. Тумор обично брзо напредује. У дијагностици највише помаже погоршање већ постојећег обољења јетре, нагло увећање јетре, изражен иктерус или хеморагичан асцитес. У лабораторијској дијагностици од значаја су повишене вредности трансаминаза, а од ензима нарочито гама-глутамил-транспептидазе и алкалне фосфатазе. Обично расту и гама-глобулини. Анемија је обично нормохромног типа, док су леукоцити само благо повишени. Од нарочито специфичних тестова користи се појава АФР (алфа фето-протеина) и СЕА (карциноембрионског антигена) у серуму. Ови туморски маркери се не налазе у здравих особа, већ само у оних са примарним карциномом јетре, па се могу сматрати као осетљиви индикатори за појаву ове болести. Повишене вредности изоензима Е2 гама ГТ у малигно измењеним хепатоцитима показале су се као високоспецифичне за настанак ове болести. Сцинтиграм јетре може да покаже „хладно поље“ хипофиксације. Ултрасонографија је од значаја у примарном тумору јетре. Поље хиперехогености или хипоехогености у ткиву јетре указује на тумор. Преглед јетре компјутеризованом томографијом (СТ) може такође да помогне у постављању дијагнозе тумора јетре. Сигурна дијагноза поставља се лапароскопијом са циљаном биопсијом промене у јетри, уз хистолошки преглед ткива. Ултразвуком вођена биопсија јетре такође омогућава сигурну дијагнозу ове болести.

Компликације. – Настају као последица ширења процеса путем метастазирања у различите делове организма. Метастазе у плућа доводе до појаве болова у грудима и плуралног излива. Жутица је последица притиска тумора на жучне путеве. Крварење из тумора може да погорша опште тешко стање. Нагло настали асцитес указује на ширење процеса по перитонеуму.

Ток болести. – Болест обично брзо напредује, доводи до кахексије (мршавости) и смртног исхода.

Прогноза је неповољна. Болест траје од 6 до 12 месеци. Смрт наступа и раније уколико се јави нека од компликација.

Метастатски тумори јетре

Јетра је често место метастазирања из различитих органа. Најчешће се примарни тумор шири перконтинуитетом из карцинома жучне кесе, док се портном венном шире метастазе малигних болести абдомена. Путем хепатичке артерије најчешће се шире метастазе рака дојке. Клиничка слика метастатичких карцинома јетре се не разликује од клиничке слике примарног карцинома јетре. Главне манифестације овде, ипак, потичу од примарно оболелог органа.

Лечење. – Лечење може да буде хируршко или је хемиотерапијско цитостатицима по одговарајућем протоколу.

Хируршко лечење је могуће само уколико је малигни тумор солитаран, па је могуће урадити парцијалну хепатектомију. Тотална хепатектомија, а потом пресађивање јетре, данас се примењује иако је успех мали због проблема одбацивања пресађеног органа.

Хемиотерапија се примењује најчешће системски парентералним путем. Бољи резултати се постижу давањем цитостатика директно у туморско ткиво катетеризацијом хепатичке артерије. Данас се примењује и метода изолације малигног ткива емболизацијом директно кроз катетер. Успех данашњег начина лечења је већи од оних раније, али је још увек незадовољавајући.

Обољења жучне кесе

Жучна кеса (*vesica fellea, cholecysta*) јесте крушкаст, кесаст орган, запремине 40–70 cm³, смештен на доњој страни десног режња јетре, дна окренутог напред. Жуч створена у јетриним ћелијама се кроз каналиће излива у заједнички канал (*ductus hepaticus communis*), који се спаја са изводним каналом жучне кесе (*ductus cysticus*) у жучовод (*ductus choledochus*). Жучовод се празни у нисходни део дванаестопалачног црева, у регији Ватерове папиле. Дневно се створи око литар жучи, чији су најважнији састојци жучне боје, холестерол и жучне киселине. Жуч је неопходна за варење масних материја и апсорпцију витамина А, D, Е и К.

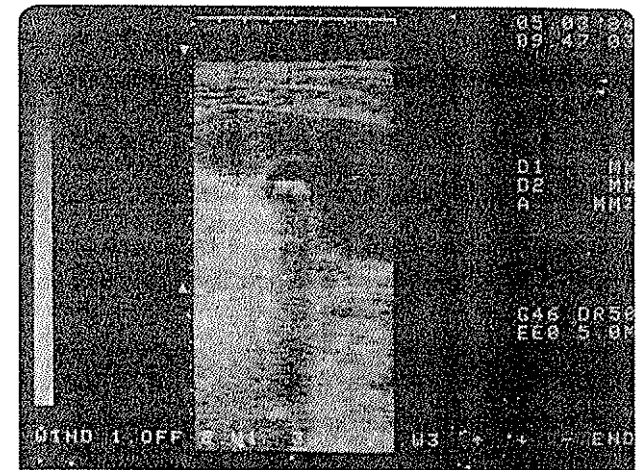
Пуњење и пражњење жучне кесе условљено је разликом у притисцима. У празној жучној кеси притисак је најнижи, а када се напуни, притисак је виши но у жучоводу, па се жуч излива у дванаестопалачно црево. У жучној кеси, која има улогу резервоара, састојци жучи се концентришу и до десет пута апсорпцијом воде и електролита. У дванаестопалачно црево жуч се улива у прекидима – под утицајем унете масне хране, пораста притиска у жучној кеси или под дејством специфичних материја које подстичу пражњење.

Каменци у жучној кеси (*Calculosis vesicae felleae*)

Најчешће обољење жучне кесе јесте стварање каменца у њој, што је у 90% случајева удружено са акутним и хроничним запаљењем жучне кесе.

Каменци у жучној кеси могу бити холестеролски, билирубински или комбиновани. Најчешћи су комбиновани, са жутим холестеролским језгром и кречњачким наслагама на површини. Узроци настанка ових каменаца су вишеструки: поремећен однос састојака жучи (повећана синтеза холестерола и смањена синтеза жучних киселина), недовољно пражњење жучне кесе, инфекција, неправилна исхрана, ендокрини и генетски фактори. Билирубински каменци настају код ретких болести као што је хемолитичка анемија, тамни су и купинастог изгледа.

Клиничка слика. – Обољење се најчешће јавља код жена средњих година. Може се манифестовати неспецифичним појавама: осећајем „пуноће“ у трбуху, мучнине или флатуленије, или пак типичном билијарном коликом. То је бол у виду грча под десним ребарним луком, где је изражена и палпаторна осетљивост; шири се у леђа, под десну лопатицу. Бол је изазван узимањем масне хране, праћен је повраћањем и пресавијањем болесника који променом положаја покушава да ублажи тегобе. Узрок бола је покретање каменца кроз узане жучне путеве, а спонтани престанак бола настаје због враћања каменца у жучну кесу, или због избацивања у дванаестопалачно црево. У компликације обољења убрајају се акутни и хронични холециститис, заглављивање каменца у изводном каналу са проширењем жучне кесе (*hydrops*) или настанком гнојног запаљења у њој (*empyema*). Ако се каменац заглави у регији Ватерове папиле где је жучовод најужи, долази до појаве жутице (*icterus e obstructione*), или до запаљења гуштераче чији се изводни канал спаја са жучоводом и заједнички празни у дванаестопалачно црево. Запаљење гуштераче (*pancreatitis acuta*) најопаснија је и најтежа компликација холелитијазе, јер се панкреасни сок враћа у гуштера-



Слика 6. – Камен у жучној кеси снимљен ултразвуком

чу са активираним ензимима за варење беланчевина и разара ткиво гуштераче, што често има фатални исход. У компликације обољења убрајају се и каменци у жучним путевима (*choledocholithiasis*), запаљење жучних путева (*cholangitis*), фистуле жучне кесе са абдоминалним органима и, коначно, рак жучне кесе.

Дијагностички поступци. – Метода избора је ултразвучни преглед којим се најбоље види жучна кеса и проксимални део жучовода (сл. 6). Преглед је лак за болесника и нема контраиндикација, па је увек прва (често и довољна) метода за откривање каменца. Рендгенске методе су перорална холецистографија (снимање уз претходну припрему таблетама контрастног средства), интравенска холецистографија (која омогућава да се поред жучне кесе добро виде и жучни путеви) и ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија (ERCP), која представља методу избора за преглед жучних путева и панкреасног канала. Лабораторијске анализе допунска су дијагностичка средства која указују на степен запаљењског процеса или опструктивне жутице.

Лечење. – Око 25% старијих особа има калкулозу жучне кесе, али само 3–4% има знаке обољења и захтева лечење. Код холелитијазе са честим болним нападима и компликацијама лечење је оперативно. У току операције потребно је урадити интравенску холангиографију (IVCH) да се не би превидели заостали каменци у жучним путевима. Заглављени каменци у холедохусу се могу извадити и ендоскопски, екстракцијом кроз папилу са папилотомијом или без ње. У последње време ради се и ултразвучно разбијање калкулуса.

Медикаментно лечење се покушава примарном жучном киселином – хенодеоксихолном, и заснива се на повећању њене концентрације у жучи и покушају отапања холестеролског калкулуса. Сматра се да би профилактична употреба имала веће ефекте.

Запаљење жучне кесе (Cholecystitis)

Холециститис је обољење које карактеришу промене у зиду жучне кесе, а настаје због промена у саставу жучи и због инфекције. Холециститис је у 90% случајева удружен са калкулозом. Жуч се концентрише више него што је нормално ако постоји опструкција (најчешће каменац), и делује као запаљењски агенс на зидове жучне кесе. Инфекција се шири асцендентним билијарним путем (најчешћи је узрочник *E. coli* или ентерокок), а ређе хематогено, лимфогено или из околине.

Холециститис може бити акутни и хронични.

Акутни холециститис има неколико облика: најлакши је катарални, који пролази без последица, а знатно су тежи гнојни и гангренозни, који могу довести до перфорације жучне кесе и фаталног завршетка. Посебан облик представља тежак акутни холециститис који се јавља после операција, нарочито оних у трбушној дупљи.

Клиничку слику карактеришу тиштање под десним ребарним луком, билијарне колике, повишена температура и погоршање општег стања до прострације (код најтежих облика).

Хронични холециститис може настати преласком из акутних форми, или пак без претходне акутне фазе. Ретко може бити узрокован изазивачем тифуса (*Salmonella typhi*). Доводи до промена изгледа жучне кесе, задебљања и скврчавања зида. Ожиљно ткиво у зиду може калцификовати, па настаје такозвана порцуланска жучна кеса.

Клиничка слика. – Карактеришу је тупи болови под десним ребарним луком, неподношење појединих врста хране, мучнина, флатуленција и повремене типичне билијарне колике.

Дијагностички поступци. – Примењује се ултразвучно и рендгенско испитивање.

Лечење. – Лечење је у калкулозних холециститиса оперативно, а у некалкулозних медикаментно, уз дијететски режим. Од лекова се дају спазмолитици, а у последње време и нитрати и антагонисти калцијума, који доводе до смањења грча завршног мишића стезача жучовода (Одијев сфинктер) и олакшаног истицања жучи.

Функционални поремећаји жучне кесе и жучних путева (*Diskinesia biliaris*)

Билијарне дискинезије су обољења која настају због неусаглашености неуромишићног апарата жучне кесе и жучних путева. Нормално је грч жучне кесе праћен попуштањем мишића стезача (сфинктера) изводног канала жучне кесе и мишића стезача завршног дела жучовода (Одијев сфинктер). Код особа са поремећајем ове координације долази до дискинетичних тегоба.

Дискинезије се деле на три основне групе: хипертоничну, хипотоничну и хиперкинетичну.

Клиничка слика. – Карактеришу је повремене билијарне колике слабијег интензитета, неповезане са узимањем хране, и тиштање под десним ребарним луком. Постоје и сметње у другим деловима дигестивног тракта: знаци такозваног ириtabilног колона, „нервозног“ желуца и др.

Дијагностички поступци. – Једини прави начин дијагностиковања јесте примена манометрије, тј. мерење притиска у жучним путевима који се врши при ERCP-у. С обзиром на то да у садашњим условима овакав вид испитивања није довољно доступан, дијагноза дискинезије се поставља искључивањем органских обољења.

Лечење. – Код хипертоничних дискинезија лечење је оперативно, а код осталих типова медикаментно и дијететско.

Обољења жучних путева

Ова обољења се најчешће јављају код болесника којима је жучна кеса одстрањена хируршки (холецистектомиране особе). Могу постојати и код особа које имају жучну кесу, но тада доминирају знаци обољења холецисте.

Каменци у жучним путевима (*choledocholithiasis*) настају услед запаљењских процеса и постојања опструкције различитог узрока. Обично су ови каменци мали (мањи од 5 mm) и лако пролазе у дуоденум, уз благе клиничке појаве или типичну билијарну колику, а њихово кретање прати и интермитентна жутица. Хроничне компликације постојања каменаца јесу билијарне структуре и билијарна цироза. Лечење се заснива на ендоскопском вађењу или је оперативно.

Запаљење жучних путева (*cholangitis*) најчешће је узроковано *E. coli*, инфекцијом потенцираном постојањем опструкције (калкулус или тумор). Карактерише га Шаркотова (*Charcot*) тријада: бол под десним ребарним луком, жутица и повишена температура. Лечење је антибиотско, а по потреби хируршко (отклањање опструкције).

Тумори жучне кесе и путева

Доброћудни тумори су ретки. Карцином жучне кесе је такође доста ретко обољење, но ипак два пута чешће од примарног карцинома јетре. Често се развија на терену калкулозног холециститиса. Клиничка слика је некарактеристична. Тумор брзо метастазира у јетру и околне лимфне чворове, па је лечење безуспешно. У сумњивим случајевима потребно је урадити циљану пункцију виђене промене у холецисти, под ултразвуком и материјал дати на патохистолошки преглед.

Карцином жучних путева (углавном завршног дела холедохуса) после карцинома желуца најчешћи је тумор дигестивног тракта. Често малигне ћелије потичу из околног ткива панкреаса, па с обзиром на истоветну локализацију и клиничку слику, ова два карцинома своде се под заједнички назив карцином главе панкреаса.

Клиничка слика. – Доминира прогресијентна безболна жутица. Жучни путеви и жучна кеса су проширени, па се увећана, напета и безболна жучна кеса може напипати под десним ребарним луком (Курвоазијеов знак /*Courvoisier*/). Ширењем процеса јављају се и болови због инфилтрације нервног соларног плексуса, који су јаки, са зрачењем у леђа. Праћени су општим лошим стањем. Ако се тумор прошири и на дванаестопалачно црево, овим симптомима придружује се и појава крви у столицама.

Дијагностички поступци. – Ултразвучни преглед је од знатне користи, јер су остале методе испитивања жучних путева контраиндиковане због иктеруса и лошег стања болесника. Од значаја је и компјутеризована томографија предела

панкреаса. У почетним фазама обољења изводи се дуоденална тубажа, а ако се не добије жуч, то указује на постојање опструкција. Дуоденоскопија (преглед унутрашњости дванаестопалачног црева специјалним инструментом са оптиком – гастродуоденоскопом) такође се користи у дијагностици.

Лечење. – У раним фазама болести лечење је оперативно. Касније се врше палијативне интервенције ради смањења жутице: убацивање ендопротезе у сужен жучни пут ендоскопским путем, или кроз јетру споља помоћу рендгена, и оперативно премошћавање затвореног жучног пута.

Принципи исхране код обољења жучне кесе

Жучна кеса се контрахује и празни доласком у дуоденум хране богате мастима и холестеролом. Истовремено се опушта Одијев сфинктер и омогућава улазак веће количине жучи у дванаестопалачно црево. Храна богата целулозом (свеже воће и поврће) такође доводи до пражњења жучне кесе рефлексно, растезањем цревног зида.

На овим сазнањима се заснива исхрана оболелих.

Исхрана оболелих од акутног холециститиса. – Неопходно је гладовање у времену од 24 h до 48 h у фази акутних болова, уз давање течности путем инфузија или горког чаја када постоји упорно повраћање. После тога се уз чај додаје двопек, затим пире од кромпира, куван пиринач, негазирани воћни сокови, раскувана немасна телетина, пилетина и риба.

Исхрана оболелих од хроничног холециститиса. – Избегава се храна богата мастима и јаким зачиницама (сланина, шунка, павлака, мајонез, кајмак, масна меса, конзервирана јела, чоколада, ораси, бадем) и храна богата холестеролом (изнутрице, жуманце). Воће се узима као компот, без љуске, а поврће скувано и пропасирано.

Код хипотоничних дискинезија треба омогућити боље и брже пражњење жучне кесе, па се даје маснија храна или мање количине маслиновог уља између оброка.

Оболели од билијарних дискинезија и хроничних некалкулозних холециститиса, без јаких болова, могу своје лечење допунити и балнео-терапијом у бањама са одговарајућим водама које при пероралном узимању побољшавају излучивање жучи.

Обољења панкреаса

Анатомија панкреаса

Панкреас (гуштерача) је помоћна жлезда система за варење. Он је мек лобуларан орган, тежак 65–160 g, дужине 15–25 cm, дебљине 1,5–3,5 cm. Панкреас лежи у предњем парареналном и горњем ретроперитонеалном простору где се простира од унутрашње стране десцендентног дуоденума до хилуса слезине, а прекривен је танким слојем везивног ткива. Околину панкреаса чине променљиве количине ретроперитонеалног масног ткива. Панкреас се састоји од четири главна дела: главе (*caput pancreatis*), кукастог наставка (*processus uncinatus*), тела (*corpus*) и репа (*cauda pancreatis*). Панкреасни канал (*ductus Wirshung*) почиње у репу и пружа се према глави панкреаса; у њега се улива 25–30 мањих каналића; он улази у дуоденум кроз велику папилу. У панкреасни канал улива се главни жучовод чинећи Ватерову ампулу. Помоћни панкреасни канал (*ductus Santorini*) улази у дуоденум кроз малу папилу.

Физиологија панкреаса

Панкреас је жлезда са спољашњом (егзокрином) и унутрашњом (ендокрином) функцијом (лучењем). Егзокрину функцију врше ацинусне ћелије, које се налазе у ацинусима са слојем ћелија око централног лумена који комуницира са каналкуларним системом. Ендокрине ћелије налазе се у острвцима која су расута у паренхиму панкреаса. Ацинусне ћелије луче бројне ензиме неопходне за варење, од којих су главни трипсин, хипотрипсин, амилаза и липаза. Ћелије које облажу каналиће луче воду, бикарбонате и електролите. Лучење ензима је под дејством хормона холецистокинин-панкреозимина, а воде и бикарбоната под дејством хормона секретина, који се ослобађају из ћелија у дуоденуму. Ензими се из панкреаса луче као проензими, а њихова активација настаје тек у дуоденуму. Ендокрине ћелије луче више врста хормона – инсулин, глюкагон, гастрин, вазоактивни интестинални полипептид (VIP), панкреасни полипептид и соматостатин.

Акутна упала панкреаса (*Pancreatitis acuta*)

Акутни панкреатитис представља акутни запаљењски процес у панкреасу. Запаљењски процес најчешће настаје као последица опструкције панкреасног канала. Постоје четири облика акутног панкреатитиса, а то су: серозно-едематозни тип, хеморагијски тип, стеатонекрозни тип и некроза панкреаса.

Етиологија и патогенеза. – Велики број обољења или стања изазивају акутни панкреатитис: алкохол, болести билијарног (жучног) тракта, операција трбушних

органа, хиперпаратиреоидизам (појачано лучење надштитне жлезде), хиперлипидемија (повећање масних материја у крви), хиперкалцемија (повећање калцијума у крви), трауме, вируси (вирус паротитиса и хепатитиса), лекови (нпр. стероидни хормони), пенетрантни пептички улкус, паразити (асцарис) и идиопатски (без познатог узрока) панкреатитис. Код мушкараца најчешћи узрок акутног панкреатитиса јесте алкохол, а код жена болести жучног тракта.

Тачан механизам настајања акутног панкреатитиса већим делом је непознат и врло комплексан. Механизам акутног панкреатитиса, изазваног жучним каменцима, везан је за опструкцију заједничког жучно-панкреасног канала каменцима или едемом (отоком). То изазива враћање жучи у панкреасни канал и активацију протеолитичких ензима. Механизам акутног панкреатитиса изазван алкохолом последица је директно токсичног дејства алкохола, али и овде велику улогу има едем (оток) Ватерове ампуле и враћање жучи, што изазива активацију ензима у панкреасу. У патогенези акутног панкреатитиса најзначајнија је аутодигестија (самоварење) сопственог ткива. Сматра се да је трипсин покретач аутодигестије.

Клиничка слика. – Клиничка слика акутног панкреатитиса је врло променљива, такође иде од благог бола до врло тешког стања шока. Болест почиње нагло. Најчешћи симптом је појава слабијег или јачег бола у епигастријуму и у периумбиликалном делу (око пупка). Бол може бити јак као убој ножем, који се у виду појаса шири у леђа, због чега болесник постаје немиран, и заузима колено-лакатни положај. Повраћање хране, а касније течног садржаја, врло је чест пратећи симптом. Физикалним прегледом открива се црвенило лица, краткотрајна хипертензија, али чешће пад крвног притиска и колапс циркулације. Трбух је надувен (јавља се метеоризам), болно осетљив на дубоку палпацију у горњој половини, а неретко може постојати и слика акутног абдомена. У тешком хеморагијско-некротичном облику јавља се клиничка слика шока, а може настати и акутна респираторна инсуфицијенција, акутна бубрежна инсуфицијенција, кетоацидоза и дијабетска кома. Уз то могу постојати и одређене промене на кожи – појава плавкастих мрља у слабинском и умбиликалном делу и на кожи доњих екстремитета. Исход овог облика панкреатитиса неретко је фаталан. У клиничкој слици, у диференцијалној дијагнози, треба мислити на перфорацију абдоминалних органа, акутну упалу жучне кесице, опструкцију црева (илеус), реналну (бубрежну) колику, акутни инфаркт миокарда, руптуру анеуризме абдоминалне аорте и на пнеумонију.

Дијагноза. – Лабораторијска дијагноза се поставља на основу повишених вредности амилазе у серуму и у урину (у прва 24 h вредности амилазе у серуму треба да су повишене преко пет пута). Одређивање леукоцита, хематокрита, калцијума, гликемије, уреје и ацидо-базног статуса има значаја у процењивању тежине болести, као и у праћењу тока болести.

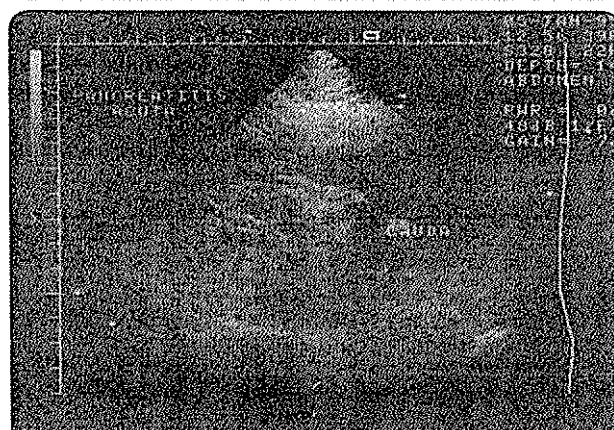
Такође је значајно урадити нативни рендгенски преглед трбуха. Овај преглед може да открије калцификоване калкулусе у пројекцији жучне кесице, хидроаеричне сенке у пределу танког и дебелог црева, као и знаке перфорације.

Ултразвук може да укаже на етиолошки чинилац (најчешће каменац у жучној кесици). Ултразвук даје увид у стање паренхима панкреаса, открива знаке благог едематозно-серозног панкреатитиса и ране знаке тешког хеморагијско-некротичног облика (сл. 7 и 8). Ова метода се користи и у праћењу болесника због откривања компликација, као што су псеудоцисте (сл. 9), апсцеси и флегмоне панкреаса.

Лечење. – Болесници са акутним панкреатитисом лече се на одељењу интензивне неге. Примењују се следећи принципи у лечењу: парентерална примена



↑ Слика 7. – Псеудоцистична промена у глави панкреаса (P; CH-holecista)

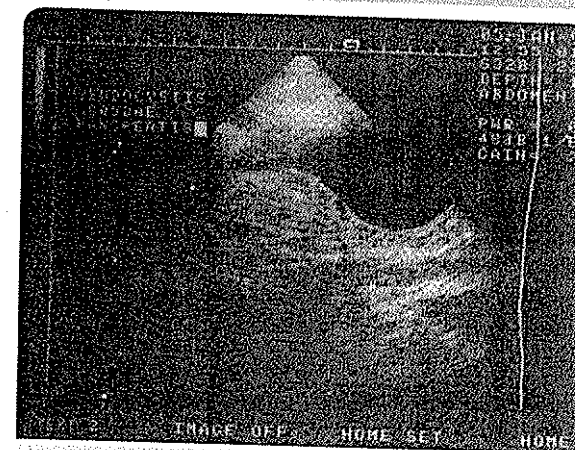


↑ Слика 8. – Слика акутног панкреатитиса са некротичним променама у репу гуштераче

аналгетика и спазмолитика, парентерална примена антагониста H_2 -рецептора ради прекидања гастричног лука, давање инфузионих раствора у циљу корекције електролитског дисбаланса, давање плазме или свеже крви у циљу борбе против шока код акутног хеморагичног панкреатитиса, парентерална примена антибиотика широког спектра ради спречавања секундарних инфекција и постављање назогастричне сонде ради смањења стимулације лучења панкреасног сока.

У почетној фази панкреатитиса битно је да болесник ништа не узима на уста, већ се мора хранити парентерално. После нормализације панкреасних ензима у серуму још неколико дана примењује се строго дијетална исхрана (горак чај и

двопек). Потом се постепено прелази на исхрану без масти и меса, а после недељу дана од потпуне нормализације вредности ензима у серуму и у урину болесник прелази на нормалну исхрану. Храну узима подељено у пет до шест obroка дневно.



↑ Слика 9. – Псеудоцистична промена у репу гуштераче

Хронична упала панкреаса (Pancreatitis chronica)

Хронични панкреатитис представља хроничну упалу панкреаса изазвану различитим агенсима где су једном настале промене иреверзибилне (неповратне).

Етиологија и патогенеза. – Најчешћи узрок хроничног панкреатитиса је алкохол, а ређе болести билијарног тракта, поремећаји метаболизма, хемохроматоза и вирусне инфекције. У 10–20% случајева непознате је етиологије. Најзначајнија промена у хроничном панкреатитису је опструкција панкреасног канала и стварање ожиљног ткива, што доводи до уништења како ендокриног, тако и екзокриног дела панкреаса. Као последица тога долази до смањеног лучења хормона (инсулина) и ензима, што даље доводи до настанка дијабетеса и поремећаја варења. Бол је последица опструкције панкреасних каналића и перинеуралног запаљења.

Клиничка слика. – Клиничка слика хроничног панкреатитиса варира од благог абдоминалног бола до крајњег стадијума где су присутне четири главне манифестације, а то су *diabetes mellitus*, *steatorrhoea* (обилна, сјајна, масна и кашаста столица), панкреасни бол (бол који почиње између епигастријума и умбиликуса и шири се појасно у леђа и сталног је карактера) и калцификације у панкреасу.

Дијагноза. – Од лабораторијских тестова за постављање дијагнозе хроничног панкреатитиса користе се: одређивање вредности амилазе у серуму и у урину, одређивање клиренса амилазе, преглед столице на три препарата (на скроб, ма-

сне капљице и на сварена мишићна влакна), тестови стимулације панкреасне секреције са секретином (секретински тест), са панкреозимином (панкреозимински тест) и секретин-панкреозимин тест. На основу ових тестова може да се процени функционална способност панкреаса.

Нативним рендгенским прегледом трбуха циљано у пројекцији панкреаса открива се присуство калцификација.

Ултразвуком у хроничном панкреатитису откривају се промене у структури панкреаса: контура панкреаса је неправилна (рецкава), величина (антеро-постериорни промери) је најчешће смањена, али може бити и местимично повећана, главни панкреасни канал (*ductus Wirshung*) проширен је, а врло често се откривају мање псеудоцисте. У случајевима хроничног индуративног панкреатитиса, где долази до екстремног увећања главе панкреаса, јавља се опструкциони иктерус.

Компјутеризована томографија такође се користи у дијагностичке сврхе у хроничном панкреатитису и служи за откривање сличних промена, као и ултразвук. Овом методом нешто се чешће откривају мање фокалне промене у паренхиму у односу на ултразвук, посебно у пределу репа.

Ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија (ERCP) представља комбиновану методу ендоскопије и рендгена, где се најпре коришћењем дуоденоскопа специјалном канилом убаци контраст у главни панкреасни канал и главни жучовод и потом се врши рендгенско снимање. Ова метода приказује каналикуларни систем панкреаса и има значај у постављању дијагнозе хроничног панкреатитиса и у откривању малигнитета панкреаса.

Биопсија панкреаса данас се користи у диференцијално-дијагностичке сврхе када се сумња на постојање малигних промена. Изводи се под контролом ултразвука, танким иглама спољашњег дијаметра од 0,6 до 0,9 mm.

Лечење. – Лечење у хроничном панкреатитису најчешће је медикаментно, и то супституционо (давање панкреасних ензима и хормона) и симптоматско (давање комбинација спазмолитика, аналгетика и антибиотика). У ретким случајевима, где бол не може да се отклони ни најјачим аналгетикима или када настане опструктивни иктерус, прибегава се хируршком лечењу.

Одговарајућа исхрана има велику улогу у лечењу хроничног панкреатитиса. Она се састоји у томе да болесник не сме да узима никаква алкохолна пића и не сме да пуши. Препоручује се лако сварљиво месо и кувано поврће, уз рестрикцију масти и зачина. Целодневни оброк треба поделити на пет до шест мањих obroka.

Ендокринологија и метаболизам

Ендокринологија

Биохемија

Повезаност ћелија у организму могућа је захваљујући ендокрином, нервном и имуном систему, који чине заједничку мрежу. Неуротрансмитери, као што је норепинефрин, улазе у крвоток као хормони, али и нервни импулси имају велики утицај на ослобађање хормона као што су тестостерон и инсулин. Слично је и са имуним системом, који је подређен модулацији од нервног и ендокриног система, а цитокин који формирају лимфоцити може имати утицај на ендокрине функције. Компликовану природу оваквих међусобних односа најбоље можемо сагледати у хипоталамусу, где је неуроендокрино имуни систем еволуирао како би интегрисао и координисао метаболичке активности виших организама. Функције ова три система се често преклапају на сваком нивоу.

Термин хормон изворно означава супстанце које се синтетишу у ограниченом броју ткива и секретују у циркулацију како би деловале као хемијски ефектори у другим ткивима. Међутим, способност да продукују такве хемијске медијаторе немају само тзв. ендокрини органи. Неки хормони, као што су ангиотензин II и ангиотензин III, формирају се у циркулацији. Насупрот томе, други попут тестостерона у жена и дихидротестостерона и естрадиола код мушкараца, луче гонаде (полне жлезде), а потом се формирају у екстрагландуларним ткивима из циркулишућих прохормона. Неки хормони се налазе само у ограниченим просторима, као што је хипоталамо-питуитарни портални систем, и не доспевају у системску циркулацију. Извесни хормони, као што је инсулин, имају *аутокрин* дејство у ћелијама у којима се стварају, *паракрин* дејство у ћелијама истог ткива у коме су настали, и *ендокрин* у активност на удаљеним местима.

Синтеза и складиштење хормона

Познате су три главне категорије хемијских медијатора, хормона: пептиди или пептидни деривати, стероиди и амини.

Синтеза хормона. – У случају пептидних деривата синтеза се одвија тако што гени кодирају информациону RNK (обезбеђује преношење генетске информације, која потом транслацијом (процес формирања полипептидног ланца у протеину на основу структуре молекула информационе RNK) доводи до синтезе протеина,

прекурсора (претходника) хормона. Ови протеини, прекурсори, претрпе цепање (препропаратиреоидни хормон → пропаратиреоидни хормон → паратиреоидни хормон) и/или одређен процес трансформације (тиреоглобулин → тироксин → тријодтиронин) како би настала активна форма хормона који препознају циљна ткива. Код малигних обољења пептидне хормоне може, такође, синтетисати ектопично неендокрино ткиво, као што је карцином плућа, а у мањим количинама и нормално неендокрино ткиво.

У случају стероидних хормона, прекурсор, холестерол (за највећи број стероидних хормона), мора да претрпи низ ензимских трансформација док не настане крајњи продукт, хормон. За синтезу естрадиола потребно је шест ензима и шест гена како би се холестерол трансформисао у естрадиол.

Процес формирања хормона амина сличан је онима који учествују у синтези стероидних хормона, изузев што тада прекурсор није холестерол већ аминокиселине. На пример, тирозин је прекурсор синтезе епинефрина и норепинефрина.

Складиштење хормона. – Највећи број ендокриних органа има ограничен капацитет складиштења синтетисаних хормона. Ограничен капацитет складиштења хормона у ткивима је неподобност тих једињења за уградњу у било који од три главна депоа тела (липиде, гликоген или протеине). На пример, хормони из групе пептида и амина нису подесни за складиштење у протеинима. Последица тога је да је депонована количина највећег броја хормона у организму мала. Изузеци су депоновани прекурсори, било као протеини било кад неутрални липиди. Штитаста жлезда, на пример, садржи тиреоидне хормоне у количини потребној у току 2 недеље, у облику протеина тиреоглобулина.

Ослобађање и транспорт хормона

Ослобађање хормона. – Ослобађање хормона у крвоток може подразумевати конверзију нерастворљивих деривата у растворљиве (протеолиза тиреоглобулина у тиреоидне хормоне), егзоцитозу депонованих гранула (инсулина, глюкагона, хормона раста), или пасивну дифузију новосинтетисаних молекула у плазму, као што су стероидни хормони, у правцу концентрацијског градијента. За неке хормоне је карактеристичан утицај више фактора на њихово ослобађање, попут утицаја дневног ритма, утицаја раста и развоја, утицаја нервних фактора, а у највећем броју случајева синтеза и ослобађање хормона су тесно повезани.

Секреција хормона може бити периодична или ритмична, где циклуси варирају у фреквенцији од неколико минута до неколико сати (ултрадијални ритам), пример је ослобађање лутеинишућег хормона (LH) или фоликуло-стимулишућег хормона (FSH), или је везана за одређени период у току дана (циркадијални ритам), пример представља ослобађање кортизола. Уколико се секреција одвија у скоковима који се понављају, тј. скокови имају своју амплитуду и фреквенцију, онда је то пулсатилно ослобађање хормона, карактеристично управо за LH и FSH хормон.

Транспорт хормона. – Транспорт хормона одвија се путем крви, лимфе, и екстрацелуларних течности до места ћелијске активности, и најзад до места метаболичке инактивације и деградације. За транспорт хормона најважнија је улога транспортних протеина, који служе за допремање хормона до циљних ћелија, а потом и као резервоар слободног хормона, јер ће само слободни хормон (ослобођен транспортног протеина) моћи дифузијом да доспе у ћелије. Такав је случај са тироксином који се транспортује тако што се везује за тироксин-везујући глобулин (TBG), али и са тестостероном, који се везује за секс хормон-везујући глобулин (SHBG).

Дистрибуција везаног и слободног хормона у плазми зависи од количине хормона, количине везујућих протеина, и афинитета хормона за протеине.

Важно је истаћи да *само слободни хормони реајују са рецепторима у циљним ћелијама, и учествују у регулацији синтезе хормона повратном спрегом*. Отуда промене у количини транспортних протеина не могу изазвати ендокрина обољења када је регулаторна повратна спрега очувана.

Деградација и метаболизам

Ниво хормона у плазми зависи од величине његове синтезе, као и величине метаболизма и излучивања. Мања количина хормона се излучује, у непромењеном облику, путем мокраће или жучи. Највећи део се деградира и/или инактивише у циљним ткивима, као и у јетри и бубрезима. Због контроле секреције хормона повратном спрегом, саме промене у обиму хормонске деградације не доводе до појаве ендокриног обољења.

Регулација секреције хормона

Ниво хормона у плазми одређен је примарно величином властите продукције истог хормона. Продукција највећег броја хормона регулисана је директно или индиректно, у зависности од метаболичке активности самог хормона. Ова регулација је потпомогнута низом негативних и позитивних повратних спрега. На пример, хормони који се секретују под контролом хипофизних тропних хормона (као што су кортизол, тироксин, хормони полних жлезда), повратном спрегом на хипоталамо-хипофизни систем регулишу сопствену секрецију. Слично, и секреција инсулина је под контролом повратних сигнала које детерминише ниво гликозе у серуму. Пример позитивне повратне спреге је стимулација ослобађања LH хормона естрадиолом непосредно пре овулације. Фактори околине, или не-хормонски фактори, могу такође да утичу, да мењају ове механизме повратне спреге. Зато се приликом одређивања нивоа хормона у плазми мора узети у обзир и стање одговарајућих регулаторних механизма. Тако, на пример, уколико је истовремено повишен ниво неког од хормона и његовог пара (најчешће тропни

хормон) у плазми, са присутним клиничким знацима прекомерног нивоа хормона, то највероватније указује на прекомерну секрецију тропног хормона, рецимо LH и тестостерона или АСТН и кортизола. Уколико нема клиничких знакова, а присутна је прекомерна секреција пара неког хормона, онда је највероватније реч о резистенцији на хормон (резистенцију на инсулин карактерише висок ниво инсулина и поред повишених вредности гликозе у плазми). Уколико су поремећаји у секрецији хормона суптилнији, полазећи од тога да се секреција хормона одвија под контролом, примењују се tzv. динамски тестови за процену хормонске резерве и хормонске секреције.

Механизми хормонског дејства

Први корак у хормонској активности је његово претварање у активни облик, било да се то дешава у плазми (претварање ангиотензина у ангиотензин II), или у циљним ткивима (као што је конверзија тестостерона у дихидротестостерон). Сви хормони потом делују тако што се везују за рецепторе који се налазе или у самој ћелији или на ћелијској мембрани.

Ендокрини поремећаји

Ендокрини поремећаји настају као последица хормонског дефицита, прекомерне концентрације хормона, резистенције на дејство хормона, или у извесним случајевима секреције абнормалних хормона (који су неефикасни). Чак више ових поремећаја може бити присутно истовремено код исте особе. Узроци таквих поремећаја могу бити различити, укључујући аутоимунитет (код полигландуларних аутоимунних синдрома), тумори (код мултиплих ендокриних неоплазми), абнормалности на нивоу рецептора (због резистенције на дејство паратхормона, гонадотропина и тиреотропина у псеудохипопаратиреоидизму).

У последњих десет година откривено је неколико нових хормона. Један од њих је **грелин**. Овај хормон, по саставу пептид, углавном се секретује у желуцу, док се мање количине налазе у хипоталамусу, хипофизи, цревима, панкреасу и бубрезима. Он показује снажно ослобађајуће дејство на секрецију хормона раста у хипоталамусо-питуитарној регији, али стимулише и секрецију пролактина и АСТН хормона у аденохипофизи. Његова примена у лечењу деце ниског раста показала се неефикасном у поређењу са применом хормона раста. Примена овог хормона у каснијем животном добу има оправдања у смислу анаболичког агенса. Његов утицај на ендокрини панкреас највероватније се одвија индиректно, блокирањем инхибиторног дејства инсулина на глуконеогенезу, или директно, стимулаторним дејством на гликогенолизу, а крајњи ефекат је пораст шећера у крви и смањена секреција инсулина. Од значаја су и његове неендокрине функције; пре свега он учествује у регулацији енергетског биланса. Он, комплементарно са **лептином**,

учествује у регулаторном систему који информише CNS о стању енергетског биланса. У гојазних особа, лептин је повишен, а грелин је снижен, што говори о његовој адаптацији на позитиван енергетски биланс. У стању гладовања грелин је повишен, као и у стању анорексије (потхрањеност). Отуда, вероватно, има оправдања примена овог хормона у каснијем животном добу у смислу анаболичког агенса.

У току 2001. године откривен је хормон који објашњава повезаност гојазности и дијабетеса типа 2. Овај хормон, по саставу протеин, секретује се у ћелијама масног ткива, у којима настају и други продукти који могу мењати телесну осетљивост, или сензитивност, на инсулин (TNF α , лептин). Добио је назив **резистин**, јер сам узрокује резистенцију ткива (масног ткива, мишића, јетре, мозга) на дејство инсулина. Отуда је и његова концентрација, у крви оболелих од дијабетеса типа 2, висока. Примена лека избора у лечењу оболелих од дијабетеса типа 2, тиазолидиндиона, доводи до смањене секреције резистина, пре свега у масним ћелијама. Да је масно ткиво ендокрини орган потврђује откриће још једног хормона истог порекла, то је **адипонектин**. Концентрација овог хормона у циркулацији нижа је у гојазних особа у односу на потхрањене. Адипонектин управо штити организам од настанка инсулинске резистенције, синдрома одговорног за поремећај толеранције глукозе и појаву дијабетеса типа 2. Он, такође, испољава дејство у различитим етапама формирања атеросклеротског плака, испољавајући заштитне ефекте у процесу атеросклерозе.

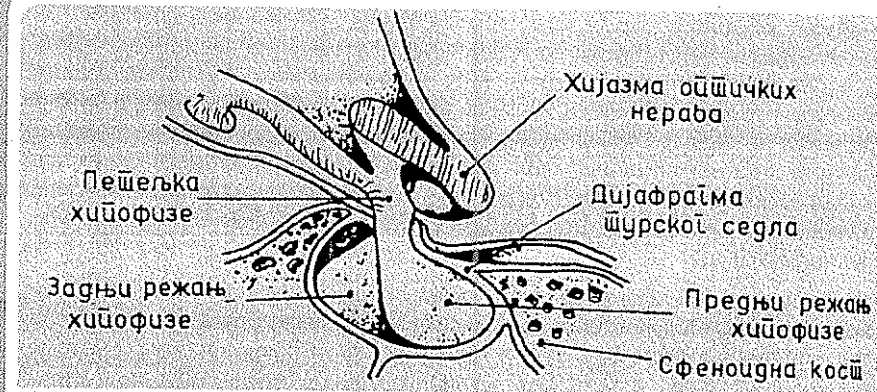
Хипоталамус и хипофиза

Хипоталамус је највиши, централни, неуроендокрини орган који обједињује нервни и ендокрини систем. Он сакупља импулсе из спољашње средине (из коре великог мозга) и из унутрашње средине (путем аутономног нервног система, периферног нервног система и из других центара у мозгу). Хипоталамус своје одговоре упућује хипофизи, као и другим ендокриним жлездама и ћелијама у организму.

Анатомски, хипоталамус је у тесној вези са хипофизом. Познавање њихових међусобних анатомских односа омогућава и боље разумевање ендокрине функције. Хипоталамус је део међумозга (*diencephalona*) и са његове основе полази петељка (*infundibulum*), која се наставља градећи тзв. петељку хипофизе (сл. 10).

Хипофиза

Хипофиза (*glandula pituitaria*) смештена је у улегнућу сфероидне кости, тзв. турском седлу, на бази лобање и састоји се од предњег режња (*adenohypophysis*) и задњег режња (*neurohypophysis*). Са горње стране хипофиза је од мозга одвојена



Слика 10. – Шематски приказ међусобних анатомских односа хипоталамуса и хипофизе

тзв. дијафрагмом, која представља продужетак тврде мождане опне, а непосредно изнад дијафрагме се налази, према напред, хијазма, тј. место укрштања оптичких нерава.

Улога хипоталамуса

Основна улога хипоталамуса се састоји у регулацији секреције хипофизних хормона, а преко ње и многих циљних ендокриних жлезда.

Хормони хипоталамуса који утичу на функцију хипофизе јесу: хормон који ослобађа тиреотропин (TRH), хормон који ослобађа кортикотропин (CRH), хормон који ослобађа лутеинишући хормон (LHRH), хормон који ослобађа хормон раста (GRH), хормон који инхибише ослобађање хормона раста (соматостатин), фактор који ослобађа пролактин (PRH), фактор који инхибише ослобађање пролактина (PIF).

Хормони предњег режња хипофизе су: хормон раста (STH или GH), пролактин, гонадотропини (FSH и LH), тиреотропин (TSH), адреналокортикотропин (ACTH).

Задњи режњ хипофизе не поседује секреторно активне ћелије и хормони овог режња хипофизе бивају најпре синтетисани у хипоталамусним једрима, а потом путују дуж хипофизне петељке до неурохипофизе. Хормони задњег режња хипофизе су: вазопресин (или антидиуретички хормон) и окситоцин.

Поред набројаних хормона хипофизе, постоји још једна група хормона предњег режња хипофизе, која има више назива, ендорфини, енкефалини, односно ендогени опијатни пептиди. Њих има и у хипоталамусу, мозгу и другим ендокриним жлездама (надбубрежне жлезде, јајници, тестиси...). Неки од њих настају од за-

једничког претходника са АСТН. Назив су добили по томе што имају аналгетски ефекат сличан морфијуму, али се боље везују за опијатске рецепторе и имају 20 до 700 пута снажније аналгетско дејство од морфијума. Они учествују, као не-уротрансмитери, и у другим функцијама, као што су памћење, регулација телесне температуре, апетита и дисања.

Дејства хормона предњег режња хипофизе

Хормон раста. – Хормон раста је неопходан за раст ћелија, ткива, органа и целокупног организма. Такво дејство овај хормон остварује преко хормона соматомедина. Он је одговоран и за уградњу аминокиселина у беланчевине, анаболичко дејство, а испољава и директно антиинсулинско дејство (хипогликемија стимулише његову секрецију).

Пролактин. – Овај хормон се у већој количини лучи пред крај трудноће и у току дојења и омогућава лучење млека.

Гонадотропини (фоликулостимулишући и лутеинишући хормони). – Карактеришу се цикличном секрецијом, заједно са пролактином, у току менструалног циклуса. Лутеинишући хормон је непосредно најодговорнији за овулацију. Код мушкараца лутеинишући хормон је одговоран за секрецију тестостерона, а заједно са фоликулостимулишућим хормоном учествује у формирању зрих сперматозоида.

Тиреотропин. – Стимулише процесе синтезе и ослобађање хормона штитасте жлезде, тиреоидних хормона, као и раст ћелија штитасте жлезде.

Адренотропикотропин. – Овај хормон карактерише дневни ритам (циркадни ритам) секреције, а одговор на њега доводи до одговарајуће секреције хормона коре надбубрежних жлезда (пре свега кортизола, знатно мање алдостерона).

Обољења предњег режња хипофизе

Хипопитуитаризам (Hypopituitarismus)

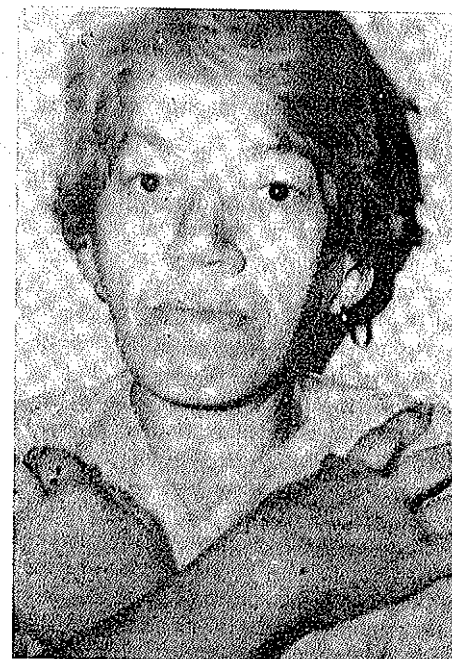
Хипопитуитаризам је стање смањене или потпуно ишчезле секреције једног или више хормона хипофизе.

Узроци могу да буду урођени или стечени (примарни или метастатски тумори, инфаркт, крварења, зрачење, хроничан аутоимуни запаљењски процес, инфилтрати код саркоидозе).

Тумори хипофизе

Тумори хипофизе чине 10–15% свих интракранијалних тумора. Најчешће су секреторног карактера и тада се називају аденоми. Уколико су величине до 10 mm, називају се микроаденоми, а већи се називају макроаденоми. Најчешћи секреторни тумори су пролактиноми (они који секретују пролактин), затим они тумори који секретују хормон раста (доводи до клиничке слике гигантизма или акромегалије, сл. 11), а потом тумори који секретују адренотропикотропин (изазивајући Кушингову болест).

У клиничкој слици било ког од тумора хипофизе (секреторног или несекреторног), поред ендокриних манифестација, присутни су и знаци локалног компресивног дејства (дефекти у видном пољу, пареза п. *oculomotorius* и евентуално крварење унутар тумора).



Слика 11. – Изглед болеснице са акромегалијом

Акромегалија

Као последица прекомерне секреције хормона раста долази до прекомерног раста коштаног и меког ткива на дисталним крајцима: екстремитета, браде, носа, језика. Уколико код деце није дошло до затварања епифизних пукотина, долази до прекомерног линеарног раста, што се назива гигантизмом. Узрок оба ова обољења јесте тумор аденохипофизе, који прекомерно секретује хормон раста.

Клиничка слика. – У клиничкој слици доминира увећање шака, стопала, доње вилице, језика, глас постаје дубок и груб. Код једне трећине болесника настаје хипертензија, а у сличном проценту се јавља и поремећена толеранција гликозе, или шећерна болест. Карактеристична је појава увећања свих органа – висцеромегалија (срце, јетра, слезина, бубрези...), као и појава струме. Како тумор расте, болесници се све више жале на главобољу и имају сметње у виду. Ови болесници најчешће умиру због кардиоваскуларних компликација, а ређе због дијабетеса.

Лабораторијски тестови. – Одређивање базалне вредности хормона раста у серуму није поуздан метод испитивања. Зато је потребно одредити његов ниво

у тестовима супресије (oGTT) и стимулације (TRH тест, Бромергонски тест). Визуелизација тумора, Rtg томографским прегледом турског седла, СТ прегледом или MR-ом исте регије, омогућује уочавање димензија тумора и његову локализацију, а неопходна је и ради планирања оперативног приступа тумору.

Лечење. – Спроводи се применом конвенционалне питуитарне радијације 4 500 cGy, као и протонске радијације до 12 000 cGy. Оперативни захват се најчешће спроводи у комбинацији са терапијом зрачења.

Обољења задњег режња хипофизе

Инсипидни дијабетес (*Diabetes insipidus*)

У обољењима хипоталамуса и задњег режња хипофизе може доћи до недовољног лучења или ослобађања антидиуретског хормона (вазопресина).

Клиничка слика. – Одликује је прекомерно мокрење (полиурија), прекомерна жеђ и прекомеран унос течности (полидипсија). С обзиром на то да се прекомерно мокрење јавља код многих обољења, при постављању дијагнозе инсипидног дијабетеса морамо бити опрезни.

Разликују се три главна типа полиурије: дијабетес инсипидус централног типа, нефрогени дијабетес инсипидус (урођени или стечени) и психогена полидипсија. Недовољно ослобађање вазопресина може настати услед тумора или инфилтрату у пределу хипоталамуса или хипофизе, тешке повреде главе, терапије зрачењем или хируршке терапије овог предела, васкуларне лезије, или је у питању идиопатски облик болести који се наслеђује у породици.

Осмолалност мокраће, у тежим облицима болести, износи испод 290 mosmol/kg (специфична густина мања од 1010), односно мања од осмолалности серума.

Лабораторијски тестови. – У дијагностичке тестове инсипидног дијабетеса убрајају се одговарајући динамски тестови. То су тестови стимулације: тест жеђи, стимулације вазопресином и Картер–Робинсонов (Karter–Robbinson) тест.

Тест жеђи изводи се тако што се болеснику најпре забрани уношење течности, а потом се у једночасовним интервалима сакупља мокраћа и одређује њена осмолалност (односно специфична тежина). Најчешће се тест изводи у преподневним часовима, од 6 h до 12 h. Пошто се запази да се осмолалност мокраће значајно не мења (мањи пораст од 30 mosmol/kg у току 1 h), око 11 h изводи се следећи тест.

Стимулација вазопресином постиже се супкутаном убризгавањем 5 јединица вазопресина. У централном облику дијабетеса инсипидуса постиже се после 1 h од убризгавања значајни пораст осмолалности мокраће (већи од 30 mosmol/kg).

Помоћу Картер–Робинсоновог теста испитује се евентуална присутност поремећаја функције осморецептора. Тест се изводи применом инфузије хипертоног раствора NaCl (2,5%-тним или 5%-тним). У току инфузије поменутог раствора соли у 15-минутним интервалима прати се пораст осмолалности мокраће и плазме, а евентуално и концентрација вазопресина у плазми.

Лечење инсипидног дијабетеса. – Састоји се у примени синтетских облика вазопресина: дезмопресин (са продуженим дејством), који се ушмркава два пута дневно, и вазопресин (са краћим дејством), који се мора ушмркати до четири пута дневно. Најстарији вид лечења подразумева давање вазопресина, изолованог из хипофиза животиња, интрамускуларно инјекцијама.

Штитаста жлезда

Штитаста жлезда се састоји из два режња, који су међусобно повезани „мостом“, истимусом. Она се налази на предњој страни врата, испод коже, а испред душника (трахеје), са којим је повезана везивним ткивом. Обично је тешка око 20 до 25 g. Штитаста жлезда синтетише две врсте хормона: тироксин и тријодтиронин (у кубоидном епителу) и калцитонин (у светлим ћелијама).

Хормони штитасте жлезде утичу на раст и сазревање ткива, промет енергије и промет скоро свих основних материја у организму, витаминима и хормона. Регулација тиреоидне функције одвија се помоћу супратиреоидног механизма, тј. посредством тиреостимулишућег хормона (TSH) и на изванредан начин, независно, интратиреоидне регулације (одговорне за транспорт јода у штитасту жлезду).

Лабораторијски тестови

Директан тест процене функције штитасте жлезде. – Фиксација радиоактивног јода (¹³¹I или ¹²³I) у ткиву штитасте жлезде после 3 h и после 24 h може се користити у дијагностици хиперфункције штитасте жлезде, јер је везивање радиоизотопа у ћелијама штитасте жлезде управо пропорционално њеном функционалном стању. У процени хипофункције тест није сасвим поуздан.

Одређивање концентрације хормона у серуму. – Концентрација тироксина, тријодтиронина (T₄, T₃), концентрације слободног тироксина, слободног тријодтиронина (FT₄, FT₃), концентрација тиреоидних хормона, посебно њихових слободних облика повишене су у скоро свим случајевима хиперфункције штитасте жлезде, а смањене у скоро свим случајевима хипофункција ове жлезде.

Тестови хомеостатске контроле. – Концентрација тиреотропина (TSH) у серуму користи се у дијагностици испољеног и супклиничког хипотиреоидизма (тада су вредности овог хормона изразито, односно благо повишене). Одређивање

овог хормона је значајно и у диференцијалној дијагностици примарног од секундарног (хипофизног) хипотиреоидизма.

Тест стимулације са TRH (тиреотропин-ослобађајућим хормоном) служи за проверу функција штитасте жлезде, хипофизе и хипоталамуса одређивањем концентрације тиреотропина у серуму.

Тиреоидни супресивни тест заснива се на примени тиреоидних хормона. У току 7–10 дана постиже се супресија функције штитасте жлезде (смањује се концентрација тиреоидних хормона у серуму, као и фиксација радиоизотопа у штитастој жлезди за више од 50%). У хиперфункцији штитасте жлезде ове промене изостају.

Тестови за откривање морфолошких промена у штитастој жлезди

Сцинтиграфија штитасте жлезде служи се овом методом. На основу везивања радиоизотопа за ћелије штитасте жлезде локализују се подручја са смањеном функцијом („хладни“ нодуси), односно повећаном функцијом („топли“ нодуси).

Ултрасонографски преглед штитасте жлезде служи да се унутар ткива штитасте жлезде открију туморске промене и разликују подручја испуњена течношћу (цисте) од солидних творевина (тумора).

Други допунски тестови служе да се помоћу њих открије присуство специфичних антитела (тиреостимулишућа антитела, антитиреоглобулинска, антимикрозомална антитела) у серуму болесника.

Обољења штитасте жлезде

Тиреотоксикоза (Thyreotoxicosis)

Тиреотоксикоза представља скуп клиничких знакова и симптома који настају услед присуства прекомерне количине активних хормона штитасте жлезде у организму. Узроци овог стања могу бити различити.

Најважнији облици тиреотоксикозе су они у којима постоји хиперфункција штитасте жлезде (Грејвс–Базедовљева болест, аденом, полинодозна токсична струма), док су много ређи облици који нису праћени хиперфункцијом штитасте жлезде (субакутни тиреоидитис, постојање ектопичног ткива штитасте жлезде – струма јајника).

Грејвс–Базедовљева болест

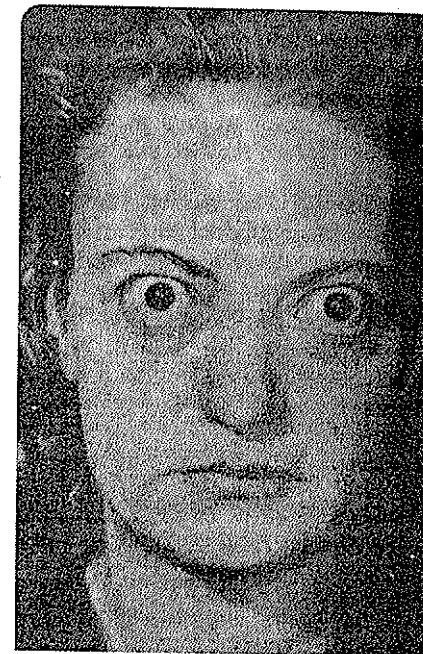
Ово је најчешћи облик тиреотоксикозе, односно хипертиреозидизма. Много чешће се јавља код жена него код мушкараца (7:1). Иако је узрок обољења још увек недовољно јасан, установљена је улога генетских фактора, тј. повећана учесталост одређених типова HLA антигена код оболелих и њихових ближих сродника. Аутоимуна природа обољења потврђена је присуством специфичних антитела, која се везују за специфична рецепторска места за TSH на мембрани тиреоидних ћелија.

Клиничка слика. – Клиничку слику карактерише тријас: дифузна хиперфункциона струма, офталмопатија и дермопатија, с тим што се свака од ових манифестација може јавити у различитој комбинацији (најчешће је дифузна струма са хиперфункцијом). Офталмопатија подразумева пролазне знаке, који се после лечења повлаче (укочен поглед, заостајање капка за покретањем очне јабучице, затегнутост капака), али и знаке тешког оштећења мишића, покретача очне јабучице, као и саме јабучице (егзофталмус), који се веома тешко лечи (сл. 12).

Осим поменутог тријаса, за клиничку слику Базедовљеве болести карактеристична је и емоционална лабилност, губитак тежине и поред доброг апетита, учестале столице, неподношење топлоте, лупање срца (тахикардија) и повишен крвни притисак.

Лабораторијски тестови. – Да би се потврдила дијагноза, врши се одређивање T4 и T3 у серуму, или њихових слободних фракција (FT4 и FT3), а ређе одређивање фиксације радиоактивног јода у штитастој жлезди. У благим облицима може се радити и TRH тест.

Лечење. – Лечење се може спровести на три начина: медикаментно, хируршки и применом радиоактивног јода ¹³¹I. Код нас се као тиреосупресивни лек употребљава фавистан (Metimazol и Propiltiouracil), а лечење мора бити дуготрајно (најмање једну до две године). Због могућег развоја агранулоцитозе потребно је



Слика 12. – Изглед болеснице са Грејвс–Базедовљевом болести

пратити број сегментованих леукоцита у периферији крви. Хируршко лечење се саветује особама млађим од 40 година, претходно безуспешно леченим медикаментном терапијом. Примена радиоактивног јода намењена је тешким случајевима, и то код старијих особа.

Тиреотоксична криза

Она подразумева нагло погоршање свих знакова и симптома тиреотоксикозе и настанак таквог стања у коме је живот болесника у опасности. Најчешће настаје код болесника који нису адекватно лечени, и због могућег развоја коме и шока потребно је хитно, интензивно лечење (надокнада изгубљене течности и соли и примена гликокортикоида због повећаних тегоба, уз терапију антибиотика и великих доза фавистана).

Хипотиреозидизам (Hypothyreosis)

Стање смањене функције штитасте жлезде настаје као последица различитих структуралних или функционалних абнормалности, које доводе до недовољне синтезе тиреоидних хормона. Најчешће настаје из непознатих разлога, идиопатски (у последње време је у овим случајевима доказано често присуство анти-тиреоидних антитела, од којих нека блокирају TSH рецепторе, а повећана је и учесталост одређених типова HLA антигена). Раније извршене операције штитасте жлезде, или лечење радиоактивним јодом чести су узроци хипотиреозидизма.

Клиничка слика. – Болест се најпре испољава поспанашћу и неподношењем хладноће. Временом опада интелектуална активност, коса постаје сува, опада, кожа такође постаје сува, а глас дубок. Често су присутни повишен крвни притисак и затвор. У тежим облицима настаје клиничка слика микседема (отоци лица, капака, велики језик, груба кожа, увећано срце). Штитаста жлезда не мора бити увећана.

Изразито погоршање болести води болесника у хипотермију (телесна температура испод 34° C), изразито успорен рад срца и помућење свести све до коме. Овакво стање често има смртни исход.

Дијагноза. – Дијагноза хипотиреозидизма поставља се поред набројаних клиничких знакова и на основу присуства ниских концентрација T4 и T3 у серуму, као и више концентрације TSH у серуму.

Лечење. – Лечење подразумева примену синтетских тиреоидних хормона. Код нас се користи тиворал (L-тироксин).

Субакутни тиреоидитис (Thyreoiditis subacuta)

Субакутни тиреоидитис је упални процес који најчешће захвата оба режња штитасте жлезде и траје од 2 до 4 месеца. Сматра се да је вирусне етиологије и најчешће не оставља секвеле на штитастој жлезди.

Клиничка слика. – Веома је карактеристична. У продормалном периоду присутни су симптоми вирусне инфекције горњег респираторног тракта, а потом долази до појаве бола на предњој страни врата. Бол је најпре једностран, потом најчешће обостран и шири се у правцу потиљка и ушију. У исто време запажа се и оток штитасте жлезде, повишена телесна температура, а болесници се жале на општу слабост, појачано знојење, лупање срца. Локално се палпира нодозно измењена штитаста жлезда, чврсте конзистенције, болно осетљива на додир.

Лабораторијски налази. – Карактеристична су два главна знака: изразито убрзана SE и упадљиво ниска фиксација радиоактивног јода у штитастој жлезди. Ултрасонографским прегледом констатује се карактеристична слика хипоеохогених, нејасно ограничених, поља у једном или оба лобуса. Ниво тироксина у серуму је лако повишен, али само у почетку болести.

Лечење. – Покушати најпре лечење само салицилатима (аспирин), а уколико је лечење безуспешно, увести *Pronison*.

Еутиреоидна струма

Једноставна или нетоксична гушавост је појава увећане штитасте жлезде, која није последица запаљења или туморског процеса, нити је праћена знацима измењене функције штитасте жлезде.

Клиничка слика. – У зависности од тога да ли се јавља код особа са одређеног графичког подручја (ендемска подручја) или не, разликују се два облика гушавости: ендемска и спорадична. Ендемска подручја, тј. подручја са недовољно јода, у нашој земљи се налазе у западној Србији. Најчешће најпре настаје дифузна струма, а са даљим увећањем из ње се развија чворновата (нодозна) струма. Велика струма често бива праћена знацима компресије једњака и евентуално трахеје (отежано гутање, надражај на кашаљ, промуклост), и у том случају представља индикацију за хируршку интервенцију и оперативно уклањање струме.

За настанак спорадичне струме разлог је више фактора, као што су наследни фактор, недостатак јода у води и храни, прекомеран унос струмогених супстанција (из купуса, кеља, соје).

Дијагноза. – Може се поставити на основу присуства струме, нормалних вредности тиреоидних хормона и евентуално ниског титра анти-тиреоидних антитела.

Лечење. – У ендемском подручју лечење се састоји у примени профилактичких мера (јодирање кухињске соли).

Кора надбубрежних жлезда

Надбубрежне жлезде су паран орган. Налазе се у висини првог слабинског пршљена, на горњим половима бубрега. Оне се састоје од коре и сржи, два независна ендокрина органа. Кора чини 85% целокупне жлезде.

Према хистолошкој грађи кора се може поделити у три различите зоне, које се разликују по својој функцији: зона гломерулоза (најближа капсули), зона фасцикулата и зона ретикуларис.

Ћелија зоне гломерулозе секретују групу хормона са заједничким називом минералокортикоиди, ћелије зоне фасцикулате и ретикуларис секретују две групе хормона, гликокортикоиде и андрогене.

Од **минералокортикоида** најважнији је алдостерон. Његово основно дејство јесте да, заједно са својим регулаторним хормонским системом ренин-ангиотензином, учествује у регулацији крвног притиска.

Од **гликокортикоида** најважнији је кортизол. Синтеза и секреција кортизола одвија се у дневном ритму, а под контролом кортикотропина (АСТН), хормона предњег режња хипофизе. Његово основно дејство је катаболичко, тј. подстиче разградњу беланчевина и масти на нивоу ћелија. Такође делује противупално, а помаже и у очувању телесне течности.

Од **андрогена** најважнији је дехидроепиандростерон (DHA). Код мушкараца стимулише развој секундарних сексуалних карактеристика.

Обољења коре надбубрежних жлезда

Хиперфункција коре надбубрежних жлезда (Кушингов синдром) (*Cushingov sindrom*)

Специфична клиничка слика, по аутору названа Кушингов (*Cushing*) синдром, настаје под утицајем прекомерне секреције кортизола, а некада и других адреналних стероида. Иако етиологија обољења може бити различита, код већине болесника присутна је обострана хиперплазија коре надбубрега, због прекомерне секреције АСТН. Извор прекомерне секреције АСТН може бити: хипофиза, неендокрини тумори (аденом и карцином бронха, карцином панкреаса), примена АСТН. Тумор коре надбубрега је обично једностран и у половини случајева малиган. Честа је и слика тзв. јатрогеног Кушинговог синдрома (последича дуготрајне примене гликокортикоида у терапијске сврхе).

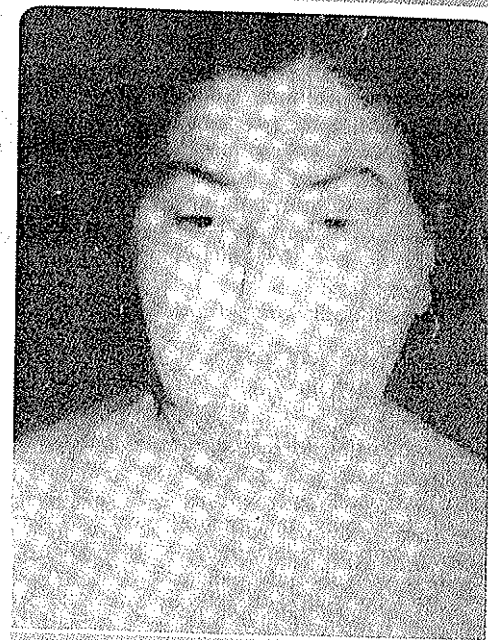
Клиничка слика. – Клиничком сликом доминирају гојазност у пределу трупа, врата (месна грба), лица (лице пуног месеца), атрофија коже са љубичастим

растезима на трбуху, бедрима, појава финих маља (у пределу наусница, бради, телу) (сл. 13).

Долази до испољавања шећерне болести и повишеног крвног притиска.

Дијагноза. – Поставља се на основу поменуте клиничке слике, високих вредности кортизола, присуства 17-хидроксикортикоида у мокраћи и помоћу специфичних динамских тестова (најпоузданије одсуство супресије вредности кортизола у серуму применом дексаметазона). Од значаја је и рендгенски преглед компјутеризованом аксијалном томографијом надбубрежних предела, евентуално хипофизе.

Лечење. – Лечење може бити хируршко (АСТН-секретујући тумори хипофизе, тумори коре надбубрега), медикаментно (цитостатици) или се примењује терапија зрачењем (алфа зрачење хипофизног тумора или његово конвенционално зрачење).



Слика 13. – Изглед болеснице са Кушинговим синдромом

Синдроми хиперсекреције надбубрежних андрогена

Поред Кушинговог синдрома постоји и група обољења за коју је карактеристично повећано лучење андрогених хормона коре надбубрежних жлезда, а узрок је такође хиперплазија коре надбубрежних жлезда. Овакав облик хиперплазије клинички се манифестује најчешће после рођења или у детињству. Зато се зове још и конгенитална адренална хиперплазија (CAH). Настаје као последица урођеног дефекта у синтези ензима, неопходних за стварање андрогених хормона коре надбубрежних жлезда.

Клиничка слика. – Карактерише је појава појачане маљавости (хирзутизам), па чак и настанак увећаног клиториса, изразити развој мускулатуре, као и појава дубљег гласа (вирилизам) код особа женског пола, односно појава женских секундарних полних карактеристика код особа мушког пола. Постоји и облик обољења

у коме је хиперсекреција андрогена праћена и хиперсекрецијом минералокортикоида, тако да болесници имају и повишен крвни притисак са хипокалиемијом.

Лечење. – С обзиром на то да код болесника са конгениталном адреналном хиперпазијом постоји смањена синтеза кортизола, и као последица тога прекомерне секреције АСТН, као лек избора примењују се гликокортикоиди (пронизон).

Хиперфункција коре надбубрежних жлезда

(Адисонова болест) (Morbus Addisoni)

Адисонова болест настаје услед смањене функције коре надбубрежних жлезда до које долази због њихове неспособности да синтетишу довољну количину хормона. Да би се обољење манифестовало, потребно је да се уништи више од 90% коре. Некада је најчешћи узрок томе била туберкулоза, а данас је много чешће идиопатска атрофија коре надбубрега, највероватније аутоимуног порекла. У прилог последњој тврдњи говори податак да особе оболеле од Адисонове болести много чешће болују од још неке аутоимуне ендокрине болести (Базедовљева болест, инсулин-зависни дијабетес). Такође, код половине оболелих установљено је и присуство антитела на ћелије коре.

Клиничка слика. – Развија се поступно, најпре се уочава умор, који прогредира до потпуне изнемоглости. Присутан је и губитак апетита, гађење, повраћање, проливи и болови у трбуху. Уочава се изразит губитак телесне масе, појачана пигментација коже и модре десни. Упадљив знак је низак крвни притисак и хипогликемија.

Дијагноза. – Поред набројаних знакова, карактеристична је и ниска концентрација кортизола у серуму (са повишеним АСТН).

Лечење. – Састоји се у адекватној супституцији две основне групе хормона, глико- и минералокортикоида. Кортизол је, уз засољену храну, довољан у лечењу блажих облика болести.

Адисонска криза

Адисонска криза представља брзо и често фатално погоршање основне болести, које се најчешће јавља као последица стреса или сепсе. Манифестује се повраћањем, болом у трбуху и развојем шока. Лечење подразумева хитну надокнаду изгубљене течности, соли, примену раствора глукозе и довољне количине кортизола и минералокортикоида парентерално.

Срж надбубрежних жлезда

Срж надбубрежних жлезда настаје од ћелија симпатичких ганглија и отуда по многим особинама одговара постганглијском симпатичком неурону аутономног нервног система. Хормони које лучи срж надбубрежних жлезда су катехоламини: адреналин (епинефрин), норадреналин (норепинефрин) и допамин. Главни хормон сржи је адреналин. Сва три катехоламина испољавају своје дејство везујући се за одговарајуће адренергичке рецепторе (алфа₁, алфа₂, бета₁, бета₂ и допаминске).

Дејства катехоламина. – Дејства катехоламина се могу сврстати у две основне групе: она која се односе на кардиоваскуларни систем и она која подразумевају учешће у метаболизму угљених хидрата, масти и минерала и воде. Катехоламини делују на срце преко бета₁ рецептора доводећи до пораста фреквенције срчаног рада, повећања контрактилности и пораста брзине спровођења. На периферији (кожа, мишићи, бубрези) катехоламини посредством алфа₁ рецептора доводе до сужавања крвних судова и пораста крвног притиска. Дејство катехоламина на метаболизам огледа се у ослобађању депонованих материја које служе као гориво – гликоза, слободне масне киселине, лактати, гликогенолизом и липолизом у јетри, масном ткиву и мишићима. Њихово учешће у регулацији запремине и састава ванћелијске течности остварује се стимулацијом ресорпције натријума и воде у бубрежним каналићима. Посредством бета₂ рецептора катехоламини доводе до бронходилатације и вазодилатације.

Паратиреоидне жлезде

Најчешће постоје четири паратиреоидне жлезде, по две са обе стране врата, дуж задње стране штитасте жлезде. Ређе се налазе и споредне (ектопичне) паратиреоидне жлезде у тимусу, дуж трахеје, на срчаној кеси.

Дејства паратхормона. – Паратиреоидне жлезде синтетишу паратхормон, а величина његове синтезе зависи од концентрације јонизованог калцијума у крви (он штити организам од смањења калцијума у крви). Магнезијум такође може да стимулише секрецију паратхормона. Витамин D (који у свом активном облику представља хормон), и у мањој мери калцитонин (хормон штитасте жлезде), помажу паратхормону у очувању константне концентрације калцијума у ванћелијској течности. Ово своје дејство паратхормон остварује најпре мобилизацијом калцијума из костију, потом смањеним излучивањем калцијума путем мокраће и индиректно (стимулишући синтезу витамина D) повећавајући цревну апсорпцију калцијума.

Хиперфункција паратиреоидних жлезда (Hyperparathyroidismus)

Примарни хиперпаратиреоидизам. – Ово обољење карактерише прекомерна секреција паратхормона, што доводи до поремећаја у метаболизму калцијума и фосфора, и одражава се на особине костију.

Најчешћи узрок су бенигни, а много ређе малигни тумори паратиреоидних жлезда. Хиперпаратиреоидизам се може јавити и у појединим породицама, често удружен и са другим ендокриним обољењима (тзв. вишеструке неоплазије).

Клиничка слика. – Услед стално високе вредности калцијума у крви и његовог повећаног излучивања мокраћом, формира се каменац, и то у оба бубрега. Може доћи и до таложења калцијума у епителу и интерстицијуму бубрега, настаје нефрокалциноза и оштећење функције бубрега. У костима долази до остеолize, а у одмаклим случајевима и до формирања већих дефеката (лице на цисте). Због високих вредности калцијума у крви долази до појачане секреције желудачне киселине и неретко до појаве пептичког чира (улкуса).

Дијагноза. – Поред клиничких знакова, постоје и повишене вредности калцијума (јонизованог, пре свега) и снижене вредности фосфата у крви. У мокраћи је повећано излучивање фосфата, а смањено излучивање калцијума. Концентрација паратхормона у плазми је повећана, а за локализацију тумора користи се скинтиграфија, флебографија и ултрасонографски преглед.

Лечење. – Лечење је хируршко, тј. уклања се оболела жлезда.

Секундарни хиперпаратиреоидизам. – Секундарни хиперпаратиреоидизам је стање у коме постоји прекомерна секреција паратхормона, због делимичне резистенције (неосетљивости) на метаболичка дејства овог хормона. Хиперплазија паратиреоидних жлезда, са њиховом хиперфункцијом, постоји како би се ниво калцијума у серуму одржао у границама нормале.

Овај облик обољења се јавља код болесника са бубрежном инсуфицијенцијом, рахитисом или остеомалацијом, као и у обољењима танког црева која су праћена лошом апсорпцијом.

Хипофункција паратиреоидних жлезда (Hypoparathyroidismus)

Хипопаратиреоидизам је стање у коме постоји недовољна секреција паратхормона, или неадекватно деловање паратхормона на циљна ткива (услед резистенције ткива на паратхормон или услед биолошки измењеног паратхормона). Хипопаратиреоидизам може бити урођен или стечен.

Клиничка слика. – Клиничка слика је резултат хипокалцемије. Присутна је стално повишена неуромускуларна надражљивост (осећај трњења и мравињања по кожи), јавља се тетанија (синдром акушерске руке), а могућ је и настанак конвулзија. Могу настати и психички поремећаји (депресија која се развија до праве психозе). Јавља се поремећај срчаног ритма.

Лечење. – Лечење се састоји у примени препарата витамина D и у надокнади калцијума.

Псеудохипопаратиреоидизам. – То је наследно обољење, које карактеришу знаци хипопаратиреоидизма, удружени са посебним скелетним и развојним малформацијама. Услед дефицитарног одговора циљних ткива на паратхормон долази до хиперплазије паратиреоидних жлезда.

Дијагноза. – Карактеристичан је налаз повишених или нормалних вредности паратхормона у плазми болесника.

Лечење. – Састоји се у примени препарата витамина D и надокнади калцијума (у мањој мери него код правог хипопаратиреоидизма).

Полне жлезде

Полне жлезде, или гонаде, мушкараца су семеници (тестиси), а жена јајници (оваријуми). Оне су парни органи и имају двојаку улогу: ендокрину (секретују хормоне) и егзокрину. Тестиси секретују тестостерон (главни мушки хормон) и у знатно мањој мери естрадиол и естрон. Главни хормони оваријума су естрадиол и прогестерон, а секретују се пулсатилно и циклично, у току менструалног циклуса. Егзокрина функција тестиса се огледа у формирању зрелих сперматозоида у семиниферним тубулима (мушких полних ћелија), док се у јајницима одвија овулација (ослобађа се зрео Де Графов фоликул – женска полна ћелија).

Ендокрина и егзокрина функција полних жлезда у тесној је спрези са секрецијом хормона аденохипофизе и хипоталамуса (о чему је било речи у делу о хипофизи), а доказан је и утицај коре великог мозга преко већ поменутих спрега хипоталамус–аденохипофиза–гонаде.

Поремећаји функције мушких полних жлезда. Превремени пубертет (Pubertas praecox)

Сексуални развој код дечака пре девете године живота сматра се абнормалним. Узрок превременог пубертета може бити тумор тестиса, тумор надбубрега, САХ (конгенитална адренална хиперплазија), поремећај на нивоу централног нервног система, хипоталамуса (тумор, инфекција, идиопатског порекла). Најчешћи је управо превремени пубертет са идиопатским поремећајем на нивоу CNS–хипоталамус–аденохипофиза.

Клиничка слика. – Огледа се у испољавању знакова превремене сексуалне зрелости (маљавост мушког типа, развој мускулатуре, појава дубоког гласа, затварање епифизних пукотина), са сазревањем сперматозоида или без тога. Такође може доћи до развоја женских секундарних сексуалних одлика (развој груди, маљавост женског типа и др.).

Поремећај функције тестиса код одраслих

Етиолошки се ови поремећаји могу груписати према месту дефекта на хипоталамо-хипофизне поремећаје (хипопитуитаризам, Кушингов синдром, хиперпролактинемија), тестикуларне поремећаје (Клинефелтеров синдром, стечени дефекти, тумори) и поремећаје у транспорту сперме (услед тумора, упалних процеса).

Клиничка слика. – Уколико је оштећење функције тестиса наступило пре пубертета, доминирају знаци хипогонадизма (евнухоидизма): инфантилна количина и распоред маљавости, недовољан развој скелетне мускулатуре и неспособности затварања епифизних пукотина услед чега долази до прекомерног раста у висину. Код одраслих може доћи до постепеног развоја клиничких знакова хипогонадизма (феминизација), али су они много блажи. Без обзира на узрок хипогонадизма, увек постоји смањен број сперматозоида, који су делом измењене морфологије и смањене покретљивости, што има за последицу стерилитет.

Поремећаји функције женских полних жлезда. Превремени пубертет (*Pubertas praecox*)

Код девојчица се, исто као и код дечака, развој сексуалних карактеристика пре девете године сматра абнормалним. Узрок превременог пубертета може бити тумор оваријума, тумор надбубрега, САН, поремећај на нивоу централног нервног система, хипоталамуса (најчешће идиопатски).

У клиничкој слици испољавају се знаци превремене сексуалне зрелости (маљавост женског типа, телесна конституција женског типа са развојем груди и престанак раста), а у зависности од етиологије може доћи и до развоја секундарних сексуалних одлика мушког пола (маљавост мушког типа, дубок глас, хипертрофија клиториса).

Поремећај функције оваријума у репродуктивном периоду

Етиолошки, ови поремећаји такође се могу поделити према месту дефекта на хипоталамо-хипофизне (хипопитуитаризам, Кушингов синдром, хиперпролактинија) и оваријалне (примарна оваријална инсуфицијенција, конгенитална или стечена, тумори).

У клиничкој слици код конгениталне оваријалне дизгенезе најчешћи је Тарнеров синдром. Карактеристичан је низак раст, трапезаст врат, деформације грудног коша и урођене кардиоваскуларне мане. За САН (конгенитална адренална хиперплазија) карактеристичан је сексуални инфантилизам, изостанак појаве менструације (примарна аменореја), хипертензија. Код одраслих је најчешћи узрок оваријалне инсуфицијенције полицистични оваријални синдром (PCO), за који је карактеристична маљавост мушког типа (хирзутизам), изостанак менструације (аменореја) или продужен менструални циклус (олигоменореја) и стерилитет.

Дијагностика и лечење поремећаја функције полних жлезда

То су веома сложени поремећаји, и често изискују мултидисциплинарни приступ (одређивање хормоналног статуса, преглед полних жлезда применом свих доступних метода, као и испитивање функције надбубрежних жлезда и особина хипоталамус-хипофиза-гонаде и хипоталамус-хипофиза-надбубрежне жлезде).

Шећерна болест (*Diabetes mellitus*)

Шећерна болест је једно од најчешћих, тешких, метаболичких обољења људи. Јавља се код генетски предиспонираних особа под утицајем различитих фактора средине и самог начина живота, у било ком узрасту, и траје читавог живота. Дефинише се као стање хроничне хипергликемије настало због дефекта у секрецији инсулина, или због дефекта у његовом дејству или услед постојања оба ова поремећаја. Хипергликемија, која карактерише дијабетес, последица је или смањене потрошње гликозе и/или њене повећане продукције. Поред поремећаја метаболизма гликозе у дијабетесу је поремећен метаболизам масти и беланчевина.

Ендокрини (који припада унутрашњем лучењу) панкреас састоји се од многобројних Лангерхансових острваца, која су дифузно разасута по читавом панкреасу, а највише их има у репу. Острвце се састоји од више врста ћелија које луче различите хормоне, од којих су најзначајније алфа (α)-ћелије које луче глюкагон, бета (β)-ћелије које луче инсулин и делта (δ)-ћелије које луче соматостатин.

Улога инсулина

Инсулин се у организму ствара из претходника – проинсулина. Проинсулин представља молекул инсулина за који је везан тзв. С-пептид, који чини молекул инсулина биолошки неактивним. Под дејством протеолитичких ензима на проинсулин,

у бета ћелијама долази до његовог цепања на инсулин и С-пептид, који затим улазе у крв у еквимоларним количинама.

Биосинтезу и секрецију инсулина првенствено контролише ниво гликозе у крви. Са порастом концентрације гликозе у крви (гликемије) расте и секреција инсулина, а са падом гликемије лучење инсулина се смањује. На лучење инсулина утичу и неке аминокиселине из хране, многи хормони, као и активност аутономног нервног система.

Данас се зна да инсулин делује на многа ткива која поседују специфичне рецепторе за инсулин. Он испољава своја дејства на метаболизам у односу на три главна састојка хране: угљене хидрате, масти и беланчевине. Инсулин припада групи анаболичких хормона, јер стимулише изградњу сложених једињења, која служе за градњу ткива, енергетске потребе, као и за регулацију неких других процеса у организму, а, у исто време, спречава њихову разградњу (катаболизам). На тај начин он је укључен у растење, развој, као и функционисање многих ткива и органа. Инсулин доводи до смањења концентрације гликозе у крви, тако што убрзава улазак гликозе у ћелије периферних ткива и смањује излазак гликозе из јетре кочењем процеса гликонеогенезе (стварање нове ендogene гликозе из масти и беланчевина) и гликогенолизе (разградње гликогена до гликозе).

Како је инсулин у основи хипогликемијски хормон, за одржавање гликозе у крви у нормалним границама, односно за обезбеђивање веће количине гликозе при повећању енергетских захтева организма, неопходно је учешће других хормона који имају супротне метаболичке ефекте од инсулина. То су тзв. контрарегулаторни хормони (глукагон, хормон раста, АСТН, гликокортикостероиди, катехоламини, тиреоидни хормони и др.).

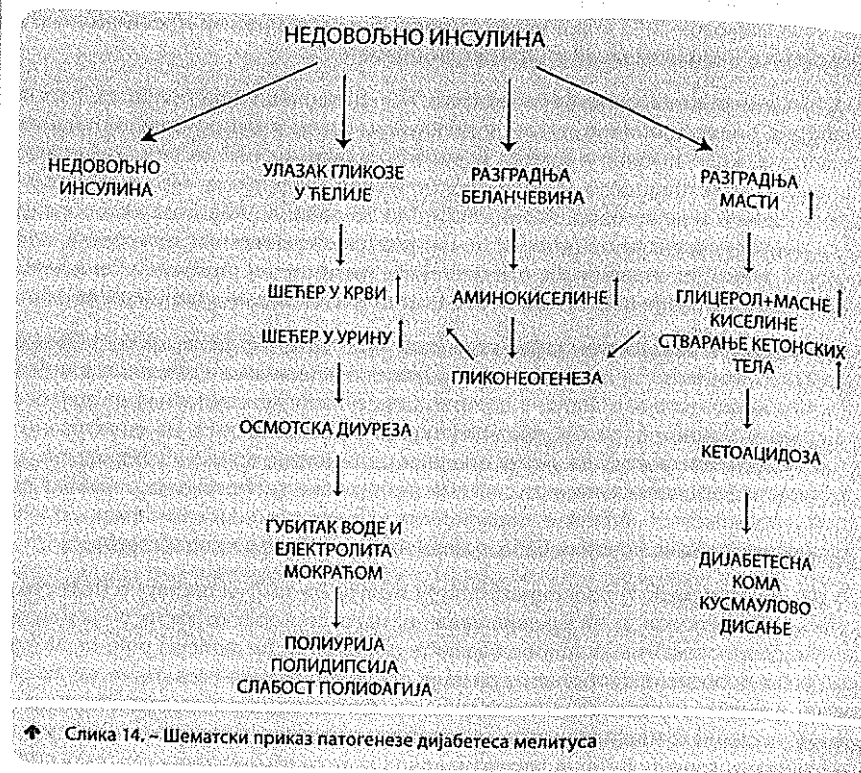
Етиологија

Етиологија шећерне болести још увек није у потпуности разјашњена. На основу досадашњих сазнања може се рећи да у настанку шећерне болести основну улогу имају генетски чиниоци. Развоју шећерне болести могу придонети многи фактори као што су вирусне инфекције, специфични имунолошки поремећаји, ендокрина обољења у којих постоји повишен ниво неког од контрарегулаторних хормона. Појаву дијабетеса убрзавају многи чиниоци средине: начин живота и исхране, гојазност, физичка неактивност, стресне ситуације, инфекције, трудноћа, болести панкреаса и јетре, неки лекови.

Патогенеза

Основни узрок развоја шећерне болести јесте недостатак инсулина, који може бити апсолутан или релативан (нпр., код ендокриних поремећаја у којима постоји повишен ниво неког од контрарегулаторних хормона).

У здравих особа постоји фина равнотежа између стварања гликозе и њене потрошње. У дијабетесу, иако постоји изразита хипергликемија, ћелија гладује. Наиме, услед недостатка инсулина смањује се улазак гликозе у ћелије, због чега се, да би се створила енергија, најпре троше ћелијске резерве гликогена (гликогенолиза), а затим долази до убрзаног процеса стварања нове гликозе из масти и беланчевина (гликонеогенеза), у чему значајну улогу има активност катаболичких контрарегулаторних хормона. Због смањене потрошње гликозе, убрзане гликогенолизе и гликонеогенезе настаје хипергликемија (слика 14).



Слободне масне киселине се једним делом користе за енергетске потребе организма, а другим делом за стварање кетонских тела, која доводе до опасног повећања киселости крви, односно до ацидозе.

Клиничка слика. – Због велике разноликости у испољавању дијабетеса, и клиничка слика је различита и индивидуална за сваког болесника, при чему донекле зависи и од типа дијабетеса. На основу етиолошких чинилаца, према препорукама Светске здравствене организације (1997. године) разликују се следећи клинички облици дијабетеса:

- тип 1,
- тип 2,
- други специфични облици дијабетеса,
- гестациски дијабетес.

Сваки од наведених клиничких облика шећерне болести има подтипове који се такође међусобно разликују према механизмима настанка хипергликемије. Ове клинички испољене облике дијабетеса треба разликовати од стања када постоји смањено подношење гликозе. Овај поремећај се открива тестом оралног оптерећења гликозом (oGTT) и код неких болесника представља претклиничку фазу дијабетеса (раније називаног „латентни дијабетес“).

Од инсулина зависан дијабетес (тип 1). – Болесници који болују од овог типа шећерне болести обично показују релативно нагли и бурни почетак класичних симптома, ниво инсулина у крви је изразито смањен или га нема, изражена је склоност ка кетоацидоза, а лечи се искључиво инсулином. Јавља се код деце, адолесцената и млађих одраслих особа (до 35 година). Код овог облика дијабетеса постоји органско оштећење, па и уништење ендокриног панкреаса, које се обично повезује са генетски промењеним имунитетом организма и вирусним инфекцијама. Раније је овај облик био познат под називом „јувенилни дијабетес“.

Од инсулина независан дијабетес (тип 2). – Овај тип болести често показује подмукао почетак са испољавањем неколико класичних симптома дијабетеса или без њихове појаве. Некада се прво дијагностикују компликације дијабетеса на крвним судовима, па тек онда се открије основна болест. На евентуално постојање дијабетеса могу да укажу оболели од шећерне болести у породици, многе болести кардиоваскуларног система (артеријска хипертензија, инфаркт срца, апopleксија мозга, обољења периферних крвних судова), компликације у току трудноће и рађања крупних беба, повишен ниво масти у крви и гојазност.

За разлику од типа 1, болесницима који болују од типа 2 шећерне болести инсулин није неопходан за преживљавање, иако се неретко користи у њиховом лечењу ради постизања задовољавајуће регуларности шећера у крви. Мада се код већине болесника обољење развија после 40. године живота, може се, мада ретко, појавити и у адолесцентном добу и у млађих одраслих особа. Ови болесници нису склони кетоацидоза, осим у условима стресне ситуације као што су тешке инфекције и трауме. Већина је гојазна и код њих се гликорегулација значајно поправља са нормализовањем телесне масе.

За све наведене типове дијабетеса, од бројних клиничких симптома и знакова, најважнији и најчешћи су:

- полиурија – учестало мокрење је последица тзв. осмотске диурезе, јер гликоза излучена мокраћом повлачи за собом воду;
- полидипсија – повећана жеђ настаје због дехидратације организма услед великог губитка течности путем мокраће;
- полифагија – појачан апетит и стална глад су често присутни;

- мршављење – настаје услед изостајања анаболичког учинка инсулина, а преовладавања катаболичких процеса, и праћено је општом слабошћу и малаксом;
- сува кожа и слузокожа – знак су дехидратације организма;
- хипергликемија – повишен ниво шећера у крви увек је присутан у клинички израженом дијабетесу. Последица је смањеног искоришћавања глукозе услед недостатка инсулина и убрзаног стварања ендogene глукозе у јетри;
- гликозурија – шећер у мокраћи се јавља када ниво гликозе у крви пређе 10 mmol/L;
- ацетонурија и мирис на ацетон – јавља се као знак повећаног стварања кетонских тела у јетри и њиховог излучивања мокраћом.

Дијагностички поступци

Да би се поставила дијагноза шећерне болести, обављају се следеће анализе.

Шећер у крви. – Одређивање гликемије се врши у плазми, серуму, венској и капиларној крви, и то најчешће применом ензимске методе. Нормалне вредности гликемије наташте у капиларној крви ниже су од 6,1 mmol/L.

Шећер у мокраћи. – За одређивање гликозурије нарочито су погодне тест-траке, али се може применити и квантитативна метода као за одређивање гликемије.

Ацетон у мокраћи. – Ацетон у мокраћи одређује се помоћу тест-трака.

Тест оралног оптерећења гликозом (oGTT). – Овај тест се примењује увек када се са сигурношћу не може дијагностиковати дијабетес. Гликемија се одређује наташте у плазми после најмање 8 сати од последњег оброка. Даје се 75 g гликозе растворене у 200 ml воде. Узорци крви за одређивање гликемије узимају се пре давања гликозе и 120 минута после. Према одређеним критеријумима може се, на основу добијених резултата, закључити да ли код болесника постоји дијабетес, смањено подношење гликозе или је налаз нормалан.

Испитивање секреције инсулина. – За дијагнозу типа дијабетеса од великог је значаја одређивање нивоа инсулина (или C-пептида) у серуму или плазми болесника.

Лечење шећерне болести

Лечење шећерне болести састоји се у примењивању општих мера; у терапији исхраном, у терапији физичком активношћу и медикаментном лечењу (лечење оралним антихипергликемичима и инсулином).

Опште мере. – Под општим мерама подразумева се упознавање болесника са природом болести и начином њене регулације и контроле, уз прилагођавање

начина живота и рада, и примена хигијенских мера ради превенције инфекције. Ове мере су, као и терапија исхраном и физичком активношћу, обавезне за све дијабетичаре, без обзира на тип болести.

Терапија исхраном. – Терапија исхраном је основни вид лечења дијабетичара, због чега је потребно обезбедити пуну сарадњу болесника. Овом терапијом могуће је лечити трећину свих дијабетичара, друга трећина се лечи оралним антихипергликемичима, а само једној трећини оболелих неопходан је инсулин за контролу болести. Исхрана се одређује за сваког болесника понаособ, а зависи од типа дијабетеса, година живота, занимања, економског и социјалног статуса, навика, обичаја и телесне масе болесника.

Један од основних задатака правилне исхране дијабетичара јесте да оболели, зависно од животног доба, обезбеди идеалну телесну масу (видети поглавље о гојазности), односно нормалну ухрањеност, и одговарајући унос свих хранљивих материја. Исхрана треба да је тако састављена да спречи већа колебања концентрације гликозе и липида у крви болесника, обезбеди растење и развој младих особа, њихову нормалну друштвену и професионалну активност и да спречи настанак компликација које угрожавају живот болесника и знатно га скраћују. Садржај свих хранљивих материја треба да је прецизно распоређен и уравнотежен, што ће, уз тачно одређено време узимања obroка, знатно смањити велику променљивост гликемије у току дана. При планирању исхране дијабетичара треба водити рачуна о довољном уношењу витамина, калијума и других електролита, а ако постоји придружена артеријска хипертензија, треба смањити унос соли. Препоручује се уношење угљених хидрата у виду скроба, који се споро и равномерно апсорбује у гастроинтестиналном тракту, а нарочито ако се налази у храни богатој биљним влакнима (целулоза, пектин) која додатно успоравају апсорпцију (црни хлеб, легуминозе, воће, поврће, интегрални пиринач). Забрањује се употреба концентрованих угљених хидрата (шећер, мед, џем и сл.). Половина потреба за беланчевинама обезбеђује се беланчевинама животињског порекла (посно месо, млеко, млечни производи који не садрже пуно масти), а друга половина намирницама биљног порекла. Како у оквиру метаболичких промена које се јављају у дијабетесу постоје повећани нивои триглицерида и холестерола у крви, препоручује се смањење употребе животињских масти и њихова замена биљним уљима. Узимање алкохола није дозвољено јер је то, поред његових познатих штетних ефеката, и високоенергетски вредна намирница.

Терапија физичком активношћу. – Терапија физичком активношћу је такође облик немедикаментне терапије која код дијабетичара треба да обезбеди адекватно и равномерно коришћење енергетских материја и основу за оптималан развој и физичку спремност.

Медикаментно лечење

Орални антихипергликемици. – Орални антихипергликемици се примењују искључиво код болесника који имају тип 2 дијабетеса, код којих није могуће постићи задовољавајућу контролу болести само терапијом исхраном.

Од оралних антихипергликемика користе се они који стимулишу инсулинску секрецију: препарати сулфонил-уреје (Diabinese, Daonil, Gloral, Predian, Beglynor), меглитиниди (Novonorm), они који стимулишу инсулинску осетљивост (Gluformin) и они који инхибишу апсорпцију гликозе (Akarboza).

Инсулин. – Инсулин се примењује код свих болесника у којих постоји тип 1 дијабетеса, код болесника у кетоацидозу и коми без обзира на тип болести, код већине трудница које болују од дијабетеса, пре хируршких интервенција и после тога, након прележаног инфаркта миокарда, у лечењу болесника типа 2 дијабетеса са компликацијама, или када се дијабетес тип 2 не може другачије регулисати осим инсулином. Раније су коришћени инсулини добијени екстракцијом из говеђег или свињског панкреаса који су се делом разликовали од хуманог инсулина. Последњих година се користе монокомпонентни и хумани инсулини, а на нашем тржишту се сада појављују и аналози инсулина.

Типови инсулина се међусобно разликују према дужини деловања, те се могу поделити на инсулине: брзог дејства (Actrapid), средњег дејства (Monotard) и дугог дејства (Ultralente хумани инсулин). Постоје и фиксне комбинације инсулина средњег дејства и инсулина кратког дејства који се налазе у карпулама за инсулинска пенкала (Mixtard 10, Mixtard 20...), за једнократну или вишекратну употребу.

Инсулин се даје свакодневно, супкутано, инјекцијама у једној или више доза. Користе се шприцеви за једнократну употребу или инсулинска пенкала, уз промену места убода. У хоспиталним условима може да се спроведе интрамускуларна или интравенска апликација инсулина.

Инсулинска терапија може бити спроведена и преко спољних покретних и имплантираних пумпи.

Комбинована терапија. – Како би се постигла добра гликорегулација код дијабетеса типа 2 дозвољене су све комбинације лекова: оралних антихипергликемика из различитих група и инсулина и оралних антихипергликемика.

Трансплантација панкреаса. – У терапији дијабетеса типа 1 спорадично се примењује и трансплантација панкреаса, целог органа или његових делова, као и трансплантација острваца ендокриног панкреаса, најчешће упоредо са трансплантацијом бубрега, што је врло сложен процес.

Компликације шећерне болести

Компликације које прате шећерну болест могу бити акутне (дијабетесне коме и хипогликемија) и хроничне, као последица специфичних и неспецифичних промена на крвним судовима (микроангиопатија и макроангиопатија).

Акутне компликације дијабетеса

Дијабетесна кетоацидоза. – Дијабетесна кетоацидоза настаје услед акутног погоршања дијабетеса. Развија се постепено у току неколико дана. Први знаци су прогресивна полидипсија и полиурија, слабост и малаксалост, мука, повраћање и болови у трбуху. Повраћање и стомачне тегобе додатно погоршавају дехидратацију насталу као последица губитка воде и електролита обилним мокрењем, појачаним знојењем и убрзаним дисањем, пошто организам покушава на тај начин да се брани од ацидозе. Свест је очувана, али се постепено помућује, јавља се поспаност. Може се осетити задах на ацетон.

Дијабетесна кома. – Дијабетесна кома се развија уколико није предузето благовремено лечење кетоацидозе, а манифестује се знацима изразите дехидратације, ацидозе и поремећаја свести. Кожа, слузокоже и језик су суви, образи црвени, касније изразито бледи, пулс и дисање убрзани (Кусмаулово дисање), крвни притисак је нижи, јавља се олигурија. Задах на ацетон је увек присутан. Поремећај свести наступа постепено, са болесником се тешко успоставља контакт или се уопште не успоставља. Лечење кетоацидозе и коме састоји се у надокнади течности, електролита, бикарбоната и у давању континуираних инфузија са инсулином (путем инфузомата) или честих малих доза инсулина, интрамускуларно, а након побољшања општег стања, супкутано, инјекцијама. Оваквим болесницима потребно је одмах по смештању у кревет укључити инфузију физиолошког раствора натријум-хлорида.

Од самог почетка неопходно је трагати за узроцима појаве кетоацидозе и коме, па одмах започети лечење. Најчешћи узроци су инфекције, прекид узимања инсулина, сувише мала доза инсулина, инфаркт срца који код дијабетичара често није праћен болом у грудима, примена неких других лекова и друго.

Хипогликемија. – Хипогликемија је стање у коме, поред клиничке слике, постоји и пад гликемије испод 3 mmol/L. Најчешће настаје у болесника који примају инсулин, али се виђа и код оних који се лече оралним антихипергликемцима. Последица је или превелике дозе лека, или је доза одговарајућа, али болесник изоставља оброке. Може да настане и после напорног физичког рада. Карактеришу је тахикардија, тремор, презнојавање, бледило, главобоља, поремећај вида, поспаност или раздражљивост, генерализовани грчеви који подсећају на епилептички напад, халуцинације, некоординисани покрети, помућење свести до коме. Дуже трајање или често понављање хипогликемијских стања доводи до трајних оштећења централног нервног система.

У лакше израженој хипогликемији довољно је да болесник узме само неколико коцки шећера, док у тешкој хипогликемији и коми неопходно је интравенско давање хипертоне гликозе, а за спречавање касних хипогликемија користе се инјекције глукагона.

Хроничне компликације дијабетеса

Метаболички поремећаји у току дијабетеса доводе до дегенеративних промена на малим крвним судовима (микроангиопатија) и послешују процес артериосклерозе на средњим и великим крвним судовима (макроангиопатија). Микроангиопатске компликације су честе и захватају крвне судове мрежњаче ока (дијабетесна ретинопатија), крвне судове бубрега (дијабетесна нефропатија) и оштећују нерве (дијабетесна полинеуропатија и аутономна неуропатија). Ове хроничне компликације које се јављају у току дијабетеса отежавају ток и лечење основне болести.

**Нега болесника
са обољењима
бубрега**

Нега болесника са обољењима бубрега и мокраћних путева

Наука о обољењима бубрега и мокраћних путева назива се нефрологија. За правилну негу и лечење ових болесника неопходно је познавање функције бубрега.

Основна морфолошко-функционална јединица бубрега је нефрон. Има их око два милиона. Нефрон се састоји из два дела: бубрежног телашца или гломерула и бубрежног каналића или тубулуса.

Кроз гломерул се обавља филтрирање крвне плазме. Као мембрана за филтрирање служи зид капилара, који је пропустљив за све састојке плазме, осим за беланчевине. Тај филтрат назива се примарна мокраћа, и у току 24 сата створи се око 180 / ове мокраће. Примарна мокраћа наставља свој пут кроз тубулусе и на њиховом завршном делу излази у бубрежну чашицу и карлицу као дефинитивна мокраћа. На тај начин од 180 литара примарне мокраће ствара се 1–1,5 / дефинитивне мокраће у току 24 сата. У тубулусу се одвија цео процес смањења запремине од 180 / на 1,5 / повећањем концентрованости. Вода, електролити и глукоза кроз зид проксималног тубулуса враћају се у крв, тако да их примарна мокраћа више не садржи.

Једна од важних функција бубрега јесте регулисање крвног притиска. Ова регулација се постиже захваљујући групи ћелија које на снижење притиска реагују лучењем ензима ренина. Код болести бубрега настаје оштећење функције која доводи до промене састава мокраће. Медицинска сестра мора да има солидно знање и моћ запажања да би приметила промену боје и количине мокраће, а такође мора да познаје симптоме болести како би благовремено обавестила лекара о насталој промени. Посматрањем болесника треба да уочи изглед лица, промену боје коже, појаву едема, изглед мокраће и њену количину.

Испитивање урина

Урин је основни дијагностички материјал који се користи у нефрологији. Испитивање физичких својстава урина обухвата количину, боју, мирис, реакцију и специфичну тежину. Хемијским прегледом урина доказује се присуство и количина беланчевина, док се микроскопским прегледом седимента урина утврђује присуство еритроцита, леукоцита, цилиндара и бактерија.

Количина урина. – Количина урина излученог у току 24 сата назива се диуреза. Здравих бубрези излуче за ово време 1 200– 1 500 ml урина. Количина урина зависи од количине унете течности у организам и од екстраареналног губљења течности из организма (повраћање, проливи, знојење).

Болести праћене повећањем метаболизма утичу на стварање веће количине урина (шећерна болест, хипертиреозидизам, поремећаји хипофизе), док су кардиоваскуларне болести и поремећај филтрације бубрега праћене смањеном количином урина. Због тога се код наведених болести мери диуреза, а измерене вредности уносе у температурну листу.

Урин за мерење диурезе прикупља се у чисте градуисане посуде (сл. 15). Најчешће прикупљање урина за мерење диурезе почиње ујутру. Болеснику сестра даје изјутра у одређено време, обележену посуду за прикупљање урина. Тада болесник мокри, али не у посуду јер је мокраћа у бешици била прикупљена у току претходних сати. Од фиксираног времена па до сутрадан у исто време болесник мокри у дату посуду у коју се сакупља мокраћа. Повећана количина мокраће за 24 сата назива се полиурија, а смањена олигурија.

Ако се у току 24 сата мокраћа уопште не ствара, та појава назива се анурија. Анурија се јавља код тешких опекотина, погрешно дате трансфузије, уремије, тровања солима тешких метала, краш-синдрома.

Код срчаних обољења јавља се никтурија, појачано лучење урина ноћу у односу на дневно лучење.

Центар за мокрење налази се у трећем и четвртном сегменту кичмене мождине. Повреда кичме и нервна обољења доводе до безвољног мокрења – инконтиненције.

Боја урина. – Боја урина код здравих особа је светложута, бистра и прозирна. Боју мокраћа добија од урохрома.

При крварењу из уротракта мокраћа је боје испирка од меса. Та појава се назива хематурија. Код болести органа за излучивање у урину се могу наћи бактерије, већи број леукоцита, еритроцита и хијалиних цилиндара. Појава се назива цилиндрологија.

У болестима јетре (најчешће при опструкцији дуктуса холедохуса или хепатитиса) долази до повећања билирубина који путем крви доспева до бубрега и излучује се, па је мокраћа жутозелене боје (боја црног пива).

Мирис урина. – Мирис урина зависи од врсте хране, врсте обољења и унетих лекова. Стајањем урин добија мирис амонијака, због процеса распадања. Код болесника са дијабетесном кетоацидозом урин се осећа на прокисло воће услед присуства кетонских тела. Мирис урина на фецес јавља се код ректоезикуларних фистула. Када у мокраћи има много бактерија, гноја и крви, она мирише на покварено јаје.

Реакција урина. – Нормална реакција урина је слабо кисела. Реакција зависи од унете хране у организам. Храна богата беланчевинама даје киселу реакцију урину, а биљна алкалну. Реакција урина одређује се индикатор-папиром или лакмусом.

Специфична тежина урина. – Мери се уринометром. Нормалне вредности специфичне тежине износе од 1 015 до 1 025, а зависе од количине унете течности и губљења течности екстрареналним путем. Код обољења која су праћена олигуријом специфична тежина је повећана. Обољења праћена полиуријом дају смањену специфичну тежину урину. Изузетак је код дијабетеса мелитуса, где се јавља полиурија, али мокраћа има високу специфичну тежину због присуства шећера.

Поступак мерења специфичне тежине

Од материјала потребно је припремити:

- мензур од 50 ml,
- уринометар,
- филтар-папир.

У мензур се улије 50 ml урина. Ако се по површини јави пена, покупи се филтар-папиром. У мензур се лагано убади уринометар (на чијем се суженом крају налазе подеоци од 1 000 до 1 060, а на доњем, да би стајао вертикално, налазе се куглице олова). Кад уринометар престане да се покреће и не додирује зидове мензуре, прочита се специфична тежина (сл. 15).



Слика 15. – Мерење специфичне тежине урина и диурезе

Хемијским прегледом утврђује се присуство и количина беланчевина, шећера и жучног пигмента.

Присуство беланчевина у урину назива се протеинурија, а појава шећера гликозурија.

Микробиолошка испитивања урина – уринокултура

При инфекцији мокраћних путева узима се урин за бактериолошки преглед да би се помоћу хранљивих подлога изоловао узрочник болести. Мокраћа се засејава на хранљиве подлоге на којима расту грам-позитивне и грам-негативне бактерије.

Припрема болесника. – Болеснику се објашњава значај извођења прегледа за дијагностиковање болести. Од великог је значаја објаснити болеснику да мора опрати полно-анални део пре давања мокраће за преглед. Ако је болесник непокретан, онда сестра обавља прање у кревету.

Припрема материјала. – За уринокултуру од материјала се припрема:

- урикулт (стерилна епрувета),
- прибор за прање полно-аналног предела (ако је болесник непокретан),
- упут за бактериолошку лабораторију.

Техника рада. – За уринокултуру некад је узиман урин катетеризацијом. Због могућности уношења инфекције катетером ова метода је напуштена. За преглед је потребно узети средњи млаз при мокрењу (јер у првом млазу има бактерија из уретре). Болесник добија урикулт, стерилну посуду на чијем се затварачу налази плочица на којој се са једне стране налази хранљива подлога за грам-позитивне, а на другој подлога за грам-негативне бактерије. Болесник средњим млазом мокраће треба да навлажи обе подлоге и затвори посуду, водећи рачуна да плочицама не дохвати спољашњи зид пластичне посуде који није стерилан.

Када се сумња на инфекцију бубрега и мокраћних путева изазвану Коховим бацилом, мокраћа се шаље на културу по Левенштајну. За ову методу мокраћа се сакупља 24 сата, а узорак за лабораторију узима се са дна посуде у којој је болесник остављао урин, јер се из талога урина најчешће изолује узрочник туберкулозе. Овај преглед треба поновити више пута да би се добио поуздан резултат.

Узимање урина из катетера за уринокултуру. – Ако болесник има стални катетер, техника узимања урина је специфична због могуће контаминације спољашњим микробима. Урин се не узима из катетер врећице. Катетер се клењује неколико центиметара од отвора уретре и сачека да се напуни. Место на катетеру где се пунктира дезинфикује се 70% етил-алкохолом. Стерилном бризгалицом и веома танком иглом аспирира се 5–10 ml урина (за микробактерије треба узети 40 ml урина) и убризга у стерилну посуду. При том се води рачуна да се прстима не додирне унутрашњи део поклопца и унутрашња страна посуде. Посуда се никад не пуни до врха, поклопи се и одмах односи у лабораторију. Ако то није

могуће, узорак се чува у фрижидеру на + 4° С. Чување узорка урина на собној температури није дозвољено јер значајно утиче на бржи развој бактерија, па добијени резултат анализе није поуздан.

Када се сумња на инфекцију *Schistosoma sp.* узорак урина се узима на следећи начин: у стерилну посуду се прикупља сва мокраћа која се излучи средином дана (од 12 до 15 часова). У том времену је пик излучивања јаја *Schistosoma sp.* Код болесника који имају хематурију узима се последњи млаз са садржајем крви и мукуса. Узорци добијеног урина одмах се носе у лабораторију, а најкасније после 2 сата чувања на собној температури.

Када се сумња на *Trichomonas* инфекцију, техника узимања урина је следећа: целокупна прва јутарња мокраћа узима се у стерилну пластичну посуду, етикетира и одмах односи у лабораторију на преглед. Максимално време транспорта је један сат, а урин се чува на собној температури.

Функционално испитивање бубрега

Волхардова проба

Код здравих људи бубрези према потреби луче мокраћу која је концентрованија или мање концентрована од плазме. Специфична тежина концентрованије мокраће је већа, док је специфична тежина разблажене мокраће мања од релативне густине крвне плазме. Крвна плазма има специфичну тежину око 1 010.

Испитивање концентрационе способности бубрега одређује се прекидом уношења воде у организам и прегледом релативне густине мокраће. Прецизнија мерења којима се одређује способност бубрега за концентрацију мокраће и плазме захтевају међусобно упоређивање добијених резултата. Ове способности бубрега испитују се тестом дилуције и тестом концентрације, тзв. Волхардовом пробом.

Проба дилуције. – Нема дијагностичку вредност и више се не ради.

Проба концентрације

У подне болесник добије суву храну за ручак (хлеб, маслац, јаја, месо, сир). Упозорава се да ништа течност не узима (воду, сокове, чајеве, млеко, супу, воће, поврће, алкохолна пића). На свака два сата до 20 сати увече мокри у посебне градуисане посуде. Ноћна мокрења прикупљају се до 8 сати ујутро.

Пошто организам није више добијао течност, концентрација се повећава, па су вредности специфичне тежине веће. Сваком узорку мокраће мере се специфична тежина и количина. Вредности се уносе у табелу. Нормалне вредности специфичне тежине износе 1 026 и више.

Клиренси (Тестови чишћења крви)

Клиренси су методе помоћу којих се испитује функција бубрега. Основна функција бубрега јесте стварање и излучивање мокраће. Својим радом бубрези чисте крв и друге телесне течности од непожељних материја. Испитивање функције бубрега обавља се клиренсом уреје и клиренсом креатинина.

Клиренс креатинина. – Служи за одређивање и процену гломерулске функције бубрега. Овом методом испитивања утврђује се екскреторна моћ бубрега.

Припрема болесника. – Болесник се упућује у важност интервенције и објашњава му се техника рада. Док се клиренс ради, болесник мора да лежи, а храну и воду добија нормално. Клиренс се изводи 24 сата, од 8 сати ујутру и траје сутрадан до 8 сати.

Припрема материјала. – Потребно је од материјала припремити: стерилну бризгалицу од 10 ml, епрувете, стерилну иглу (ширу), прибор за узимање крви из вене, мензур, градуисану посуду за сакупљање урина и упут за лабораторију.

Техника рада. – У 8 сати ујутру болесник треба да мокри. Тај урин се просипа, а болеснику се даје посуда у коју треба да мокри до сутрадан ујутру у 8 сати. Сутрадан у 8 сати, после мокрења, болеснику се узме 10 ml крви. Крв се сипа у епрувету и уз упут за лабораторију и прикупљену мокраћу односи у лабораторију на преглед. Нормалне вредности клиренса креатинина износе око 2 до 0,5 ml/s.

Рендгенска испитивања бубрега

За дијагностиковање бубрежних болести користи се снимање бубрега. Бубрези су органи који лако пропуштају рендген-зраке, па је неопходно користити контрастна средства при снимању да би видљивост органа била боља. Контрастна средства су углавном јодни препарати који се дају интравенски (интравенска децендентна пијелографија), или путем катетера директно у бубрег (ретроградна асцендентна пијелографија).

Снимање бубрега може да се обави и без употребе контрастног средства (нативно снимање). Ово снимање се ради да би се видео положај бубрега, величина и облик, бубрежни каменци и присуство гасова у дигестивном тракту.

Припрема болесника. – Циљ припреме болесника за снимање бубрега јесте да се болеснику испита осетљивост организма на контрастно средство и да се дигестивни тракт припреми за снимање (у цревима не сме бити фекалних маса и гасова). Припрема дигестивног тракта је од велике важности, јер фекалне масе и гасови могу да заклоне бубреге ако болесник није правилно припремљен. У клиничкој пракси све мање се врши тестирање осетљивости болесника на контрастно средство. Уколико се ради тестирање, користи се интракутана проба. Друге пробе се више не раде.

Интракутани тест. – Тест се ради на воларној страни подлактице, интрадермално. Кожа се са воларне стране дезинфикује етером и интрадермално се убризга 0,1 ml контраста. Десетак центиметара ниже од ове пробе даје се 0,1 ml стерилног физиолошког раствора, ради упоређивања.

Проба се чита после 15 минута. Код осетљивих болесника око места убода после убризгавања контрастног средства појавиће се црвенило коже пречника 1–2 cm.

Интравенска пијелографија – урографија

То је снимање бубрега када се контрастно средство апликује интравенски. Индикације за ово снимање јесу: туберкулоза бубрега, пијелонефритис, тумори, каменци бубрега, конгенитална аномалија бубрега и дифузна оштећења. Контраиндикације су преосетљивост на контраст и тешка оштећења бубрега.

Ова метода снимања сматра се природнијом јер се контрастно средство апликује у бубреге путем крви. Контраст може да се да и путем инфузије (инфузиона урографија).

Техника рада. – Припремљен болесник доводи се у рендген-кабинет. Собни лекар пре снимања може да одреди терапију, превентивно антихистаминике.

Најпре се прави нативни снимак (без контраста), а онда се интравенски убризга 20 ml контрастног средства (уротраст, урографин). Првих 5 ml убризгава се сасвим лагано, болесник се све време посматра, а ако добро подноси контраст, остатак се даје мало брже да би концентрација контраста у крви била већа.

Контрастно средство пре давања треба да се загреје до 38° C. После давања контраста прави се компресија у пределу уретера, у висини сакроилијачних зглобова, специјалним ваљцима или балоном. Компресија се ради да би се спречио пролазак контраста у бешику, како би бубрези били боље испуњени контрастом.

Компресија траје 5–7 минута, а после тога прави се други снимак. После добијања овог снимка компресија се попушта, ваљци се скидају, а болеснику се саопштава да не сме да уринира и 20–30 минута касније прави се трећи снимак уретера и мокраћне бешике.

Ретроградна асцендентна пијелографија – урографија

Припрема болесника за ову врсту снимања иста је као и за претходно снимање. Индикације за ретроградну асцендентну пијелографију су ТВС бубрега, конгениталне аномалије и тумори.

Техника рада. – Помоћу цитоскопа убацује се сасвим мала танка сонда кроз уретере у бубрежне карлице. Бризгалицом се контрастно средство убацује директно у бубрежну карлицу, а снимање се обавља одмах после убризгавања контраста.

Ова метода се избегава због могућности уношења инфекције путем ендоскопа и сонде.

Скенер бубрега

Скенер бубрега (компјутеризована томографија) савремена је дијагностичка метода која се примењује за снимање бубрега по слојевима. Снимци могу да се праве на сваких неколико милиметара бубрежног ткива, тако да се оваквим снимањем могу уочити и најситније патолошке промене у ткиву и на крвним судовима. Пресеци се добијају по ширини бубрега.

Припрема болесника. – Болеснику се објасни значај снимања. Пре одвођења на снимање болесник треба да мокри.

Техника рада. – Контрастно средство болесник добија оралним путем, разблажено у води. Од контрастних средстава дају се уротраст или урографин. У зависности од тога колико се снимака ради дају се контрастна средства и путем инфузије.

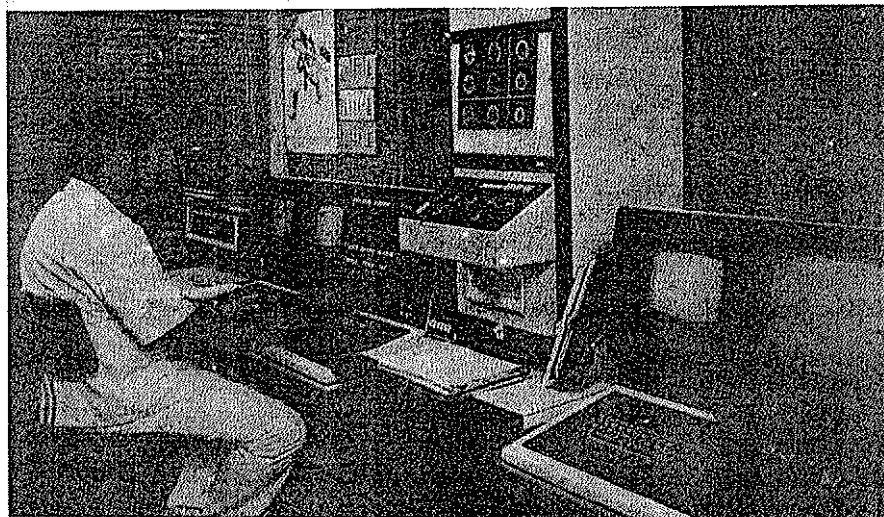
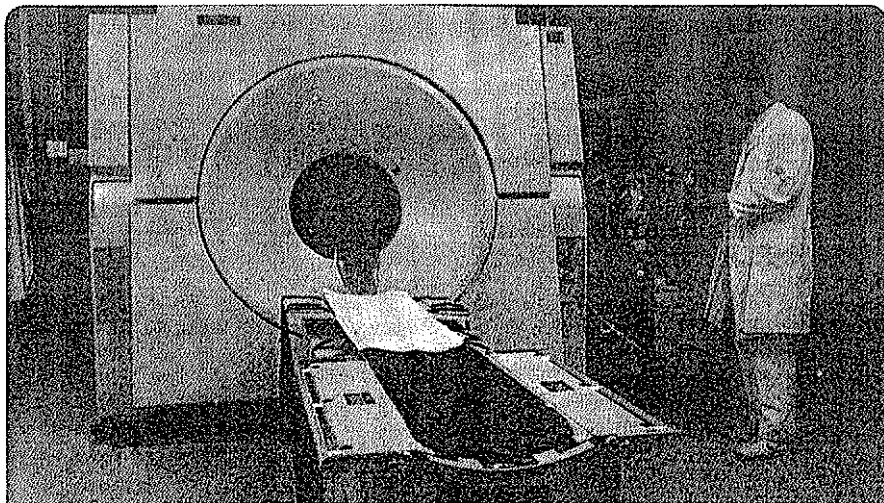
Радиоизотопска испитивања бубрега

У медицини се све више користе радиоактивни изотопи. За функционално испитивање бубрега користе се изотопи радиоактивне живе (^{203}Hg) и радиоактивног јода (^{131}I).

У методе радиоизотопског испитивања убрајају се радиоизотопска ренографија и скинтиграфија бубрега.

Радиоизотопска ренографија

Радиоренограм је метода којом се испитује васкуларизација у бубрезима, као и кинетика евакуације урина. За снимање се користи маркирани хипуран, обележен радиоактивним јодом ^{131}I .



↑ Слика 16. – Апарат за компјутеризовану томографију

Сцинтиграфија бубрега

Сцинтиграфијом бубрега врши се преглед бубрежног паренхизма, па се овај преглед назива и паренхимографија.

Ово је једноставна, лако изводљива метода, која не даје алергијске појаве.

Контраиндикација за сцинтиграфију је повишена уреа у крви, јер се тада изотоп дуже задржава у бубрегу и болесник се непотребно зрачи.

Припрема болесника. – Припрема болесника за функционално испитивање бубрега радиоактивним изотопима неопходна је у том смислу што болесник мора да има претходно направљену интравенску пијелографију или само нативни снимак бубрега. Ови снимци се шаљу са болесником и историјом болести у кабинет за радиоизotope.

Припрема болесника за радиоизотопску ренографију обавља се давањем раствора лугола три дана пре снимања. Луголов раствор се даје три пута дневно по десет капи.

Ултразвук бубрега

У савременој дијагностици бубрежних болесника ултразвук има све већу примену. То је неинвазивна метода.

Индикације за ултразвучно испитивање јесу уочавање величине и облика бубрега, затим циста, тумора и калкулуса.

Припрема болесника. – Болесник се обавештава о прегледу и значају интервенције. Како се интервенција ради на празан стомак, неопходно је болеснику рећи да не вечера.

Техника рада. – Болесник лежи на амбулантном столу, предео бубрега премазује се специјалном желатинозном пастом да би при прегледу ручица апарата лакше клизила по кожи. На екрану апарата уочавају се промене на бубрегу.

Нега бубрежних болесника

Болести мокраћних органа имају доста широку патологију. Углавном се могу поделити на болести бубрега и на болести органа за спровођење мокраће.

Бубрежна обољења су проузрокована циркулаторним поремећајима, затим жаршним и обостраним дифузним запаљењима. Обољења органа за спровођење мокраће су најчешће запаљења или оштећења које изазивају конкременти (каменци).

Обољења са жаришним запаљењима (акутни гломерулонефритис) и присуство калкулуса обично имају буран, акутан ток. Основно у нези ових болесника јесте лежање у кревету. Болесници у акутном стању морају лежати све док имају повишен крвни притисак и отоке. Хронични болесници су непокретни кад болест већ поодмакне. Док леже, медицинска сестра треба да им пружи сву помоћ и негу која је потребна у том случају.

Нега болесника код уремије

Уремија је повећање концентрације уреје у крви. Здрави бубрези избацују уреју, креатинин и мокраћну киселину, а мала количина уреје налази се у крвном серуму. Нормалне вредности уреје у серуму крећу се од 2,5 до 7,0 mmol/l, а креатинина 40–140 mmol/l.

Код болесних бубрега ове штетне материје остају у крви и настаје аутоинтоксикација.

Повећана уреа може да се јави и кад су бубрези здрави ако је дошло до великих разлагања беланчевина и губљења течности и соли, као на пример код опекотина већих површина коже, крварења из дигестивног тракта, високе температуре, обилних пролива и повраћања. Бубрези тада не могу у малој количини мокраће да растворе сву уреју. До уремичног синдрома може да дође услед хроничног гладовања, анемије, ацидозе и циркуларне инсуфицијенције, као и код поремећаја биланса воде.

Најчешћи узрок уремичног синдрома је оштећење бубрега. Симптоми болести су умор, главобоља, болови у мишићима, повраћање. Сметње у гастроинтестиналном тракту су врло изражене, јавља се анорексија према масним јелима, мука, гађење, повраћање са наузејом, а из уста се осећа амонијачни задах. Боја коже је жућкастомрка због таложења мокраћних пигмената.

Због губљења течности повраћањем и проливима болесник је дехидриран и стално жедан. Ови симптоми болести су последица излучивања уреје кроз слузницу дигестивног тракта, која реагује запаљењем. Следећи симптоми који се јављају јесу грчеви, учестали проливи, а због кртости крвних судова настају крварења. На кожи се виде петехијалне промене, крварење из десни, носа и мелена.

При настанку трајне олигурије јавља се и уремична кома. У преткоматозном стању болесник отежано дише (Кусмаулов тип дисања). Повремено се могу јављати грчеви читаве мускулатуре. По кожи се могу видети кристали уреје – „уремично иње“. Постоји задах на мокраћу (*hoetor uraemicus*).

Нега ових болесника спроводи се интензивно од самог почетка болести. Болеснику се уредно контролишу лабораторијске анализе. Због учесталог повраћања

и стоматитиса уредно се врши обрада усне шупљине. Излучивањем уреје преко коже јавља се свраб по кожи, који се честим прањем и пребрисавањем отклања. Ресорпција штетних продуката из црева спречава се топлим дубоким клизмама. Због губитка течности проливима и повраћањем врши се рехидратација давањем инфузија глукозе, физиолошког раствора и бикарбоната. Уредно се контролишу витални знаци. У преткоматозном стадијуму, када се јави Кусмаулово дисање, болеснику се морају обезбедити потпун мир, тишина и стално дежурство медицинске сестре.

При настанку грчева читаве мускулатуре (екламптични напад) на странице кревета треба ставити ограду да болесник не би пао, а просторију замрачити.

Исхрана уремичних болесника

Правилном исхраном болесника који болују од акутних обољења бубрега и мокраћних путева спречава се настанак компликација и помаже лечење.

Код хроничних болесника правилном исхраном спречава се појава едема, артеријска хипертензија, азотемија итд.

У исхрани се беланчевине ограничавају на 0,5 g на килограм телесне масе, тј. 30–40 g дневно. Храна треба да буде лако сварљива и подељена у пет obroka.

У стању уремичне коме болесник се храни парентерално.

Нега болесника са акутним нефритисом

Болесник за све време болести (3–4 недеље) мора претежно да лежи у постељи, а медицинска сестра више пута у току дана треба да контролише виталне знаке, чије се вредности уредно уносе у температурну листу. Због дугог лежања посебна пажња се поклања превенцији декубитуса. Лична хигијена болесника, ако су настале компликације, спроводи се у кревету (умивање и купање болесника). Мерење диурезе спроводи се прецизно, вредности се уносе у температурну листу, а ако дође до смањења диурезе, то је знак да се болест погоршала. Контрола диурезе је важна због одређивања дијете и уношења течности у организам. Посматрањем може се запазити црвенкаста боја мокраће (као вода у којој је испрано месо). Сестра о томе мора одмах да обавести лекара, тј. о новонасталом знаку болести. Артеријски крвни притисак мора се контролисати често, јер појава артеријске хипертензије може да изазове акутну слабост левог срца (едем плућа). Повећање диурезе и пад крвног притиска знак су побољшања здравственог стања болесника. Од лабораторијских анализа најважнија је контрола мокраће, јер се могу јавити беланчевине, а у седименту урина налази се маса еритроцита и еритроцитних цилиндара.

Исхрана болесника са акутним запаљењем бубрега

Исхрана болесника са акутним запаљењем бубрега зависи од клиничког облика болести.

Исхрана болесника заснива се на умереном ограничавању уноса беланчевина и соли. Код тежих облика болести, где се јављају олигурија, артеријска хипертензија, едеми или азотемија, ограничава се уношење беланчевина и соли. Дневно се даје око 30 до 40 g беланчевина. Соли се ограничавају само у случају присутних едема и хипертензије. Уношење течности зависи од диурезе.

Нормализовање крвног притиска, нестанак едема, повећање диурезе и нормализовање концентрације уреје, креатинина и мокраћне киселине у крви болесника указује на побољшање здравственог стања и нормализовање тока болести. У таквим ситуацијама постепено се повећава количина беланчевина, соли и воде у исхрани. Свакодневно се води билансна листа уноса и елиминације течности, уз контролу крвног притиска и телесне масе. Са појавом олигурије са хиперволемијом, ацидозом и хиперкалиемијом, неопходна је дијализа.

Исхрана болесника са нефротским синдромом

Принцип исхране ових болесника заснива се на давању хиперпротеинске исхране како би се надокнадиле беланчевине које болесник губи мокраћом (протеинурија). Даје се чак до 2 g беланчевина на 1 kg телесне масе.

Ако болесник има изражене едеме, ограничава се уношење соли натријума, јер се задржава воду у ткивима.

Нега и исхрана болесника са хроничним нефритисом

Хронични нефритис представља последицу акутног дифузног гломерулонефритиса. Настаје због тога што је акутни облик лечен недовољно дуго, или што је обољење имало такав ток, упркос савесном лечењу, и постало хронично. Хронични нефритис пролази кроз три стадијума:

- стадијум хипофункције,
- стадијум азотемије,
- стадијум уремије.

У сва три стадијума јавља се различит степен анемије, артеријске хипертензије, појава едема и срчана слабост. Ови знаци могу бити појединачни или удружени.

Нега ових болесника зависи од развоја клиничке слике. Лична хигијена ових болесника веома је значајна због могуће појаве едема и мацерација на кожи. Због

дугог лежања може да се јави декубитус, па је превенција неопходна од самог почетка болести. Због могућности срчане слабости обавља се више пута у току дана контрола дисања и артеријског притиска. У стадијуму хипофункције болеснику није потребна посебна нега. Битно је да сестра објасни суштину болести, како се не би излагао сувишном физичком напору, као и да не би правио хигијенско-дијететски прекршај. Нега болесника у стадијуму азотемије зависи од степена изражених тегоба (едема, срчане слабости, повишеног крвног притиска).

Исхрана болесника са хроничним нефритисом зависи од нивоа уреје и креатинина. Беланчевине се ограничавају на 40–50 g дневно. Болеснику се даје кувано посно месо, барено поврће или салата. Количина уља за припрему јела у току дана износи највише 20 g. Болесник може да уноси течност у неограниченој количини.

Дневни јеловник нископротеинске дијете, која садржи 50 g протеина (беланчевина), чија је калоријска вредност 6 688 kJ (1 600 cal), изгледа овако:

- доручак: хлеб 50 g, млеко 200 g, сир 50 g;
- ужина: воће 150 g;
- ручак: месо 100 g, поврће 200 g;
- ужина: воће 150 g;
- вечера: хлеб 50 g, кисело млеко 200 g, поврће 100 g.

Примена перитонеалне дијализе и хемодијализе

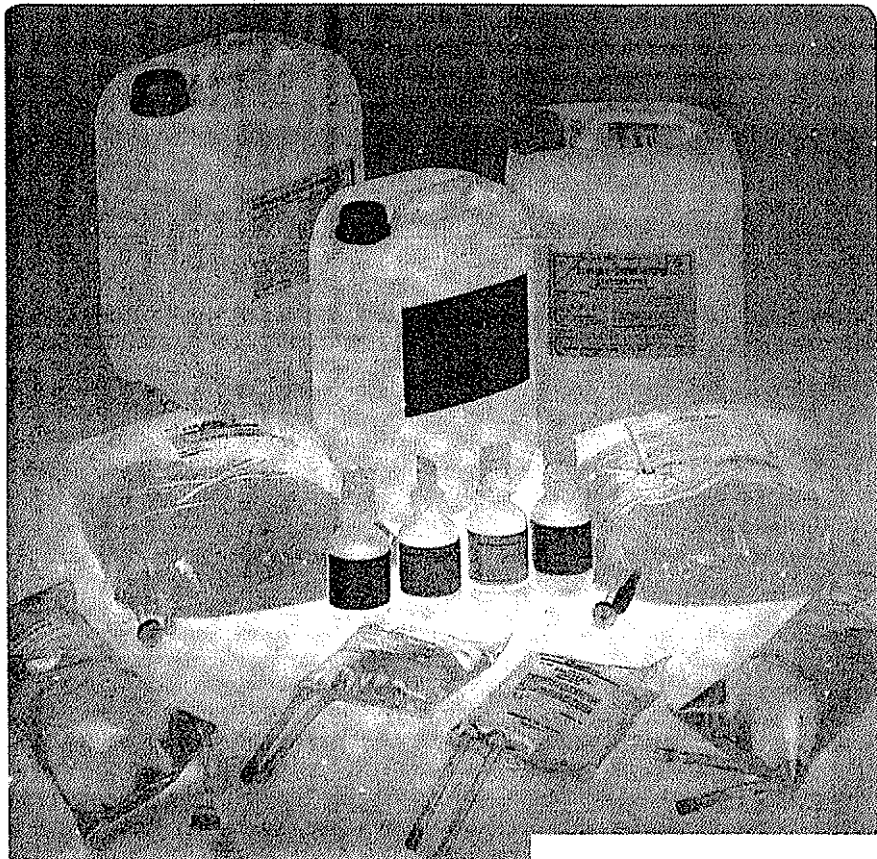
Развој технике дијализе представља велики напредак у лечењу бубрега. Дијализа представља дифузију супстанција између крви и дијализата кроз семипермеабилну мембрану. Раствор се креће из крви у дијализат, смањујући своје концентрационе градијенте. Такође, постоји однос и између величине молекула раствора и брзине транспорта. Велики молекули спорије дифундују него мали (сл. 17).

Код већине дијализних апарата проток дијализата износи 500 ml/min. Исти принципи се примењују и за перитонеалну дијализу, али је проток крви кроз перитонеални капиларни суд обично константан и запремина дијализата је мала у поређењу са хемодијализом.

Током хемодијализе болесник потроши 360–420 l дијализата недељно, док капиларни перитонеални дијализат потроши 56 l недељно.

Перитонеална дијализа је по јединици времена много мање ефикасна него хемодијализа. Дијализат за перитонеалну дијализу или хемодијализу садржи електролите у концентрацијама сличним онима у крви. Дијализат за хемодијализу садржи калијум у концентрацији од 2 mmol/l, да не би дошло до пада концентрације калијума у крвној плазми болесника, што би изазвало поремећај срчаног ритма.

Перитонеални дијализат не садржи калијум.



↑ Слика 17. – Растварачи за дијализу

Индикације за дијализу су следеће:

- акутна ренална слабост, где степен метаболичких поремећаја мора да се контролише ради одржавања живота;
- хронична бубрежна слабост, када су конзервативне методе лечења неуспешне;
- у болесника са полицистичним бубрегом;
- акутно тровање;
- дијализа се може повремено изводити и ради одстрањивања вишка воде из организма (нарочито перитонеална дијализа) код тешке срчане слабости.

Хемодијализа се примењује у акутној бубрежној инсуфицијенцији када је дневни пораст уреје у крви 16 mmol/l (100 mg/100 ml) или више, и када се перитонеалном дијализом не може контролисати тако брз пораст уреје. До брзог пораста уреје

у крви долази услед опекотина, а у неким случајевима после операција или порођаја (породиљска бубрежна слабост) итд.

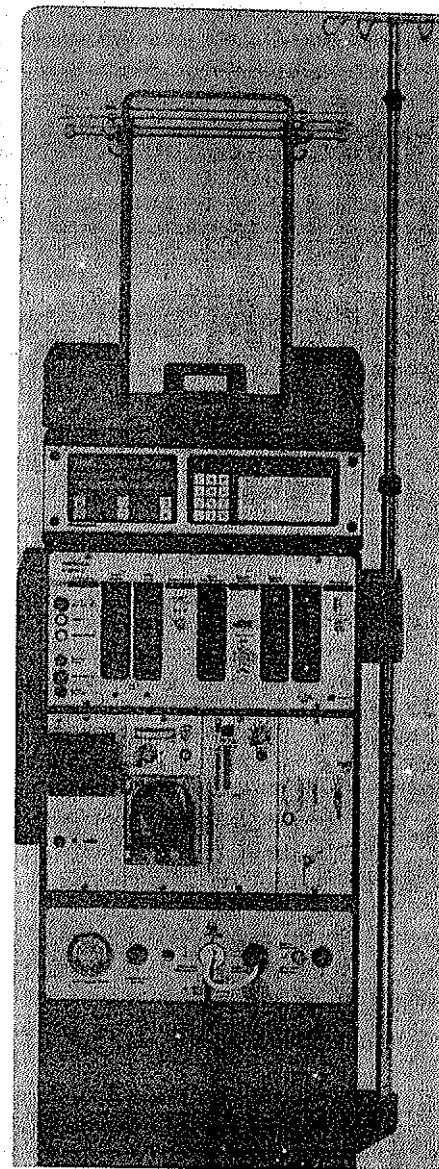
Апарати за хемодијализу су различитих модела, али сви раде на истом принципу (сл. 18). Између двеју целофанских мембрана струји крв болесника, а око мембране са спољашње стране специјална дијализаторска течност. Све непотребне материје које бубрези не могу да избаце из организма прелазе из крви у дијализаторску течност, на принципу преласка молекула из средине са већом у средину са мањом концентрацијом. Целофанска црева спојена су за каниле које служе за спајање дијализатора са артеријским и венским системом.

Трајање хемодијализе зависи од стања и потреба болесника, а то у просеку износи 7–10 часова.

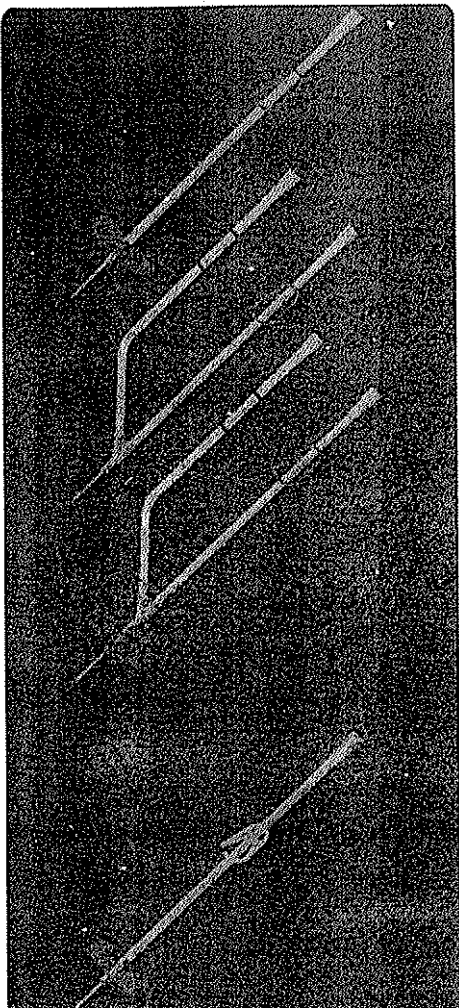
Припрема болесника за хемодијализу почиње уграђивањем специјалних цевчица у вену и артерију, које су спојене шантом, како би крв несметано циркулисала (сл. 19).

Пре почетка хемодијализе узима се крв из шанта за потребне анализе. Најчешће се узима крв за одређивање концентрације уреје, креатинина, електролита, осмотског притиска плазме, аустралијског антигена и др. Ове анализе се понављају и на крају хемодијализе.

На одељењу за хемодијализу ради тим искусних лекара, медицинских техничара и лабораната. Медицинске сестре које раде у сали за хемодијализу морају имати посебно радно одело, обућу, маску и рукавице.



↑ Слика 18. – Апарат за дијализу



↑ Слика 19. – Дијализне каниле

Када дијализат истекне, врећа се не искључује, већ се завеже и увуче у одећу. На крају спроведене дијализе врећа се одведе и ставља испод нивоа трбуха, како би се течност вратила у врећу.

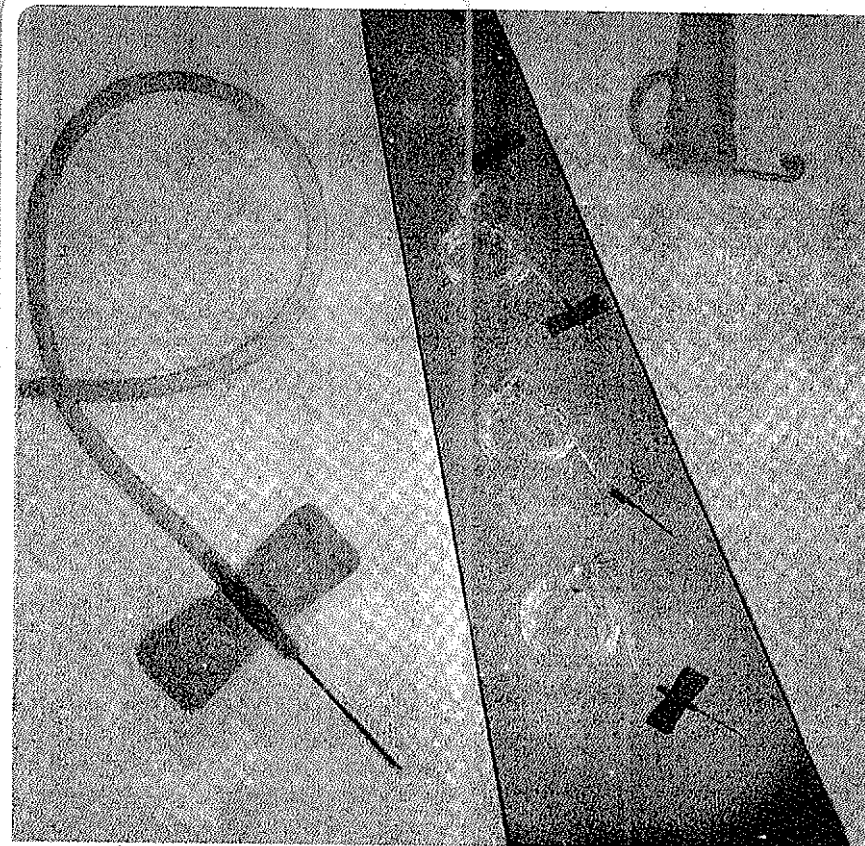
Рад у сали за хемодијализу одвија се под строгим принципима асепсе, као у операционој сали. Сала за дијализу повезана је са просторијама за припрему материјала, апарата, течности и са чекаоницом и гардеробом за амбулантне болеснике.

Дијализа увек претходи трансплантацији бубрега.

Перитонеална дијализа

За ову дијализу користи се дијализат сличног састава као и за хемодијализу, који је без калијума. То је хипертоничан раствор који садржи 1,36% гликозе која узрокује осмотски притисак од 75 mmol/l.

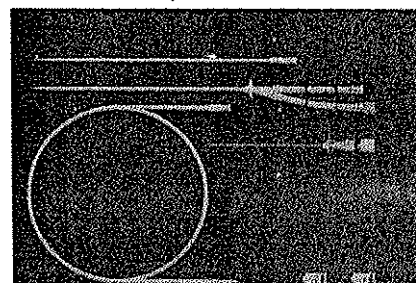
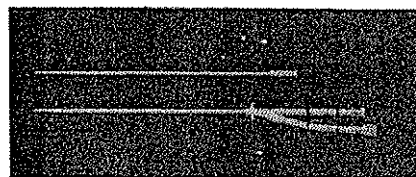
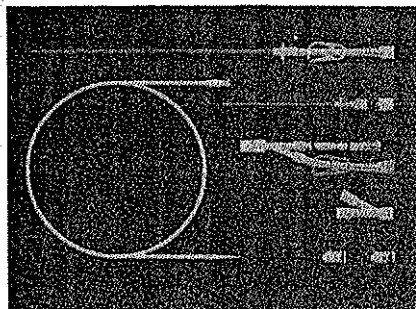
Техника рада одвија се на следећи начин. Кроз малу средишњу инцизију пластични катетер се увуче у абдомен. Један крај катетера се постави у карлицу, потом пролази супкутаном тунелом дужине 6–8 cm, и вири мало из инцизије (сл. 22). Систем се испира хепаризованим дијализатором 12 h, после чега се катетер пуни хепарином и затвара. Кеса са дијализатором повезује се под строго асептичним условима са абдоминалним катетером изнад нивоа трбуха, да би дијализат истекао за 5–10 min. Пластична врећа са дијализатором има капацитет од 3 l. Перитонеална дијализа обично захтева четири промене дијализатора дневно, које се обављају у 7 h, 12 h, 18 h и у 23 h.



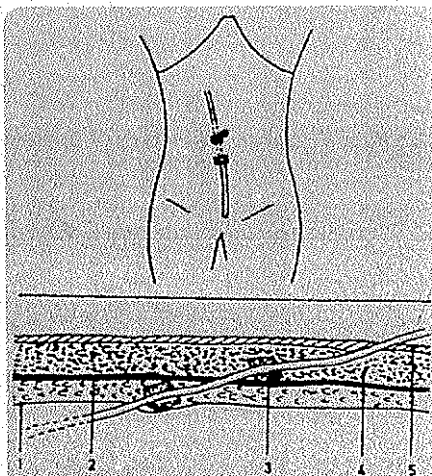
↑ Слика 20. – Игле за хемодијализу

Указивање прве помоћи код реналних колика

Бубрежни каменци настају услед таложења кристала разних соли. То су најчешће калцијумове и магнезијумове соли оксалата, фосфата и урата. Многи фактори учествују у настанку каменца бубрега и мокраћних путева (наслеђе, климатски услови, занимање, исхрана, инфекције мокраћних путева и др.). Напад почиње без неких посебних узрока, иако се могу код неких болесника јавити после неког тежег физичког потресања и напора и др. Почетак напада је нагао, јавља се јак



Слика 21. – Катетери за хемодијализу



Слика 22. – Постављање Тенхоговог катетера: 1 – перитонеум, 2 – преперитонеално масно ткиво, 3 – фасција, 4 – поткожно масно ткиво, 5 – кожа

бол у слабинском пределу, који се шири ка предњој страни трбуха и унутрашњој страни бутине. Са болом се јављају мука, повраћање, бледило, нагон за мокрењем. Услед јаког бола болесник није у стању да лежи.

Поступци и задаци медицинске сестре састоје се у следећем. Болесник треба да остане у постељи. Стављају му се топли облози или термофор на слабински предео како би се умањио бол. Према упутству лекара дају се спазмолитици за умирење бола, затим велике количине течности *per os* или инфузионим путем. Појава инфекције захтева антибиотску терапију.

**Нега болесника
са обољењима
органа за варење**

Гастроентерологија је наука која се бави болестима пробавног тракта и жлезда (јетра, панкреас) и трбушне марамице (перитонеум).

У гастроинтестиналном тракту, и њему припадајућим жлездама храна се вари, ресорбују хранљиве материје и искоришћавају. Варенје се одвија деловањем ензима који се стварају у дигестивном тракту, а луче их слузокоже желуца, црева и панкреас. Ресорбовани хранљиви састојци одлазе у јетру преко портног крвотока. У јетри они се хемијски мењају у току свог метаболизма, одлазе у велики крвоток и тако разносе у све ћелије тела.

Дигестивни систем чине уста, ждрело, једњак, желудац, црева, јетра, панкреас и жучни путеви.

За откривање болести у гастроентерологији користе се многе допунске методе, почев од испитивања ацидитета желуца, дуоденалног сока, столице, уз примену радиолошких испитивања, ендоскопских прегледа, прегледа пунктата добијених абдоминалном пункцијом, биопсије слузокоже танког црева и јетре.

Тестови за испитивање функције желуца

Испитивање желудачне секреције може се обавити на неколико начина. Све зависи од тога која функција желуца треба да се испита, што одређује лекар. Желудачни сок се може узети тако што се болеснику наташте исцрпи цео желудачни садржај, а затим се одреде количина, боја и ацидитет. Бољи начин од овог јесте када се болеснику дају стимулативни препарати који надражују желудац на максимално лучење.

Испитивање желудачне секреције

Нормално, наташте, у желуцу има око 50 ml желудачног сока. Ако је количина сока већа (без присуства хране), значи да постоји хиперсекреција.

Присуство хране у желуцу 12 сати после јела знак је отежаног пражњења желуца.

Нормално, у желудачном соку наташте нема присуства жучи. При гутању сонде долази до надражаја желуца и дуоденума сондом и појаве регургитације (мешања жучи са желудачним соком).

Билијарна регургитација може се јавити код гастритиса, желудачног и дуоденалног улкуса.

Нормално, у желудачном соку нема примеса крви. Мале количине крви у желудачном соку знак су озледе желудачне слузокоже сондом. Већа крварења свеже или хематинизоване крви последица су крварења из патолошких промена једњака, желуца или дуоденума.

Некада су се користила микроскопска испитивања желудачног сока при дијагностиковању болести. Данас, у савременој гастроентерологији постоји могућност директног посматрања патолошке промене помоћу ендоскопа, циљане биопсије и хистолошке анализе, па микроскопски преглед желудачног сока делом губи дијагностичку вредност.

Савремена клиничка испитивања показала су да резултати фракционарних желудачних сонди дају веома непоуздане резултате за разлучивања дуоденалног или желудачног улкуса од карцинома. Због тога је у савременој гастроентерологији потпуно напуштена метода гастричне сонде.

Нажалост, ова метода испитивања још увек се користи, иако су на основу ње донети погрешни терапијски и дијагностички закључци. Ово нарочито важи за дијагностичке тестове као што је гастро-тест и њему слични, чији су резултати у клиничкој пракси безвредни.

Квантитативне анализе желудачног сока имају само релативну, а не као раније одлучујућу улогу. Класични и превладани тестови замењени су у последње време квантитативним и директним подацима добијеним савременијим тестовима, као што су инсулинска, пентагастринска и хистаминска (врло ретко) стимулација.

Базална секреција

Даје само релативан увид у морфолошко и функционално стање желудачне слузокоже, а максималном стимулацијом добија се информација о постојећој функцији паријеталних ћелија, које луче HCl.

Код узнатредовалог атрофичног гастритиса тела желуца, ни најјачом стимулацијом не може се одредити секреција киселине.

Припрема болесника. – Двадесет четири сата пре теста болеснику се не дају седативи, антихолинергици и блокатори H₂-рецептора. Дан пре давања сонде болесник се обавештава да од последњег вечерњег оброка више не узима храну, тј. да не једе 14 сати пре прегледа желудачног сока.

Непосредно пре интервенције обавља се психичка припрема болесника. Објашњава се техника дисања кроз нос док гута сонду.

Припрема материјала. – Потребно је припремити следећи материјал:

- стерилну сонду,
- Ерленмајерову бочицу (4 боце обележене бројевима),
- папирну ваљу,
- фротирску јакницу,
- брзијалицу од 20 ml,
- бубрежњак,
- ујуги за лабораторију.

Техника рада. – Интервенција се изводи у посебној просторији за гутање сонде, а ако таква просторија не постоји, ради се у болесничкој соби. Избегава се давање сонде док други болесници доручују.

Непосредно пре давања сонде, болесника треба подсетити на сарадњу и правилно дисање. Ако болесник има вештачку вилицу, треба да је извади.

Изузетно је важно да сестра уредно изгледа и да руке опере пред болесником пре почетка рада. Болесника треба поставити у удобан седећи положај. При давању сонде сестра треба да стоји са бочне стране болесника. Око врата ставља болеснику фротирску јакницу. Да би руке болеснику биле запослене, даје му да држи бубрежњак и комад папирне вате за брисање. Стерилну сонду сестра омолава око десне шаке, а левом руком придржава болесникову главу. Преосетљивим особама ждрело се може анестезирати распршивачем (ксилокаин/*Xylocain*/ или гингикаин/*Gingicain*/, али само уз одобрење лекара).

Болесник треба да отвори уста, избаци језик и каже „а“, да би се подигло меко непце и сонда ушла у ждрело. Затим болесник треба да гута сонду уз дубоко дисање на нос. Сестра полако убацује сонду придржавајући је прстима.

Болесник треба да гута од 45 до 50 cm од дужине сонде. Ако болесник док гута сонду реагује сувим кашљем и црвенилом лица, то је знак да је сонда отишла у дисајне путеве. Сонда се извлачи и поступак понавља. Кад је сонда у желуцу, болесник се постави да лежи на левом боку. Врх сонде мора да се налази у доњем делу желуца, што се рендгенски проверава. За време теста саливација из уста не сме да се гута, него се мора исплунути.

Техника добијања базалне секреције. – Под базалном секрецијом подразумева се секреција желуца добијена без икакве стимулације. То је квантитативан тест који даје увид у секрецију желудачне киселине и пепсина у базалним условима (без провокација). Базална секреција најчешће траје 60 минута.

Сонда се прикључи на пумпу за континуирано црпљење садржаја, или се садржај црпи шприцем. Садржај добијен у току првих 30 минута не узима се за преглед, јер се сматра да та секреција може бити под утицајем манипулације при давању сонде. После 30 минута, сталним црпљењем, садржај се узима у четири Ерленмајерове боце, у 15-минутним фракцијама.

У добијеним фракцијама одређује се волумен сока излучен под базалним условима у току једног сата.

У лабораторији се израчунава количина слободне HCl, која се излучује у току једне фракције. Сабирањем резултата добијених у свакој фракцији одређује се укупно излучивање HCl, односно једносатна базална секреција.

Нормалне вредности базалне секреције износе 1–2 mmol HCl/l за жене, и 2–5 mmol HCl/l за мушкарце.

Испитивање гастричне секреције помоћу тестова за субмаксималну и максималну стимулацију

Ранији секрецијски тестови, који су рађени уз помоћ релативно слабих стимулација, давали су непотпуне резултате, јер нису могли у свим условима да надраже целокупну секрецијску корпусну слузокожу (кофеински и алкохолни пробни доручак). Ти тестови се дефинишу као субмаксимални, и у савременој гастроентерологији се више не примењују.

Секрецијски тестови са максималном стимулацијом (хистамином, његовим аналозима и пентагастрином) стимулишу укупну масу паријенталних ћелија корпусне слузокоже.

Максимални секрецијски тест са хистамином по Кају због својих тешких нежељених појава није више оправдан, јер је његова ризичност већа од дијагностичких ефеката које пружа.

Због тога се у пракси радије употребљава хисталог, у дози од 2 mg на килограм телесне масе супкутано. Нуспојаве због употребе хисталога су ређе, али се могу јавити.

Пентагастрински тест

Ако постоје разлози да се ради анализа максималне стимулиране желудачне секреције, онда је најбоље да се користи пентагастрин, а не хистамин и његови аналози. Нуспојаве се могу јавити и због употребе пентагастрина (колапс), али су безопасне и благе.

Припрема материјала. – За извођење теста потребно је припремити следећи материјал:

- стерилну гастричну сонду,
- осам Ерленмајерових боца (обележених бројевима),
- пентагастрин,
- брзијалице и илу за давање пентагастрина,
- папирну ваљу,
- брзијалице од 20 ml,
- бубрежњак,

- чашу са водом,
- ујџиш за лабораторију.

Техника рада. – Болесник гута од 45 до 50 см од дужине сонде, а затим се поставља да лежи на левом боку. Пола сата се црпи желудачни садржај који се не користи за дијагностиковање, а наредних 60 минута желудачни сок се црпи континуирано у 15-минутним фракцијама у прве четири Ерленмајерове боце (базална секреција). После завршене једносатне базалне секреције даје се пентагастрин.

Пентагастрин се даје у дози од 6 г на килограм телесне масе, супкутано или интрамускуларно.

После давања пентагастрина наставља се континуирано црпљење желудачног сока у 15-минутним фракцијама у наредне четири боце, а затим се сонда извлачи кроз папирну вату. Болеснику се даје чаша воде да би испрао уста. Добијени сок односи се у лабораторију ради одређивања ацидитета.

Вредностима добијеним максималном стимулацијом желудачне секреције користе се савремена дијагностика.

Тако БАО (*basal acid output*) означава укупну максималну секрецију у току максималне стимулације секреције. Нормалне вредности износе 2–4 mmol HCl/h за мушкарце и 1–2 mmol HCl/h за жене.

Максимална секреција у току теста означава се МАО (*maximal acid output*). Нормално секреција износи 11,5 mmol HCl/h у току пола сата, односно 23 mmol HCl/h за мушкарце и 17 mmol HCl/h за жене.

Врхунско излучивање HCl у току максималне стимулације обележава се као РАО (*peak acid output*). Узима се она фракција у којој има највише излучене слободне HCl у милиеквивалентима и помножи се са два. Код мушкараца нормалне вредности износе око 26 mmol HCl/h, а код жена око 19 mmol HCl/h.

Инсулински тест по Холандеру

Давање инсулина супкутано, интрамускуларно или интравенски доводи до хипогликемије, која преко вагусних центара у продуженој мождини изазива надражај на секрецију желудачног сока.

После стимулације инсулином, састав желудачног сока идентичан је као при надражају парасимпатикуса (појачава се секреција свих елемената желудачне слузокоже).

Инсулински тест служи за проучавање вагусне гастричне секреције.

Припрема материјала. – Од материјала потребно је припремити:

- стерилну сонду,
- кристални инсулин,

- прибор за венску апликацију,
- дванаест Ерленмајерових боца (обележених бројевима),
- четири епрувете за крв,
- прибор за вађење крви из вене,
- глюкозу, прибор за апликовање,
- инсулинску брзилицу,
- фройиерску јакницу,
- бубрежњак,
- ујџиш за лабораторију.

Техника рада. – Болесник треба да гута од 45 до 50 см од дужине сонде. Кад је сонда у желуцу, болесник се постави да лежи на левом боку. После једносатне базалне секреције, чији се садржај континуирано прикупља у четири боце, даје се инсулин. Инсулин се даје у дози од 0,20 јединица кристалног инсулина на килограм телесне масе. Болеснику се инсулин обично даје интравенски.

Када је дат инсулин, желудачни сок се континуирано црпи два сата (8 боца) у 15-минутним фракцијама. У желудачном соку одређује се слободна HCl и тотални ацидитет.

За време трајања теста врши се контрола шећера у крви. Први узорак крви за одређивање гликемије узима се пре давања инсулина, а остала контролна узимања на сваких 30, 60, 90 и 120 минута од давања инсулина.

Инсулински ефекат на слузокожу желуца постиже се тек када гликемија падне испод 2,77 mmol/l. Ако се ниво шећера у крви спусти испод 2,22 mmol/l, тада се мора хитно интравенски дати гликоза.

Сестра која ради инсулински тест, поред праћења лабораторијских резултата, мора да прати и изглед болесника. Најповољнији тренутак за извођење теста јесте када се код болесника јави знојење, бледило лица и евентуална лака сметеност.

Ако се конфузност болесника продуби, не чекајући налаз гликемије крви, сестра мора одмах да позове лекара и прекине тест давањем интравенске гликозе.

Рендгенолошка испитивања у гастроентерологији

Радиолошки прегледи имају важно место у испитивању органа за варење. Да би се видели ови органи, при прегледу се користе контрастна средства. У гастроентерологији од рендгенолошких испитивања користи се преглед једњака, желуца, танког и дебелог црева, жучне кесе и жучних путева.

Преглед једњака, желуца, танког и дебелог црева обавља се уз употребу баријума (баријум-сулфата), који се раствара у води како би се добила баријумска каша.

Баријумска каша може да се даје перорално или као клизма. Перорално се даје при прегледу једњака, желуца, дуоденума, пасажа црева, а као клизма при прегледу дебелог црева (иригоскопија).

Преглед једњака. – Рендгенски преглед једњака ради се ујутру наташте, па је неопходно болеснику рећи дан раније (после вечере) да не узима више храну.

Преглед желуца и дуоденума. – Овим прегледом се поред прегледа желуца посматра и дуоденум. Припрема болесника за преглед почиње дан раније. За вечеру болесник добија лако сварљиву храну. Од вечере, па све до прегледа болесник ништа не једе и не пије, а последњих 6 h не дају му се ни лекови. Ако се сумња да болесник има стенозу пилоруса, или атонију желуца па је пражњење успорено, пре снимања потребно је да се уради гастрична лаважа.

Пасажа црева. – То је преглед танког црева помоћу контраста. Обично се овај преглед ради после прегледа желуца, с тим што се два до три сата од прегледа желуца болесник одводи у рендгенски кабинет на поновно снимање (јер је за то време баријумска каша доспела у танко црево).

Преглед дебелог црева. – Рендгенски преглед дебелог црева уз употребу контрастног средства назива се ириграфија. Контрастно средство даје се клизмом. Да би снимање могло да се обави, дебело црево треба да буде без фекалних маса и гасова. Припрема болесника је иста као за колоноскопију (видети поглавље о ендоскопским прегледима).

Преглед жучи и жучних путева. – Снимање жучне кесице и жучних путева обавља се уз употребу контрастних средстава, која омогућавају бољи преглед органа, јер не пропуштају рендгенске зраке. Контрастна средства могу да се дају орално и интравенски.

Да би жучна кесица и жучни путеви били видљиви на снимку, дигестивни тракт треба да буде очишћен од фекалних маса и гасова.

Припрема болесника за пероралну холецистографију. – Почиње два до три дана пре снимања. Први и други дан болесник узима посно месо и млад бели сир са двококом. Трећег дана болесник, после ручка (ручак је исти као и у претходна два дана), добија да попије сируп холкокленс са три чаше воде. Увече, око 19 часова, на сваких 5 минута болесник пије таблете контрастног средства (нпр. холевид), укупно девет таблета. Болесник треба да лежи на десном боку са млаким термофором у пределу жучне кесе. Сутрадан, ујутру, обавља се снимање.

После првог снимања болесник поједе два кувана јаја, или сендвич са маслацем и јајима и снимање се понавља после 45 минута. Жуманце делује холагогено, изазива контракције жучне кесе, па се на другом снимку види пролазак контраста кроз жучне путеве до дуоденума. Овим снимањем утврђују се положај, облик, величина, пражњење и евентуална калкулоза жучне кесе, као и пролазност жучних путева. Интравенски се контраст даје директно у вену бризгалицом или инфузијом, а припрема је иста, осим што болесник не узима таблете холевиди.

Ултразвучни преглед абдомена – ехо-преглед абдомена

То је савремена неинвазивна дијагностичка метода која има широку примену у гастроентерологији. Ултразвучни преглед се обавља наташте. Индикације за ултразвучни преглед абдомена јесу постојање тумора, циста, метастаза у јетри, хепатомегалија, појава асцитеса, већа огњишта некрозе или течности у самој јетри. У жучној кесици може се запазити присуство калкулуса, емпијем или хидропс жучне кесице, тумори и цисте панкреаса. Применом ултразвука све чешће се обавља циљана биопсија јетре или пункција цисте на јетри.

Интервенција се обавља у просторији за ултразвучни преглед. Болесник се поставља да лежи на леђима. Трбух се премазује специјалним желатином (ултрагел), како би ручица апарата клизила по кожи. На екрану апарата региструју се патолошке промене које се могу фотографисати.

После обављеног прегледа трбух се обрише папирном ватом.

Ендоскопски прегледи у гастроентерологији

Ендоскопија органа за варење је незамењив поступак у дијагностичком испитивању и лечењу болесника са поремећајима органа за варење. Овај преглед има примаран значај у дијагнози, праћењу еволуције, прогнози, превенцији и лечењу одређених болести органа за варење. Због тога је све присутнији у савременој гастроентеролошкој и хепатолошкој пракси.

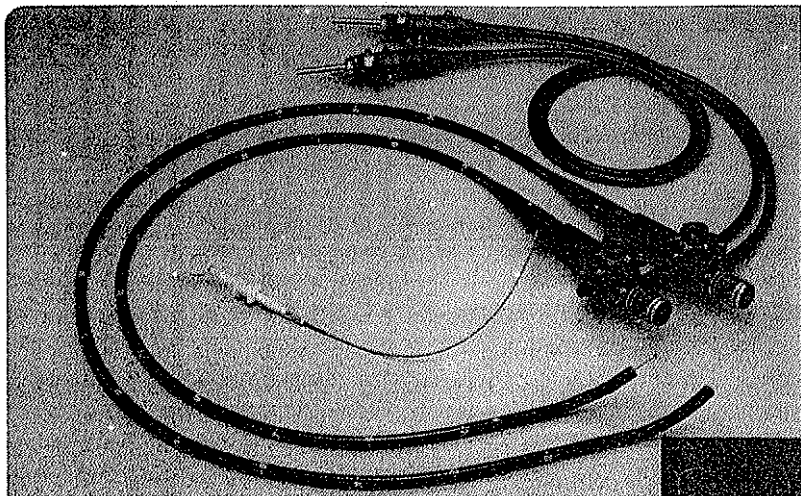
Техничке и оптичке могућности ендоскопских инструмената (нарочито фибероптичких) омогућиле су детаљно макроскопско, микроскопско, микроморфолошко (применом трансендоскопских циљаних биопсија) и цитолошко (помоћу трансендоскопског бриса или сукције интралуменсног садржаја и размаза) праћење патолошких промена у дигестивном тракту.

Савитљивост дисталног дела фибероптичког инструмента омогућује бољу прегледност органа.

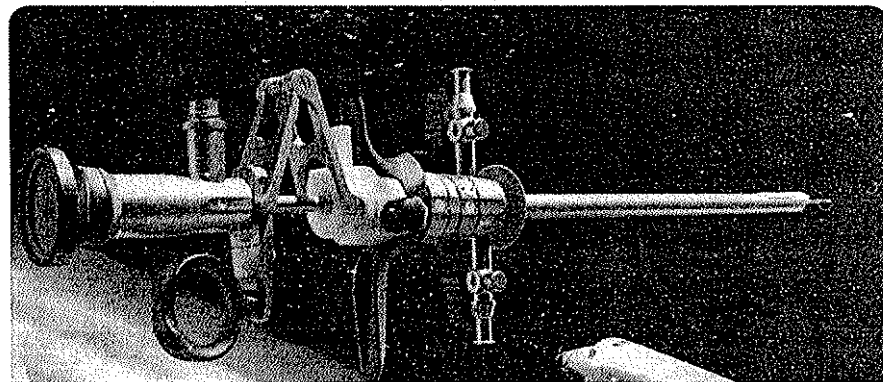
Флексибилна, а поготову ригидна ендоскопија, захтева максималну сарадњу између болесника и ендоскописте.

Примена електронике у ендоскопији органа за варење представља нов квалитет у ендоскопском раду. За савремену, фибероптичку (флексибилну и ригидну) ендоскопију органа за варење неопходни су:

– извор хладног светла одређене јачине, покретљивости и способности (за сукцију, примену фото-кинокамере);

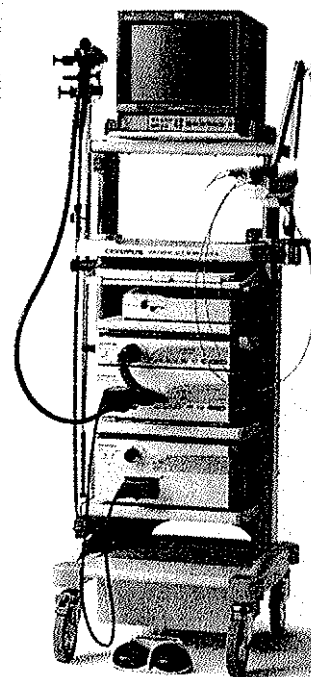


↑ Слика 23. – Флексибилни ендоскопски апарат



↑ Слика 24. – Ригидни ендоскопски апарат

- ендоскопски инструменти (фибероптички – флексибилни и ригидни), одређених техничких и оптичких својстава, који су у потпуности прилагођени за преглед појединих органа за варење у које се уводе. Ови инструменти су намењени за дијагностичке или оперативно-терапијске сврхе;



↑ Слика 25. – Савремени ендоскопски ултрасонограф

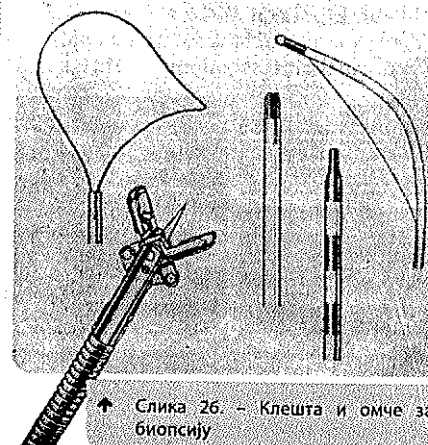
- ендоскопски прибор (пластични заштитник да се апарат не би оштетио зубима, силиконско уље и четкица за чишћење апарата и подмазивање);
- додатни ендоскопски инструментарииум: форцепси за биопсију (сл. 26), маказе за екстракцију страног тела (каменаца из холедохуса), четкица за узимање бриса, омче различитих облика за електросекцију полипа (сл. 26), електроде за електрокоагулацију, дијаметријски секач и др.

Одржавање ендоскопских инструмената је веома значајно због потенцијалне опасности од настанка и преношења инфекције. Због појединих делова инструмената, посебно оптичког, није дозвољена примена топлоте при стерилизацији. Једино је могућ хемијски облик стерилизације. Најпогоднија је стерилизација ендоскопских инструмената помоћу гаса етилен-оксида, где су неопходне посебне коморе за стерилизацију. Ако није могућ такав вид стерилизације гасом, задовољавајућа стерилизација се постиже применом раствора алдехида (гигасепт), под условом да је ендоскоп потопљен у овај раствор најмање четири сата.

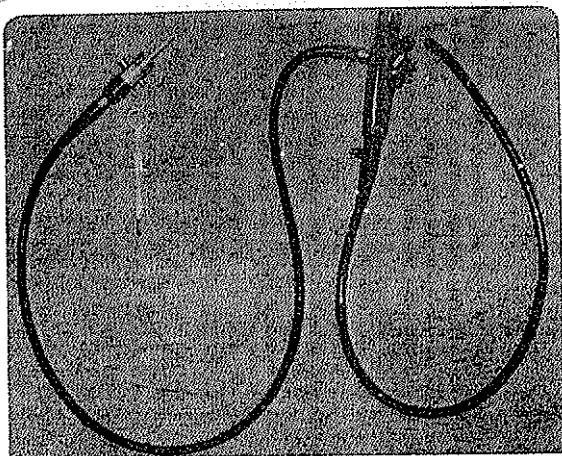
Гастроскопија

Овај ендоскопски преглед изводи се оптичким апаратом који ради на принципу окулара и снопа хладне светлости, тзв. гастроскопом (сл. 27).

Перорална фибероптичка ендоскопија може бити дијагностичка и оперативно-терапијска. Она обухвата: езофагоскопију, гастроскопију са булбоскопијом, дуоденоскопију, ендоскопску ретроградну холангио-



↑ Слика 26. – Клешта и омче за биопсију



↑ Слика 27. – Гастроскоп

служи да се болеснику објасни значај интервенције. Код већине болесника се обавља локална анестезија ждрела ксилокаином (*Xylocain*) (у облику таблета, желеа, пастила, течности или аеросол-спреја). Премедикација се ређе примењује (апаурин, валијум, спазмолитици, бускопан, глукагон, баралгин). Интервенција се ради наташте.

Припрема материјала. – Потребно је припремити стерилан гастроскоп, папирну вату, бубрежњак, локални анестетик (1%-тни новокаин или ксилокаин), флашицу за фиксацију исечка са формалином или алкохолом.

Начин извођења. – Болесник се одводи у амбуланту за ендоскопију и постави да лежи на левом боку. Даје му се локална анестезија, лекар убације гастроскоп, и у току прегледа, по потреби, изводи циљану биопсију и узорак ткива шаље на патохистолошки преглед. После тога болесник се одводи на одељење, где под контролом сестре и лекара најмање два сата не сме ништа да једе и пије.

Перанална ендоскопија

Може бити дијагностичка и терапијска, а обухвата:

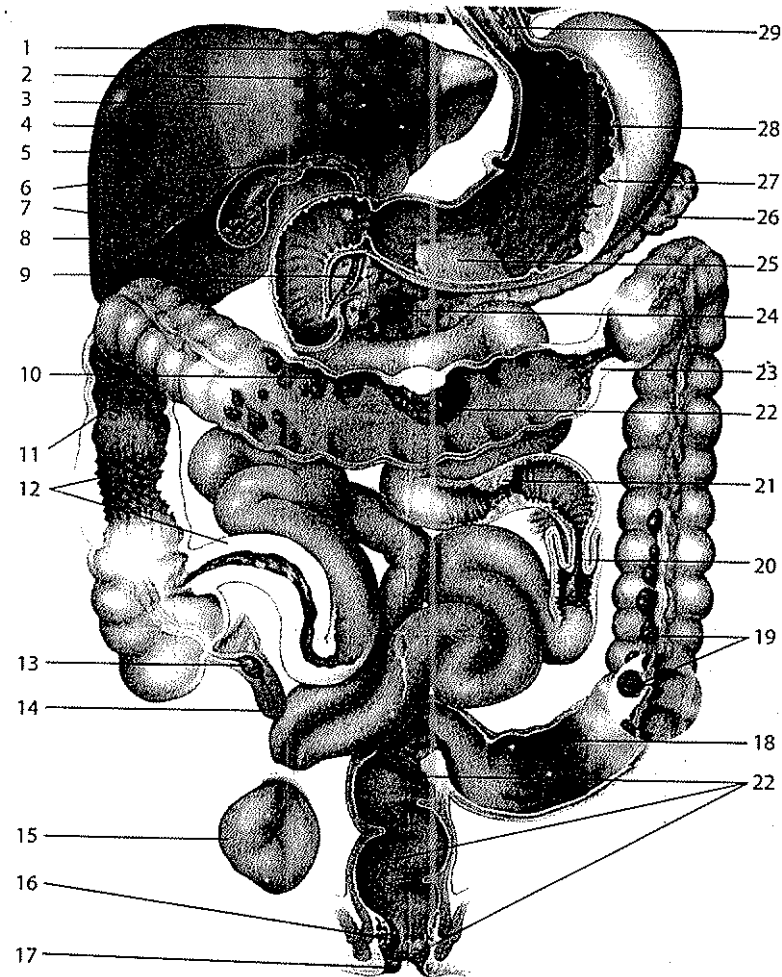
- *ригидну ректоскопској*у,
- *фиберскопској*у,
- *фиберколоноској*у (*делимичну и комплетну*),
- *ретроградну илеоскоп*у.

панкреатографију (ERCP) и ендоскопију.

Обично се ендоскопија једњака, желуца и почетног дела дуоденума изводи истовремено. Преглед је индикован код болесника код којих постоје клинички знаци обољења горњег дела гастроинтестиналног тракта. Контраиндикације су: инсуфицијенција срца и плућа у акутној фази и одсуство сарадње болесника (кома, делирантна стања).

Припрема болесника.

– Психичка припрема болесника је неопходна, јер



↑ Слика 28. – Уздужни пресек бубрега: 1 – постнекротичка цироза, 2 – цироза, 3 – масна јетра, 4 – вирусни хепатитис, 5 – бактеријски хепатитис, 6 – камен у цистичном каналу, 7 – камен у жучи, 8 – јетра, 9 – камен у жучном каналу, 10 – полипи на колону, 11 – инфламаторна болест утробе: улцерозни колитис, 12 – Крона болест, 13 – фекалне опструкције, 14 – апендицитис, 15 – индиректна препонска хернија, 16 – унутрашњи хемороиди, 17 – спољашњи хемороиди, 18 – улцерозни колитис, 19 – дивертикулоза колоне, 20 – прекид изазван полипом, 21 – аденокарцином јејунума, 22 – аденокарцином колоне, 23 – циркуференцијални карцином трансверзалне колоне, 24 – акутни панкреатитис, 25 – акутни и хронични гастритис, 26 – аденокарцином панкреаса, 27 – аденокарцином желуца, 28 – гастрични улкус, 29 – езофагеални варикси

Ригидна ректосигмоидоскопија, и поред савремених флексибилних фибероптичких ендоскопа, представља користан и поуздан начин прегледа. Изводи се помоћу:

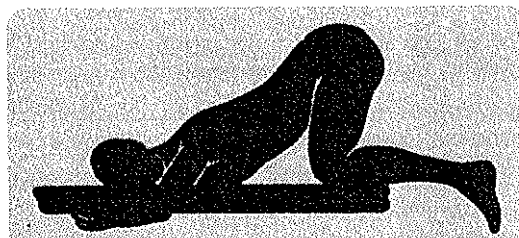
- анусоскопа (проктоскоп), чија дужина износи 15 cm и
- ректосигмоидоскопа, дужине од 25 до 30 cm.

Оба имају метални оптуратор.

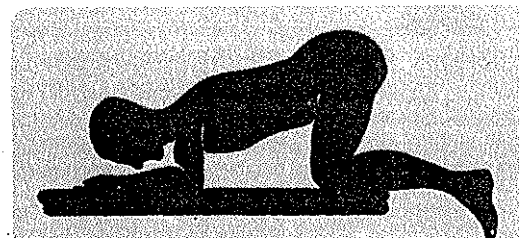
Преглед је индикован код болесника који имају тегобе у завршном делу дебелог црева, као и при склерозирању хемороида. Контраиндикације су кардиоваскуларна и респираторна инсуфицијенција тежег степена, изражени дивертикулитис итд.

Припрема болесника. – За ректосигмоидоскопију, ако се ради у дијагностичке или терапијске сврхе, неопходно је чишћење завршног дела дебелог црева (ректума и сигме). Увече, уочи и ујутру, један сат пре прегледа, дају се клизме млаком водом, као и перанална лаксативна средства – супозиторије дулколакс (*Dulcolax*) или мдилакс (*Medilax*) и др. Добар ефекат се постиже колокленсом (*Coloclen*), који болесник пије претходног дана између 14 и 16 сати, а после тога, у току два сата, пије 2–3 l воде. Храна коју узима болесник дан раније и уочи интервенције треба да буде лако сварљива. Интервенција се ради наташте.

Болесник се за извођење прегледа поставља у колено-лакатни и колено-прсни положај (сл. 29 и 30).



↑ Слика 29. – Колено-прсни положај



↑ Слика 30. – Колено-лакатни положај

Фиберсигмоидоскопија се обавља ендоскопским инструментом чија је дужина 60 cm. Индикације за преглед су изражене појаве поремећаја функције колоне. Контраиндикације су масовна крварења, стеноза ректума, дивертикулитис са компликацијама итд.

Припрема болесника. – За извођење фиберсигмоидоскопије неопходна је припрема, нарочито ако се ради у интервентне сврхе. Два до три дана раније болесник добија само течну храну, а три сата пре прегледа од 1 до 2 литра течности без контактне лаксатива, уколико за то нема контраиндикација (старији болесници, декомпензација срца,

плућа и бубрега). Уколико болесник не подноси велике количине течности (повраћа), убацује се назогастрична сонда за давање течности.

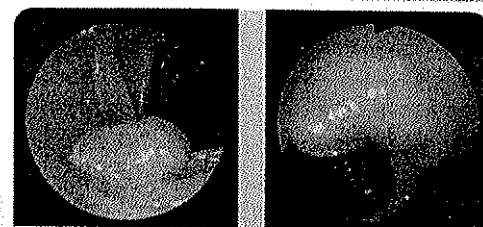
Премедикација није потребна, али се могу дати спазмолитици.

Колоноскопија је преглед који омогућава детаљан преглед читавог колоне. Индикације за преглед су колоректално крварење, необјашњиво губљење телесне масе, нејасан или суспектан иригографски налаз, упорни необјашњиви проливи, упорне опстипације, ректални и абдоминални бол итд.

Контраиндикације за преглед су акутна срчана и плућна инсуфицијенција, свежје хируршке интервенције итд.

Припрема болесника. – За ендоскопско испитивање лумена колоне треба да буде без фекалних маса. Припрема је иста као и за фиберсигмоидоскопију.

После обављеног прегледа болесник се смешта у кревет и тога дана добија кашасту храну.



↑ Слика 31. – Малигне промене на зиду дебелог црева

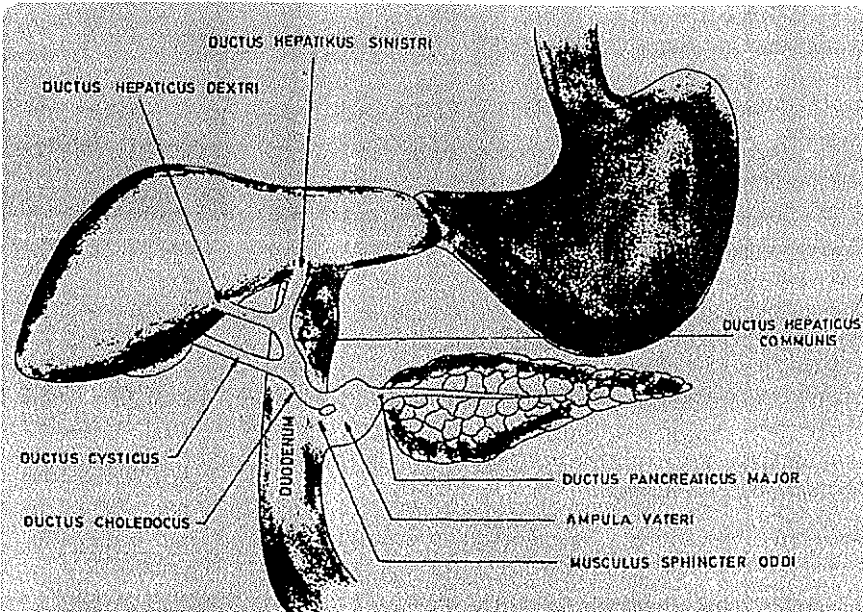
Дуоденална тубажа

Дуоденална тубажа служи за преглед дуоденалног садржаја који се састоји из жучи, сока панкреаса и лучевине слузокоже дуоденума. Дуоденална тубажа ради се у дијагностичке и терапијске сврхе.

У дијагностичке сврхе дуоденална тубажа ради се да би се испитала пролазност жучних путева, жучне кесе, јетре и панкреаса. Добијена жуч В шаље се на биликултуру (бактериолошки преглед), када постоји запаљење жучне кесе да би се изоловао узрочник. Када су у столици болесника изоловане ламблије, дуоденалном тубажом тражи се њихово присуство у жучној кеси (сл. 32).

У терапијске сврхе, дуоденална тубажа ретко се ради, а може се радити код болесника са акутним хепатитисом, да би се преко сонде дренирали жучни путеви (избацио билирубин) и болесник се брже „обојио“.

Припрема болесника. – Интервенција се ради ујутру наташте, па је неопходно болесника дан раније обавестити да после вечере ништа више не једе.



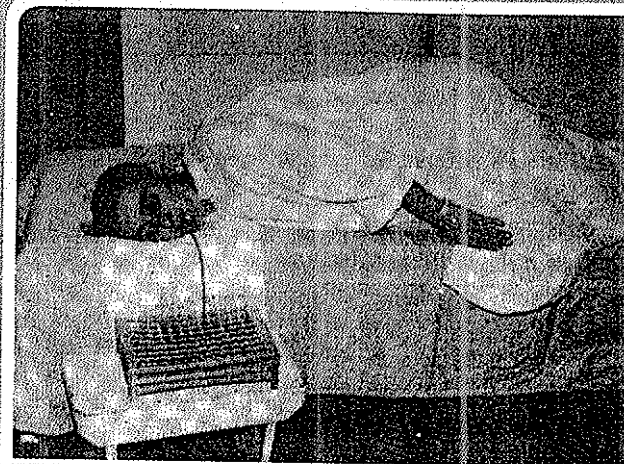
↑ Слика 32. – Шема изводних жучних путева

Психичка припрема се обавља непосредно пре интервенције. Болеснику се објашњава значај сонде и техника дисања за време гутања. Пошто интервенција може да потраје дуже, болесник се замоли за сарадњу.

Припрема материјала. – Неопходан материјал смешта се на покретни сточић, оним редом којим ће се током рада користити. Потребно је припремити: стерилну сонду, сталак са 12 епрувета (једна стерилна епрувета), пламеник, чист пешкир, папирну вату за брисање болесника, бризгалицу од 20 ml, два пеана, гумирано платно са папирном ватом, лакмус хартија (индикатор), папирну вату за заштиту пода, бубрежњак, холагогено средство (средство које празни жучне путеве), локални анестетик – спреј и упуте за лабораторију.

Техника рада. – Болесник се постави у удобан седећи положај и замоли да извади вештачку вилицу (ако је има). Да би лакше гутао сонду, болеснику може да се да локална анестезија ждрела спрејом (ако то лекар дозволи). Сонда се не савија око шаке за време давања, да се не би савила у желуцу.

Болесник гута до 60 cm од дужине сонде. После гутања сонде бризгалицом се извлачи сав желудачни сок, који се просипа. Желудачни сок се евакуише да не би касније пролазио поред сонде и мутио жуч. Сонда се хватаљком (пеаном)



↑ Слика 33. – Коси дренажни положај

клемује, а болесник треба да шета око 45 min, и лагано да гута сонду до ознаке од 75 cm.

Док болесник шета и гута сонду, сестра припрема кревет за коси дренажни положај.

Покривач се савије до доње стране кревета, а јастуци се стављају преко средине кревета. Гумирано платно, са папирном ватом, намешта се на самој де-

сној страни кревета, а на под се ставља сталак са епруветама и пламеник.

После гутања сонде (до 75 cm) болесник се смешта у коси дренажни положај. Потребно је да болесник лежи на десном боку, на тврдом јастуку подметнутом испод десног ребарног лука. Десну руку болесник ставља иза леђа, а десну ногу савија у колену. Глава болесника је на гумираном платну са папирном ватом (сл. 33). Заузимањем оваквог положаја постиже се природна дренажа.

Слободни крај сонде спушта се у прву епрувету, и са сонде се скида пеан. У овом положају болесник може да гута до 80 cm од дужине сонде (зависно од телесне масе болесника).

Сонда механички дражи слузокожу дуоденума и долази до рефлексног попуштања Одијевог сфинктера. После гутања 75–80 cm од дужине сонде, олива на сонди треба да се налази у трећем делу дуоденума.

Ако се жуч не појави у епрувети, најпре треба проверити локацију оливе (јер сонда можда није сишла у дуоденум). То проверавање се обавља на два начина. Први начин је да се у бризгалицу узме 10 ml млаке воде и убризга кроз сонду. Сонда се пеаном клемије, сачека се 3–4 минута, а потом отвори и спусти у епрувету. Ако је олива у желуцу, вода ће се вратити у епрувету, уколико је у дуоденуму, то се неће десити. Други начин је да се из сонде исцеди неколико капи садржаја на лакмус хартију. Дуоденални садржај је слабо алкалне реакције и боји лакмус у плаво, док је желудачни киселе реакције и боји лакмус у црвено. Трећи начин проверавања јесте рендгенско просветљавање које показује локацију оливе, али се он избегава због штетности рендгенских зрака.

Кад се деси да сонда сиђе у дуоденум, болесник се подиже из кревета, сонда од 60 cm се извуче и поступак понови. Болесник полако гута сонду 15–20 минута и лагано шета.

Да би сонда брже сишла у дуоденум, уз дозволу и налог лекара, болеснику се парентерално даје неко средство које убрзава перисталтику желуца и отварање пилоруса.

После шетње и поновног гутања сонде болесник се поставља у коси дренажни положај. Надражајем Одијевог сфинктера оливом, у првој епрувети ће се појавити жуч.

Најпре се јавља замућена жута течност због присуства желудачног сока који пролази поред сонде и муту жут.

Добијене жучи разликују се по боји.

Жуч А је светложуте боје, а потиче из дуктуса холедохуса.

Жуч В је жутозелене боје, концентрованија је, а излучује се из жучне кесице преко дуктуса цистикуса.

Жуч С има боју ћилибара (јантар), а излива се из јетриних каналића преко дуктуса хепатикуса.

Жуч D је безбојна течност (као желудачни садржај), лакмус боји интензивно плаво и потиче из панкреаса.

Како жуч не пристиже у епрувете овим редом, сестра мора да познаје све четири нијансе жуте боје да би правилно узела жуч на преглед.

Жуч В је најпотребнија за дијагностиковање, узима се у стерилну епрувету, чији се отвор стерилише над пламеником, а користи се за биликултуру (засејавање на хранљиву подлогу). Жуч В се узима и за преглед седимента, при чему се траже паразити (ламблије и др.). Пошто су ламблије термонестабилне, узорак се узима у хемијски чисту епрувету и греје у шаци или воденом купатилу у млакој води до лабораторије. У случају да се дуоденалном тубажом не добија жуч В, ради испитивања ламблија може се послати жуч С. Ако се тубажом добије и жуч D, она се шаље за одређивање панкреасних ензима.

Ако се дуоденалном тубажом не добије жуч В, тада се кроз сонду дају холагогена средства, која ће убрзати контракцију жучне кесе, или средства која ће смањити спазам. Кроз сонду се може дати 20–40 ml новокаина, загрејаног до 37° C, а ако се ни тада не добије жуч В, даје се неки спазмолитик интравенски или интрамускуларно.

Жуч В се не може добити ако дође до опструкције цистичног канала, уколико је жучна кесица атонична или испуњена каменцима и ако је одстрањена оперативно.

Абдоминална пункција

То је медицинско-техничка интервенција која се изводи у болесника са асцитом, тј. када је присутна слободна течност у трбушној дупљи. Асцитес се ствара код болесника са цирозом јетре, декомпензованих срчаних болесника, у извесних бубрежних обољења, туберкулозе перитонеума итд. Интервенција се ради у дијагностичке и терапијске сврхе.

У дијагностичке сврхе обавља се да би се пунктат послао на преглед, а у терапијске да би се болесник ослободио нагомилане течности. Велике количине асцитеса угрожавају рад срца и ометају дисање. Ова интервенција се ради под строго асептичним условима, у соби за интервенције.

Припрема болесника. – Болесник се припрема непосредно пред интервенцију. Болеснику се објашњава значај интервенције ради постављања дијагнозе болести. Ако се пункција ради у терапијске сврхе, болеснику се каже да ће се много боље осећати када се течност одстрани. Пре пункције болесник треба да мокри, да се у току интервенције не би мокраћна бешика оштетила убодом.

Припрема материјала. – На покретном сточићу припрема се: касета са стерилном иглом – троакар, дезинфекциона средства, бензин, алкохол, јод, стерилни тупфер газе, стерилне рукавице, сталак са епруветама – хемијски чистим и стерилним, пламеник, два стерилна пеана-пинцете, мушета са попречним чаршавом, локални анестетик 2%-тни ксилокаин, бризгалице и игле за локалну анестезију, мензура са уринометром, мензура са Ривалтиним реагенсом, бубрежњак, упут за лабораторију.

За евакуациону абдоминалну пункцију од материјала припрема се још и:

- Њосуда (кофа) за љихвањање љункџаџа,
- Ймени насџавак за иџлу (за оџицање љункџаџа),
- Скулџаџова љовеска за љовезивање љрбуха.

Преко амбулантног отомана ставља се попречни чаршав са мушето. Болесник се поставља да легне уз леву ивицу отомана, а испод његове главе ставља се мањи јастук.

Место убода одређује се повлачењем праве линије од спине илијаке anteriор супериор до умбиликуса. Линија се дели на три једнака дела и на споју спољашње и средње трећине налази се тачка у којој се обавља убод. Лекар врши дезинфекцију поља бензином, алкохолом или јодом. После обављене дезинфекције сестра ставља стерилне рукавице лекару на руке и он даје локалну анестезију и врши убод троакаром.

Мандрен (стилети) извлачи се из игле и стерилно збрињава на припремљеној стерилној подлози.

Ако се пункција ради у дијагностичке сврхе, пунктат се узима у стерилну епрувету са употребом пламеника. За цитолошки преглед и преглед за засејавање по Ле-

венштајну узима се у хемијски чисте епрувете. Неколико капи пунктата укапава се у Ривалтин реагенс, да би се одредило да ли је пунктат ексудат или трансудат. У мензуру од 50 ml узима се пунктат за мерење специфичне тежине.

Када се ради евакуациона абдоминална пункција, на иглу се ставља гумени наставка и пунктат испушта у припремљену кофу. Евакуација пунктата не сме да буде брза јер због нагле промене притиска у абдомену може доћи до унутрашњег крварења.

Брзина отицања се подешава регулатором на игли. Због могућности крварења у трбуху, не испушта се сва количина асцитеса, а пражњење мора да буде постепено.

Оваквом пункцијом болесник губи огромне количине беланчевина и електролита. Савремене здравствене установе поседују специјалну апаратуру помоћу које се пунктат одмах враћа у циркулацију и болесник добија сопствене албумине и електролите.

Кад је пункција обављена, стилет се враћа у иглу и кроз стерилан тупфер газе игла се извлачи. Убодна рана се заштићује газом и фластером. Болесник се, у лежећем положају, на колицима одвози у собу и поставља да лежи на десном боку, са јастуком иза леђа.

После изведене евакуационе абдоминалне пункције око трбуха се везује Скултатова повеска, која треба да и даље врши притисак на унутрашње органе и крвне судове, као што је то чинила одстрањена течност, да не би дошло до унутрашњег крварења.

После сваког протеклог сата повеска се попушта за по једну копчу, а скида се после 24 сата. После 20–30 минута од интервенције болеснику се мери пулс и артеријски притисак, због могућности крварења.

Епрувета се уз упут односи у лабораторију на преглед, а материјал са сточића се распрема. Пунктат из кофе се мери и количина бележи у температурну листу. Добијени пунктат код некомплицованих цироза јетре је бистар. Код малигних болести пунктат је хеморагичан.

Биопсија јетре

Биопсијом јетре узима се исечак ткива јетре за патохистолошки преглед. Индикације за биопсију су хематомегалија непознате етиологије, цироза јетре, малигне болести јетре, прележани хепатитис.

Биопсија јетре може да се ради циљано у наслепо. Циљана биопсија се ради у току лапароскопије или ултразвучно. То је ендоскопска метода која омогућава посматрање већине органа у абдомену, применом специјалних инструмената (лапароскопа). Она омогућава не само микроскопску већ и морфолошку дијагно-

зу уочених промена, и то циљаном биопсијом.

Припрема болесника. – Припрема обухвата многе претходне радње. Болеснику се обави преглед крвне слике, одреди број тромбоцита, одреде протромбинско време и време крварења, изврше тестови функционалног испитивања јетре, ехо абдомена са сцинтиграфијом јетре, обави радиолошки преглед срца и плућа, уради ЕКГ.

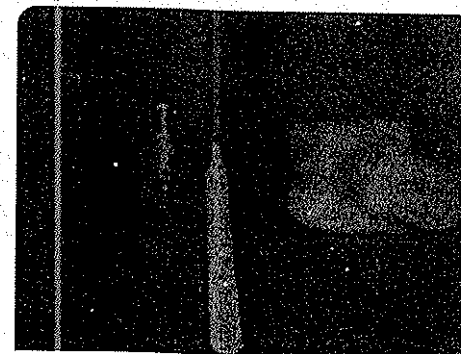
Уочи интервенције болеснику се даје лака вечера (али је још боље да болесник уопште не вечера). Пре спавања даје се клизма за чишћење и таблете неког седатива. Интервенција се ради наташте. Пола сата пре интервенције, ако лекар тако одреди, болеснику се даје пола ампуле или цела ампула седатива и, евентуално, неко коагулативно средство (нпр. диционон).

Интервенција се ради под строгом асептичним условима, на специјалном столу који може да мења положај. Болесник се за биопсију јетре поставља у положај са подигнутом десном руком изнад главе. Циљана биопсија може да се ради и под контролом ултразвука, а обавља се специјалном бризгалицом и иглом по Менгинију.

При биопсији јетре наслепо користе се бризгалица и игла по Менгинију (сл. 34), а у јетру игла улази кроз торакални зид. Ова метода се ради уз локалну анестезију ксилокаином или 2%-тним новокаином. Бризгалица ради на принципу негативног притиска. Добијени исечак ставља се у бочицу са физиолошким раствором (ако се шаље у другу установу, исечак се ставља у формалин), и шаље на патохистолошки преглед. Болеснику се после обављене биопсије локално на абдомен ставља кеса са ледом. Болесник се, у лежећем положају, на колицима одвози у собу и поставља да лежи на десном боку. После пола сата од интервенције обавља се контрола пулса и артеријског притиска, а касније како одреди лекар. Три сата после интервенције болесник не сме да једе, а тог дана не устаје из кревета.

Нега болесника са улкусом

Болесници који болују од улкуса, у периоду када немају болове, не захтевају посебну негу. Довољно је да им се објасни суштина болести и укаже на потребу континуираног лечења.



Слика 34. – Сет за биопсију јетре наслепо

Када се појаве болови, болесник се смешта у кревет и одговарајућим лековима и дијетом помаже му се. Болови код улкусних болесника јављају се у јесен и у пролеће, па је неопходно болеснику скренути пажњу да се у то време строго придржава упутстава о лечењу.

Ако је реч о болеснику са знацима крварења, он се мора одмах сместити на одељење интензивне неге. Болесник који крвари је блед, малаксао, исцрпљен. Столица је црне боје (мелена), а ако болесник повраћа, јавља се хематемеза. Због склоности према колапсу (синкопи) болесник не сме да устаје из кревета. Физиолошке потребе обавља у кревету, а сестра је дужна да му обезбеди суву и чисту лопату.

Од крвних анализа контролише се крвна слика, а крв се узима ради одређивања крвне групе и интерреакције, како би болесник на време добио трансфузију.

Витални знаци болесника који крвари контролишу се на сваких 30 минута. Сестра је дужна да по пријему оваквог болесника одмах обавести лекара како би се предузело лечење и ендоскопским прегледом – гастроскопијом утврдила обилност и локација крварења.

Болесници који болују од улкуса храну треба да узимају по могућству у исто време. Чести оброци нису потребни, јер често уношење хране изазива појачано лучење хлороводоничне киселине. Препоручују се 3–4 оброка дневно. Обично се претерује у прописивању дијете, што у случају улкуса није потребно. Дијете је потребно одредити зависно од фаза болести. Због тога се дијете деле на оне за:

- мирну фазу (без бола) болести и
- фазу бола.

У мирној фази болесник сме да узима сву храну која му не смета. Болесницима се препоручује да сами утврде која им храна прија. Забрањује се све оно што надражајно делује на слузокожу желуца и дуоденума, као што су алкохол, месне прерађевине са зачинима, конзервирана јела, слана јела, цигарете итд. Препоручује се да узимају месо на жару, кувано месо (претежно живинско, јунеће, немасно свињско), барено и бланширано поврће преливено уљем биљног порекла.

Дијета у фази бола састоји се од благих јела која не иритирају слузокожу, као што су млеко и млечни производи, двопек и сл.

У фази крварења болесник не узима ништа на уста. По престанку крварења дијета је као у фази бола.

Нега болесника са обољењем црева

Најчешћи симптом болести црева је пролив (*diarrhoea*), са учесталим течним столицама и грчевима у стомаку. Због губљења течности из организма болесник се смешта у кревет и обавља се рехидратација. Одређује се терапија која мора

одмах да се даје болеснику, а сестра треба да контролише уношење течности у организам. Болесника треба често појити чајем.

Док болесник прима инфузију, сестра мора да му обезбеди чисту и суву лопату за дефекацију.

После обављене дефекације потребно је да уочи боју столице и остале њене карактеристике. Она мора да уочи сваку промену и да о томе обавести лекара. Са карактеристичних места узмеће узорак столице, стерилно, за копрокултуру. Терапија зависи од врсте болести црева.

Дијета због пролива траје неколико дана, док се столица не стабилизује и болови у трбуху не престану. Првог дана болесник добија само горак чај, двопек и воду од куваног пиринча. Када се болови смире, болеснику се даје барени кромпир, пиринач, кувано пилеће месо, кисело млеко и др., зависно од врсте болести.

Нега болесника код акутног холециститиса

Акутни холециститис настаје најчешће код жена између 40 и 60 година живота, које већ имају холелитијазу. Настаје и у току трбушног тифуса и неких других заразних болести због присуства бактерија на слузокожи жучне кесице, која је већ повређена жучним калкулусима. Ти патогени микроорганизми су из групе тифусних, паратифусних и колибактерија, као и других паразита, локализованих на слузокожи жучне кесице. Они могу да проузрокују запаљење жучне кесице које се обично проширује и на жучне путеве (холангиолитис).

Од општих симптома болести јављају се повишена температура, тахикардија, знојење, евентуално повраћање и лака жутица. Од локалних симптома јављају се болови у пределу жучне кесице, тј. болови испод десног ребарног лука који се шире у десну плећку. Болови се спонтано појачавају при палпацији и дисајним покретима. Често су изазвани масном храном, јајима, а некад настају и без видљивог разлога.

Акутни холециститис се може компликовати запаљењем холедохуса или запаљењем екстра- или интрахепатичних путева (холангиолитис, као и панкреатитис). Ова инфекција може да услови опструкцију жучних путева и да проузрокује жутицу.

Лечење се састоји у мировању, стављању кесе са ледом у предео жучне кесице, давању антибиотика широког спектра и спазмолитика, и у одређивању дијете.

Под негом ових болесника подразумева се стално праћење стања болесника. Осим тога, сестра посматра боју мокраће и боју столице.

Тамно обојена мокраћа (боје црног пива) јавља се због повећаног уробилиногена и билирубина у мокраћи. Безбојна (ахолична) столица указује на запушење дуктуса холедохуса.

Ове промене боје столице и мокраће сестра треба да уочи и да о томе обавести лекара. Поред контроле виталних функција, сестра треба да уредно мења и припрема нове кесе са ледом и даје лекове које лекар одреди.

Три до четири дана, до смирења акутне фазе напада, болесник од хране добија само горак чај и двопек. После тога добија кувано посно месо (пилеће бело месо, рибу или телеће месо), барено поврће, пире од кромпира, грашка, шаргарепе итд. Не сме да узима масноће, теста, слаткише, алкохол, кафу, чај и зачине.

Нега болесника са обољењем јетре

Код акутног запаљења јетре важно је мировање у кревету, уз одговарајућу дијету. Устајање болесника из кревета треба да је везано само за обављање личне хигијене и физиолошких потреба. Честе контролне крвне анализе морају се уредно спроводити.

Хронично запаљење јетре и цироза у компензованом стадијуму нису болести где је потребна посебна нега. Важно је болеснику указати на озбиљност последица које могу да настану ако се не придржава упутстава о лечењу, хигијенско-дијететском режиму или ако узима алкохол.

Болеснике у декомпенованом стадијуму цирозе јетре, са отоцима на екстремитетима и асцитесом, треба уредно масирати и спроводити профилактичне мере декубитуса. Ако болесник добија диуретике, треба уредно контролисати диурезу.

Уколико болесник прокрвари из варикса једњака, хитно га треба сместити на одељење интензивне неге и обавестити лекара. Када постоји крварење, потребно је припремити прибор за убацивање хемостатске Блек-Морове сонде. Сонду убацује лекар, а сестра асистира у раду. Због неопходних анализа крви болеснику одмах треба узети крв за утврђивање крвне слике, крвне групе и интерреакција.

Код инсуфицијенције јетре јављају се неуропсихички поремећаји. У преткоматозном стању јавља се пад интелектуалних способности, збуњеност и тремор. *Foetor hepaticus* се често јавља у коми. Болесник који је запао у кому обично је супфебрилан или фебрилан, без апетита, понекад и повраћа.

Сви спољни знаци инсуфицијенције јетре обично су присутни (спајдер невуси, палмарни еритем, жутица и др.).

Исхрана болесника са запаљењем јетре и цирозом јетре. – Потребно је применити хиперпротеинску дијету, на килограм телесне масе болесник добија 1–1,5 г беланчевина. Масти које се дају искључиво су биљног порекла и ограничене су на 5 до 10 г дневно. Од беланчевина треба давати само оне које потичу

од младог меса, рибе, младог сира и млека. Не смеју се узимати жуманце, пасуљ, грашак, изнутрице и сухомеснати производи.

Исхрана болесника у хепатичној коми. – Дају се само инфузије. Кад се стање болесника побољша, прелази се на мале количине беланчевина – око 20 г дневно, подељено на 3–4 obroka у акутним случајевима. У хроничним случајевима дуже време се ограничава уношење протеина. Обично се даје 40–60 г дневно.

Витамин К се даје обавезно, јер постоји склоност ка крварењу.

Код обољења јетре неопходно је, поред осталог, пратити и унос течности, диурезу, уз свакодневну контролу телесне масе.

Нега болесника са обољењем панкреаса

Болесник са акутним панкреатитисом смешта се на одељење интензивне неге. Одмах се убацује назогастрична сонда за сукцију, а перорално болеснику се не даје ништа. На трбух се ставља кеса са ледом. Контролишу се амилазе у крви и урину. Преко инфузија даје се доста течности. Назогастрична сонда остаје све док је присутна амиласемија.

Пошто се болесник налази на одељењу интензивне неге, дужност сестре је да обавља уредно личну хигијену болесника, нарочито усне шупљине и носне слузокоже, због сонде. Контрола виталних знакова обавља се по принципима рада интензивне неге.

Исхрана болесника са акутним панкреатитисом. – Док је концентрација амилаза у крви и урину повећана, болесник не добија ништа да једе. Обично болесник не узима ништа на уста све док се потпуно не опорави, тј. док се не смире сви симптоми акутне инфламације панкреаса, и док се не врате на нормалу све вредности ензима панкреаса у серуму. Због тога болесник гладује 5–7 дана. У току периода гладовања врши се трајна сукција желудачног сока кроз сонду. После периода гладовања исхрана болесника спроводи се уз редукцију масноћа, а болеснику се дају барено поврће, млад сир, живинско и рибље месо, печене пасиране јабуке, компот и др.

Крварење из једњака и желуца, прва помоћ и постављање хемостатске Блек-Морове сонде

Езофагеални варикозитети представљају проширене венске судове у једњаку, претежно у његовом доњем делу. Удруживање са проширеним венама у горњем делу желуца честа је појава. Вене служе за протицање крви од портног система у

систем вене азигос и систем вене каве где је притисак нижи. У ствари, оне реализују једну спонтану портокавну анастомозу, али остају увек функционално инсуфицијентне. Ове вене су посебно фрагилне, што се често клинички манифестује крварењем.

Узроци настанка проширених езофагеалних вена најчешће су због увећаног притиска у портној, линеалној и горњој мезентеријалној вени. Осим увећаног портног притиска, узрок могу бити и урођена слабост, односно истањеност венозног зида, езофагеални рефлукс, као и поремећај коагулације код цирозе јетре. Када настане крварење, болесник се хитно смешта у јединицу за интензивну негу. Најпре се даје трансфузија крви, уз примену витамина К и хеминеврине, који се користи када је јетра оштећена алкохолом и у делиријуму тременсу. Гастроентеролог или анестезиолог убацују Блек-Морову сонду. Интервенција се обавља хитно, јер може доћи до искрварења.

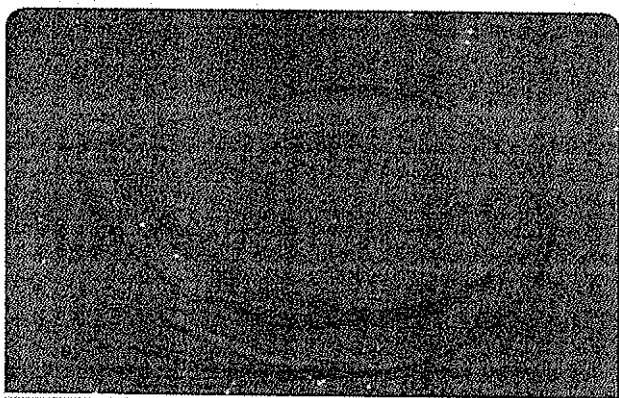
Припрема материјала. – Потребно је припремити:

- стерилну сонду,
- ксилокаин желе (*xylocain gel*),
- шприц за инсуфлирање ваздуха у сонду,
- рукавице,
- заштитну кецељу.

Пре убацивања сонде утврђује се пролазност ноздрва (због могућности девијације носне преграде). Сонда се намаже ксилокаином и поставља назално. На слободном крају сонде налазе се три наставка са отвором. Преко једног се инсуфлира ваздух за балон желуца, преко другог за балон једњака, а преко трећег се врши аспирација желудачне садржине и убацивање ледене течности и коагулативних медикамената. Езофагеални балон може да остане највише 48 часова под притиском од 30 до 40 mm Hg. Дуже задржавање може да доведе до езофаге-

алних улцерација. Када је болесник у коми или супкоми, сонда може да доведе до ризика од асфиксије због оклузије трахеје ако се балон на сонди помери.

Сестра која негује болесника треба повремено да проверава положај сонде, као и садржај из желуца који ће показати да ли је крварење стало или није. Када и по-



↑ Слика 35. – Блек-Морова сонда

ред свих предузетих мера крварење не престаје, неопходна је хитна хируршка интервенција ако болесник није у коми.

Трансендоскопска склерозација варикозитета вена једњака

То је метода лечења која се користи код масивних крварења из варикозитета једњака. Ендоскопска склеротерапија оправдано је заузела значајно место у лечењу болесника који крваре. Употребом флексибилног ендоскопа и склерозантног средства омогућено је заустављање крварења из варикозитета једњака. Интервенција се обавља без опште анестезије, а као склерозантно средство користи се 3%-тни *aetoxysclerol* који се убризгава паравенозно и интравенозно.

Припрема болесника. – Непосредно пре интервенције болеснику се објасни значај његове сарадње са лекаром ендоскопистом и медицинском сестром.

Припрема материјала. – Потребно је припремити стерилан флексибилан езофагофиберскоп, 3%-тни *aetoxysclerol*, бризгалице, папирну вату, бубрежњак.

Интервенција се може изводити и у превентивне сврхе код болесника који нису крварили, као и ургентна метода код болесника који крваре, у току крварења или непосредно по престанку. Иако није без компликација, у односу на хируршке интервенције једноставнија је.

Претходно се утврди локализација варикса флексибилним езофагоскопом који је предвиђен за ову врсту интервенције. Специјалном сондом која је повезана са шприцом кроз врло танку иглу убризга се склерозантно средство интравенозно или паравенозно. Желудачни варикси се не склерозирају. После обављене прве склерозације у размаку од 15 дана ради се друга, а након 21 до 30 дана ради се трећа. Ако постоји велики број варикса, склерозација се може поновити.

Контраиндикације и компликације су: тешка декомпензована цироза јетре, преткоматозна стања, тенденција ка крварењу због дефицита коагулационих фактора.

Компликације могу бити ране – руптура варикса, пробијање зида једњака (медијастинитис). У касне компликације убрајају се хроничне улцерације, стеноза и тежи облици езофагитиса.

Нега болесника и указивање помоћи код абдоминалних колика

Карактеристика свих абдоминалних болова јесте да се разликују по локализацији, ритму настајања, правцу ширења, интензитету, карактеру и брзини настајања. Од субјективних симптома који прате обољење дигестивног тракта, поред бола, јављају се мука, гађење, повраћање, штучање, подригивање и надутост.

Болови се могу јавити:

- у епигастријуму, код болести желуца и жучне кесе,
- у десном хипохондријуму, код болести јетре и жучне кесе,
- у левом хипохондријуму код болести слезине, дебелог црева и десног бубрега,
- у умбиликалном пределу, код обољења колона трансверзума, дуоденума и панкреаса,
- параумбиликално са леве и са десне стране, код обољења бубрега и уретера,
- у десној илијачној јами (илео-цекалном пределу) код апендицитиса и обољења десних аднекса,
- у левој илијачној јами код обољења сигме, ректума и левих аднекса,
- у хипогастријуму код болести мокраћне бешике, утеруса, простате, гениталних органа, ректума,
- нелокализован, дифузан бол јавља се код перитонитиса, појачаног метеоризма, асцитеса и др.

Абдоминални бол, био он колика или не, веома је важан симптом на који сестра мора да обрати пажњу и да о томе обавести лекара. Јак бол, с наглим почетком, који може трајати краће или дуже, а затим попустити, назива се колика. Јавља се код обољења жучних путева (жучна билијарна колика), дуж уретера (бубрежна колика), обољења утеруса и аднекса, обољења желуца и панкреаса и болести танког црева (цревне колике).

Када се прима на одељење болесник са абдоминалном коликом, медицинска сестра је дужна да га одмах смести у кревет и да обавести лекара о примљеном болеснику. После обављеног прегледа, ако је неопходно, болесника треба одвести на рендгенски снимак абдомена (нативни).

Од анализа хитно треба тражити да се ураде крвна слика, леукоцити, гликемија, минералограм, уреа, амилазе у серуму и урину. Болеснику је потребно одмах дати терапију коју је одредио лекар. Ако лекар захтева стављање кесе са ледом, она се ставља у предео оболелог органа (жучна кеса, слепо црево). Кеса са ледом мора уредно да се мења, чим се лед истопи. У зависности од тога о каквој је колики реч, примењује се одговарајућа дијета.

Важно упозорење. – До постављања дијагнозе (и одлуке лекара) болесницима са акутним абдоменом не сме се давати ништа *per os* (храна, течност, лекови). Посебно се не смеју давати аналгетици, спазмолитици или седативи због могућности маскирања клиничке слике обољења.

Столица као дијагностички материјал

Столица је веома важан дијагностички материјал у гастроентерологији. Прегледа се макроскопски, микроскопски и хемијски. Састоји се из несварених делова хране, секрета дигестивног тракта, микроорганизама, десквамираног епитела, жучи, фермената итд.

Изглед столице и њен садржај могу да говоре о нормалној или поремећеној функцији дигестивног тракта.

Макроскопским прегледом столице утврђују се:

- количина,
- боја,
- конзистенција,
- мирис,
- присуство цревних паразита.

Количина столице зависи од квалитета и количине унете хране, а просечно износи око 150 g.

Столица добија боју од жучног пигмента стеркобилина, па је смеђе боје. На боју столице могу да утичу пигментација хране и употреба лекова. Тамнију боју столица добија од хране која садржи гвожђе (купине, боровница, црно грожђе, обојено поврће, спанаћ, грашак итд.). Од лекова црну боју столица добија од бизмута и препарата гвожђа који се дају орално код анемија. Блу боју столица добија од баријумске каше.

Крварење из горњих делова дигестивног тракта прати црна боја столице, због хемоглобина који под утицајем хлороводоничне киселине из желуца оксидише у хематин. Овако црна столица назива се мелена. Сјајна је и кашаста.

Када постоји крварење у доњим деловима дигестивног тракта, столица је покривена свежом крви. Ако постоји опструкција дуктуса холедохуса, столица је масна, боје глине или малтера.

Конзистенција столице зависи од количине воде у њој. По конзистенцији столица може бити течна, кашаста и формирана.

Пролив (*diarrhoea*) је течна или кашаста учестала столица. Затвор (*obstipatio*) од два или више дана настаје због успорене перисталтике дебелог црева или из других разлога.

Поједина цревна обољења дају карактеристичан изглед столице. Столица здравих људи обично има облик завршног дела дебелог црева.

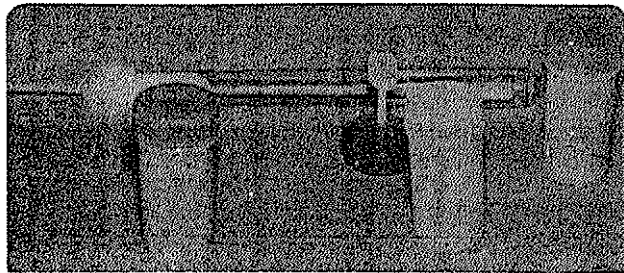
Мирис столице зависи од присуства бактерија у дебелом цреву. Диспепсија врења изазива накисео мирис, а диспепсија труљења врло непријатан задах.

Код улцерозног колитиса столица је врло непријатног мириса, слузаво-крвава.

Посматрањем столице могу се уочити цревни паразити. То могу бити обле и плоснате глисте. У обле глисте спадају *Oxiuris vermicularis* и *Ascaris lumbricoides*. У плоснате глисте спадају свињска и говеђа пантљичара, *taenia saginata* и *taenia solium*.

Поред бактериолошког прегледа треба обавити и паразитолошки и хемијски преглед столице (сл. 36).

Због појаве пролива столица се шаље на бактериолошки преглед (копрокултура). Столица се мора узети стерилно. Од материјала се припрема стерилна еп-



↑ Слика 36. – Посуде за слање столице на лабораторијске анализе

на инфекцију амebaма. За овај преглед столица се узима три јутра узастопно у хемијски чисте посуде, у чији затварач је уграђена кашичица. Столица за овај преглед мора да буде свежа. Најбоље је узети течну столицу после чишћења горком сољу.

Цревни паразити се траже у столици, уз узимање перианалног бриса. Перианални брис се узима са ануса помоћу лепљиве траке. Помоћу овог бриса добијају се јаја *Oxiuris vermicularis*.

Слање столице на бактериолошки и паразитолошки преглед

Приликом узимања столице за анализу болеснику се да чиста пластична посуда са широким отвором за дефекацију. Минимална количина фецеса потребна за бактериолошки преглед јесте 2 g, док је за паразитолошки преглед потребно 5 g, осим за *Strongyloides stercoralis*, где је потребна целокупна количина. Време транспорта за течну столицу је 30 минута, за полуврсту један сат на собној температури, а за чврсту 24 сата на + 4° C. На упуту за лабораторију уписати време узимања узорка.

Столица се прегледа у зависности од цикличних пикова излучивања паразита:

- *Ascaris lumbricoides* – константно,
- *Entameba histolytica* – 7 – 10 дана,
- *Giardia – Lamblia* – 3 – 7 дана,
- *Trichuris trichiura* – константно,
- *Schistosoma sp.* – ирегуларно,
- *Dientamoeba fragilis* – ирегуларно,
- *Diphylobothrium latum* – ирегуларно.

За паразите који се излучују столицом константно довољан је један узорак, а за оне који се излучују ирегуларно или интермитентно узимају се три узорка, у временским интервалима који зависе од пика излучивања.

рувета, пламеник и упут за лабораторију. Столица се узима са карактеристичних места, где има слузи и гноја.

При узимању узорка столице за преглед епрувета се стерилише над пламеником.

Столица се узима и када се посумња

Узорци фецеса за паразитолошке прегледе не смеју бити контаминирани урином или водом, не смеју бити осушени и не смеју садржати бизмут, магнезијум, баријум, минерална уља или жучне боје.

Да би се дигестивни тракт прочистио од ових компоненти, треба да прође седам дана од последњег уношења ових препарата.

Перианални брис

Када се сумња на паразите *Oxiuris vermicularis* ради се перианални брис. Узорак се узима ујутру, пре дефекације или купања.

Целофанска трака се приљуби на перианалне наборе који се потпуно размакну. Трака се залепи на предметно стакло, а добијени брис се одмах односи у лабораторију на преглед.

Фецес на токсин (*Clostridium difficile*)

Болесник обавља дефекацију у чисту пластичну посуду са широким отвором. Узорак (око 5 ml) узима се у чисту посуду са уграђеном пластичном кашичицом. Посуда се одмах односи у лабораторију на преглед. Ако се транспорт столице одлаже у току дана, узорак се чува на + 4° C.

Фецес на вирусе

Дефекација се обавља у чисту пластичну посуду (лопату). За преглед је потребно 2–4 g столице. Узорак се одмах односи у лабораторију на преглед. Уколико се не може доставити одмах, у посуду се додаје транспортна подлога у количини од 8 до 10 ml. Такав узорак се чува неколико сати на + 4° C.

Ректални брис

Брис се ради циљано само на изоловање *Neisseria gonorrhoeae*, *Shigella*, *Campylobacter* и анално клицоноштво *Streptococcus gr. B*. Уместо фецеса се узима само онда кад болесник не може да дефецира. Стерилни штапић се вади из епрувете, врх штапића са омотаном стерилном ватом се пажљиво води испод аналног сфинктера и благо ротира преко аналног крипта. На брису треба да има трагова фецеса јер је само такав узорак валидан за дијагнозу цревних патогена.

Биопсија танког црева

Ради се специјалном сондом по Крозбију. То је танка сонда на чијем се врху налази метална капсула, у коју се намешта танка гумена мембрана. Иза отвора на капсули налази се сечиво за узимање исечка. Сонду убацује лекар.

Индикације за биопсију танког црева јесу: дифузне лезије црева, сумња на лимфому у раној дијагнози хемохроматоза.

Контраиндиковано је биопсију радити када постоје опструктивне промене црева утврђене на рендгенском прегледу или дуоденални улкус (због могућности крварења) итд.

Припрема болесника. – Биопсија се изводи наташте, наиме од вечере болесник не једе. Психичка припрема обавља се непосредно пре интервенције. Болеснику се објасни значај добијања исечка за постављање дијагнозе болести.

Припрема материјала. – Од материјала потребно је припремити:

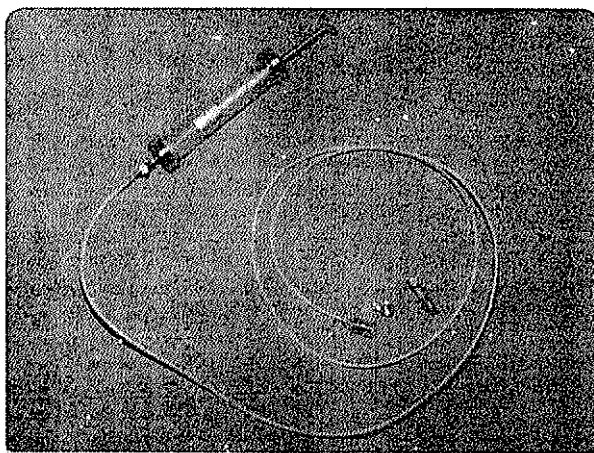
- стерилну сонду,
- бочицу са фиксативом за исечак,
- папирну вату за брисање болесника,
- чашу са водом,
- бубрежњак,
- бризгалицу од 20 ml,
- ујуж за патохистолошку лабораторију.

Техника рада. – Интервенција се ради у посебној просторији намењеној за те сврхе. Болесник треба да седи, капсула на врху сонде ставља се болеснику

на корен језика и са водом болесник је гута, као већу таблету. Сонду болесник лагано гута док шета, око 45 минута. Када је сонду прогутао до самог краја, одводи се у рендгенски кабинет и проверава се локација металне капсуле.

Када се сонда налази испод трећег дела дуоденума, болесник се одводи у собу за интервенције. На слободни крај сонде ста-

вља се бризгалица од 20 ml и нагло се клипом аспирира. Аспирирањем се ствара негативан притисак у сонди, танка мембрана перфорира, помера сечиво и исечак упада у капсулу. Кроз папирну вату сонда се извлачи. Исечак се из капсуле вади, ставља у фиксатив и односи на патохистолошки преглед. Болесник се одводи у кревет и два сата после интервенције не сме ништа да једе. Ако је биопсијом добијен већи исечак, због могућности крварења контролишу се пулс и артеријски притисак. У случају крварења сестра о томе обавештава лекара, а од лекова даје *pulvis Velyn*, растворен у хладној води да га болесник попије, *Dycinon* и витамин К парентерално.



Слика 37. – Сонда по Крозбију за биопсију танког црева

**Методе
испитивања и
нега болесника
са обољењима
ендокриних
жлезда**

У ендокрине жлезде (жлезде са унутрашњим лучењем) спадају: хипофиза, штита, параштитаста, ендокрини део панкреаса, надбубрежне и полне жлезде. Оне своје продукте излучују директно у крв, а ти продукти називају се хормони.

Осим дијабетеса и хипертиреозе, болести ендокриних жлезда у односу на болести других органа су ређе.

Испитивање штитасте жлезде

Мерење базалног метаболизма

Мерењем базалног метаболизма одређује се основна потрошња кисеоника у организму испитиване особе у стању потпуног мировања. Од оксидационих процеса, чији интензитет регулишу хормони штитасте жлезде, зависи количина утрошеног кисеоника.

Базални метаболизам зависи од пола, узраста и исхране, а његове вредности се добијају на основу килоцула (kJ) које организам утроши за сат времена на 1 m² површине тела.

Нормалне вредности се крећу од - 15 до + 15%. Због постојања нових, прецизнијих дијагностичких поступака ова метода се готово не примењује у клиничкој пракси. Неколико дана пре снимања болесник је на дијети којом се ограничавају баланчевине и масти.

Тест фиксације радиоактивног јода (¹³¹I) и техницијума (⁹⁹Tc)

Овим тестом одређује се брзина којом штитаста жлезда везује радиоактивни јод (¹³¹I) или техницијум (⁹⁹Tc). Може се користити у дијагностици хиперфункције и хипофункције штитасте жлезде и субакутног тиреоидитиса.

Припрема болесника. – Болеснику се објашњава значај интервенције и одреди време када ће преглед бити обављен. Пре интервенције болесник не сме ништа да једе.

Техника рада. – Пре снимања проверава се да ли болесник прима тиреосупресивне лекове или да није у последње три недеље сниман радиоактивним јодом

(¹³¹I), или контрастним средствима која садрже јод (холецистографија, урографија). Болеснику се даје радиоактиван јод да попије, а снимање се обавља после два сата од узимања јода, а затим после 4, 24 и 48 сати. Мерење се обавља стављањем болесника под мерни уређај. Измерени импулси се бележе током једног минута.

Сцинтиграфија штитасте жлезде

То је метод при коме се мерењем радиоактивног зрачења изнад штитасте жлезде добија слика њеног облика и величине. Истовремено се утврђује да ли цело ткиво штитасте жлезде равномерно везује или не везује радиоактивни јод (¹³¹I) или техницијум (⁹⁹Tc).

Смањено везивање или изостанак у појединим деловима указује на „хладна поља“, тј. на постојање туморозних творевина, а јача везивања на појединим деловима на „топла поља“, тј. на постојање тумора са хиперфункцијом (тиреотоксични аденом).

Нега болесника са хипертиреозом

Болесници са повећаном функцијом штитасте жлезде (*hyperthyreodismus*) жале се на нервозу, лупање срца, несаницу, појачано знојење, тремор руку, повећање апетита и губљење у телесној маси.

Нега болесника се спроводи према симптомима болести. Ако је болесник у тежем стању, тада се још при пријему на одељење смешта у мању собу (једнокреветну или двокреветну), где нема буке. Витални знаци се мере више пута у току дана. Због појачаног знојења треба да се спроводи лична хигијена, уз чешћу промену личног и постељног рубља. Виталне функције се исто тако редовно прате и убељавају, а ако се планира оперативно лечење, тада се већи значај придаје преоперативној психичкој припреми.

Исхрана болесника са хипертиреозом

Основни принцип исхране код ових болесника јесте повећано уношење хранљивих материја, како би биле задовољене повећане енергетске потребе и спречило се мршављење болесника. То значи да исхрана треба да буде хиперкалоријска, хиперпротеинска и хипервитаминска. Енергетска вредност хране код ових болесника креће се у току дана између 16 700 – 20 390 kJ.

Оваква исхрана треба да се даје док се не нормализује телесна маса потхрањених болесника и док се другим начином лечења (лекови, хируршко лечење) не отклони стање хипертиреозе.

У исхрани треба избегавати уношење чаја, кафе и алкохола, затим пушење, јер сви ови фактори делују наддражајно на нервни систем који је и онако прераздражљив. Потхрањеним болесницима треба давати најмање један литар млека дневно.

Испитивање функције надбубрежних жлезда

Надбубрежне жлезде су паран орган, а налазе се на врховима горњих полови-на бубрега. Састоје се из коре и сржи. Кора надбубрежне жлезде има три слоја: спољашњи, средњи и унутрашњи. Сваки од ових слојева има важну улогу у метаболизму.

Одређивање хормона коре надбубрежних жлезда у крви и мокраћи

Функција коре надбубрежне жлезде испитује се одређивањем хормона и њихових метаболита у крви и мокраћи.

Крв болесника узима се ујутру, у 8 h, јер су вредности хормона променљиве у току 24 сата. Узет узорак крви шаље се у лабораторију на преглед.

Мокраћа болесника сакупља се 24 сата и у њој се одређују метаболити хормона (17-кетостероида и 17-хидроксикортикоида).

Техника рада. – Болеснику се објашњава значај прецизног прикупљања мокраће. У 8 h ујутру болесник мокри у клозетску шољу и одмах после тога сестра му даје обележену посуду у коју треба да мокри следећа 24 сата, до сутрадан ујутру у 8 h.

На посуди коју болесник прикупља мокраћу треба да буде етикета са именом и презименом болесника, бројем собе и одељења на коме лежи. Ако је реч о неписменом болеснику или малом детету, потребно је посуду обележити налепницом коју ће они распознати по боји, врпци и томе слично. Количина мокраће прикупљена у току 24 сата мери се и узима узорак у хемијски чисту посуду од око 1 000 ml. На упуту за лабораторију упише се укупна количина мокраће прикупљена у току 24 сата и тражи одређивање 17-кетостероида и 17-хидроксикортикоида.

Дексаметазонски тест

Дексаметазон је синтетички гликокортикоид, који инхибише секрецију АСТН из хипофизе. Он се не излучује мокраћом. Зато свака промена у излучивању 17-хидроксикортикоида мокраћом после датог дексаметазона указује на промену количине ендогеног гликокортикоида.

Припрема болесника. – Овај тест се ради пет дана. Болеснику се објасни значај теста и потреба уредног прикупљања мокраће.

Припрема материјала. – Од материјала треба припремити градуисану већу посуду са поклопцем, дексаметазон, градуисану мензур, бочице за мокраћу и упут за лабораторију.

Техника рада. – Првог дана у 8 h болесник мокри у клозетску шољу. После тога болесник добија већу градуисану посуду, етикетирану, за остављање мокраће. Мокраћу оставља 24 сата (до сутрадан у 8 h). Узорак те мокраће, у бочици од око 200 ml, шаље се у лабораторију за одређивање вредности 17-хидроксикортикоида.

Другог и трећег дана болесник треба да узима 0,5 mg дексаметазона, на сваких 6 сати (у 6, 12, 18 и 24 сата). Сестра у одређено време даје лек болеснику и контролише узимање.

Трећег дана прикупља се мокраћа 24 сата, измери се количина и узорак од око 200 ml шаље у лабораторију за одређивање 17-хидроксикортикоида и 17-кетостероида.

Четвртог и петог дана болесник добија 2 mg дексаметазона на 6 сати.

Петог дана поступак прикупљања мокраће понавља се у току следећа 24 сата. Узорак од око 200 ml шаље се на одређивање 17-хидроксикортикоида и 17-кетостероида.

Испитивање сржи надбубрежне жлезде. Одређивање ванилманделичне киселине (VMK) у мокраћи

Срж надбубрежне жлезде лучи два хормона: адреналин и норадреналин. Заједничко име за ова два хормона је катехоламини.

За функционално испитивање сржи надбубрежних жлезда најчешће се одређују катехоламини и њихови метаболити (ванилманделична киселина / VMK/) у мокраћи.

Ванилманделична киселина (VMK) одређује се у мокраћи прикупљеној у току 24 сата.

Припрема болесника. – Болеснику се објасни значај теста и укратко начин остављања мокраће.

Припрема материјала. – Потребно је припремити хемијски чисту посуду са поклопцем, 15 ml HCl (N6) и упут за лабораторију.

Техника рада. – У посуду за прикупљање мокраће стави се 15 ml (N6) и каже болеснику да у ту посуду мокри у току 24 сата. Мокраћа се чува на хладном месту.

Целокупна мокраћа прикупљена у току 24 сата шаље се на преглед у лабораторију, где се одређује VMK.

Одређивање катехоламина у мокраћи

За време поновљених нормалних вредности VMK у мокраћи ради се одређивање катехоламина у њој.

Припрема болесника. – Пре почетка рада болеснику се објасни шта треба да ради за време прикупљања мокраће.

Припрема материјала. – Од материјала треба припремити градуисану посуду за прикупљање мокраће и упут за лабораторију.

Техника рада. – Болесник оставља мокраћу у одговарајућу посуду, коју добија од сестре, у току 24 сата. Док оставља мокраћу за преглед, болесник не добија резерпин и тетрациклине (лекове који утичу на количину излучених катехоламина), и у исхрани се не дају банане, чоколада и вино.

Ако се добију нормалне вредности VMK и катехоламина у прикупљеној мокраћи, онда се њихове количине испитују у мокраћи болесника после изазивања артеријске хипертензије.

После изазване или спонтане хипертензије мокраћа се сакупља 2–3 сата и шаље у лабораторију за одређивање катехоламина. Ради упоређивања шаље се мокраћа прикупљена у истом времену (2–3 сата), кад болесник није имао артеријску хипертензију.

Овај тест заснива се на способности неких лекова да нагло изазову скок или пад артеријског крвног притиска код болесника са феохромоцитомом.

Овај тест се обично ради у болесника где је потребно да се феохромоцит искључи као узрок артеријског крвног притиска.

Тест регитином

Регитин је лек који инхибише дејство катехоламина и смањује артеријски крвни притисак код болесника са феохромоцитомом. Примењује се само код болесника са високим крвним притиском, јер може да доведе до нежељених последица. Код болесника са феохромоцитомом веома мале дозе регитина доводе до пада крвног притиска (ТА).

Припрема болесника. – Пре извођења теста болесник се 2–3 сата одмара у кревету. Сестра му објашњава ток теста.

Припрема материјала. – На покретним колицима треба припремити:

- апарат за мерење ТА и систолској,
- рејитин,
- листу за бележење ТА,
- прибор за апликовање лека интравенски.

Техника рада. – Болеснику се измери артеријски крвни притисак више пута и убележи у листу. Укључује се инфузија ради одржавања вене у случају пада ТА. Ако је ТА стабилан, интравенски се даје 1 ml регитина. Контрола ТА обавља се на сваких 30 секунди до 1 минута и 10 минута. Код болесника који болују од феохромоцитоме доћи ће до смањења ТА. Смањење артеријског притиска траје најмање 4 минута, а некад и 2–3 сата. Овај тест се може радити и већим дозама (од 5 mg регитина).

Нега оболелих од Адисонове болести

Ови болесници смештају се у стационарну здравствену установу, где се обавља испитивање и лечење болести. Хоспитализација болесника траје док се здравствено стање не поправи. Веома је битно да се болеснику објасни суштина болести и потреба доживотног лечења супституционом терапијом.

У Адисовој болести, у тзв. адисонској кризи, може доћи до запаљења плућа, пијелитиса итд. Болест се манифестује падом крвног притиска, па је неопходно да сестра која негује болесника више пута у току дана контролише виталне знаке и убележава их у температурну листу.

Хигијена коже у ових болесника мора се спроводити свакодневно, пребрисавањем или туширањем због појачаног знојења.

Код старијих особа спроводи се превенција декубитуса, а у исхрани болесника повећава се количина соли.

Испитивање ендокриног панкреаса

Ендокрини део панкреаса састоји се од груписаних ћелија – Лангерхансових острваца. Ова острваца састоје се из алфа и бета ћелија. Алфа ћелије стварају хормон глукaгон, а бета ћелије стварају инсулин. Ови хормони заједно регулишу ниво шећера у крви.

Одређивање шећера у крви – гликемија

Крв за одређивање гликемије узима се ради контроле нивоа шећера у крви после дате терапије, и да би се пратио ток болести. Крв се узима наташте.

Припрема болесника. – Болесник се обавести дан раније да после вечере ништа не једе, јер ће му се узети крв на анализу.

Техника рада. – У зависности од методе која се ради, крв може да се узме из јагодице прста (капиларна) или из вене.

Ако се крв узима из јагодице прста, припреми се стерилна ланцета, прибор за дезинфекцију коже и пилот-епрувета. Из убудне ране, која је направљена ланцетом, узима се 0,1 ml крви. Уз упут крв се шаље у лабораторију на преглед. Из вене се узима 1–2 ml крви.

Одређивање шећера у мокраћи

Гликозурија је повећана количина шећера у мокраћи. Ова појава настаје код болесника са дијабетесом мелитусом. Повећање концентрације шећера у мокраћи јавља се кад је концентрација шећера у крви изнад 10 mmol/l.

За доказивање шећера у мокраћи користе се многи тестови. Највише се користи проба по Фелингу, Бенедикту, Ниландеру, а најчешће се примењује ензимска метода – гликоза-оксидазе.

Доказивање ацетона у мокраћи

Кетонурија је присуство ацетона и кетонских тела у мокраћи. Мокраћа која садржи ацетон у већој количини има специфичан мирис на прокисло воће. За доказивање ацетона у мокраћи може да се ради тест по Ротеру (Rother) и тест по Лангу (Lange).

Глукоза толеранс тест (GTT)

Тест оптерећења глукозом ради се у циљу доказивања постојања шећерне болести.

Може се радити орално или интравенски оптерећењем болесника глукозом.

Интравенско оптерећење глукозом ради се код гастроинтестиналних сметњи.

Орална метода GTT (OGTT)

Припрема болесника. – Болесник се увече обавештава да ујутро не сме ништа да једе и пије. Уколико је болесник био на дијети, онда му се три дана пре теста даје 200 g угљених хидрата.

Припрема материјала. – На покретним колицима се припрема следећи материјал:

- *сјалак са 5–7 епрувета (обележене бројевима), на којима је написано име болесника;*
- *глукоза у флаку од 75 или 100 g без обзира на телесну масу болесника (најбоља ресорпција се постиже у дози од 0,8 g на 1 kg телесне масе);*
- *чаша са водом у којој ће се растворити глукоза, и шпатула;*
- *прибор за вађење крви (за венско вађење шприц и игле, а за вађење из јагодице прста ланцет);*
- *прибор за дезинфекцију коже (бензин, етер и шпифери ваће);*
- *бубрежњак;*
- *ујут за лабораторију.*

Техника рада. – Најпре се узима узорак крви за прву епрувету, а после тога болеснику се даје раствор глукозе да попије. Крв се узима на сваких 30 минута у преостале епрувете. Када се изводи ова метода, крв се може узимати из јагодице прста (капиларна) или из вене (венска). Уз одговарајући упут крв се шаље у лабораторију на преглед, где се одређује концентрација глукозе у свакој епрувети.

Интравенска метода GTT

Тест се ради ујутро на празан желудац.

Припрема болесника. – Припрема се ради на исти начин као и за орални тест.

Припрема материјала. – На килограм телесне масе припрема се 0,5 g глукозе. Од потребног материјала мора се припремити:

- *прибор за давање инфузије;*
- *прибор за дезинфекцију коже;*
- *бријалице, игле и прибор за вађење крви;*
- *сјалак са четри епрувета обележене редним бројем;*
- *бубрежњак;*
- *ујут за лабораторију.*

Техника рада. – Из кубиталне вене изводи се узорак крви (3–5 ml) и на исту иглу монтира се систем са инфузијом. Инфузија треба да траје пола сата. После истека инфузије на 30, 60 и 90 минута узима се крв у преостале епрувете.

Нега оболелих од дијабетеса

Дијабетичари своје здравствено стање контролишу у саветовалишту за дијабетичаре или у надлежној амбуланти где се редовно обавља контрола концентрације шећера у крви и мокраћи. Према резултатима добијеним лабораторијским

прегледом, утврђивањем телесне масе болесника и његове физичке активности одређују се дијета и лечење болесника.

С обзиром на то да је ово обољење тешко и доживотно, са тешким компликацијама, дужност медицинске сестре у раду са овим болесницима је веома одговорна и велика. Сестра болесника треба детаљно да упозна са природом болести, начином исхране, начином живота, одржавањем личне хигијене, са лечењем и компликацијама болести, као и са тиме колико је значајна редовна контрола и узимање лекова.

Лична хигијена. – Одржавање личне хигијене код ових болесника је веома значајно. Због тога што је отпорност организма смањена, они су склони инфекцијама коже, слузокоже и дисајних органа.

Хигијена коже се спроводи свакодневно 2–3 пута дневно туширањем, нарочито у летњим месецима пошто се ови болесници обилно зноје. За купање треба користити благе сапуне, тело не трљати грубо. Нарочито је потребно да се обрати пажња на препонски део (полни органи, аксиларне јаме и ингвиналне препоне). На овим деловима тела потребно је благим тапкањем пешкиром упити воду, а затим посути талком.

Хигијена усне дупље и зуба је исто тако значајна и треба да се обавља после сваког obroка. Четкица за зубе треба да буде мекана. За време прања зуба не смеју се јако трљати десни, јер може доћи до крварења слузокоже. С обзиром на то да је периферна циркулација смањена услед дегенеративних промена на крвним судовима, екстремитети су хладни и јављају се грчеви у доњим екстремитетима. Болесницима се саветују свакодневне лагане шетње и спровођење топлих купки доњих екстремитета свако вече. Нарочиту пажњу ови болесници морају посветити избору обуће. Она мора бити мекана и удобна да не би дошло до повреде коже, јер су компликације тешке – гангрена прстију. Боравак на чистом ваздуху и бављење лакшим физичким активностима доприноси бољем сагоревању угљених хидрата, а могућност респираторне инфекције је смањена.

Исхрана дијабетичара. – Исхрана представља најзначајнији чинилац у лечењу дијабетичара. Ови болесници требало би да своју телесну масу одржавају на идеалној телесној маси.

Према телесној маси, старосној доби и физичким активностима одређује се дневни утршак калорија. Калоријска вредност исхране нормално храњених болесника иста је као и код здравих особа, одговарајућег животног доба, пола и физичких активности. Таква исхрана се добија ако дневне енергетске вредности исхране износе 125–150 kJ на 1 kg идеалне телесне масе. То би одговарало 7 300 – 8 400 kJ дневно. Гојазни дијабетичари треба да узимају хипокалоријску храну, како би постепено дошли до своје идеалне телесне масе, док потхрањени болесници треба да узимају хиперкалоријску храну да би постепено достигли одговарајућу телесну масу.

ВИСОК НИВО ШЕЋЕРА У КРВИ

(Спор почетак)
Висок ниво шећера у крви.
ХИПЕР гликемија
Дијабетичка шидоза

ПАЗИТИ НА:

- повећану жађ и мокраће
- велико количина шећера у крви или мокраћи
- киселин у мокраћи
- слабост, абдоминалне болове, генерализоване болове
- тешко дисање
- губитак апетита, мучнину и повраћање.

ШТА РАДИТИ?

- одмах позвати лекара
- уколико је пацијент способан да гута дати му неку течност која нема шећер
- често радити анализе крви или урина ради провере нивоа шећера
- урадити анализу урина због могућег присуства кетона

УЗРОЦИ:

- недовољна доза инсулина
- непридржавање дијабетичког режима у исхрани
- инфекција, повишена температура
- емоционални стрес

ЈА ИМАМ ДИЈАБЕТЕС

Уколико сам без свести или се понашам необичајно, можда имам реакцију на дијабетес или на лекове које користим у терапији.

Уколико могу да угулам, дајте ми заслађено безалкохолно пиће, воћни сок или нешто друго у чему има шећера.

Уколико се не повратим у року од 10 до 15 минута позовите лекара или ме транспортујте у болницу.

Уколико сам без свести или не могу да гутам не покушавајте да ми дајете нешто да прогутам. Одмах зовите лекара или ме транспортујте у болницу.

ICN Галеника

Слика 38 –

ИМЕ	ТЕЛЕФОН
АДРЕСА	(УЛИЦА) (Г-РАД) (ДРЖАВА)
ЛЕКАР	ТЕЛЕФОН
АДРЕСА	(УЛИЦА) (Г-РАД) (ДРЖАВА)
ЛЕК	ДОЗА
ОСТАЛИ ПОДАЦИ:	ВРЕМЕ

НИЗАК НИВО ШЕЋЕРА У КРВИ

(Брз почетак)
Низак ниво шећера у крви
ХИПО гликемија
Револуција на инсулин

ПАЗИТИ НА:

- претерано знојење, несвестицу, малаксалост
- главобољу
- пуцање срца, дрхтање, сметње вида
- глад
- отежано буђење
- раздражљивост
- промене понашања

ШТА РАДИТИ?

- узети храну која садржи шећер (сок од поморанџе, заслађено безалкохолно пиће, кофру шећера)
- не давати инсулин
- уколико је пацијент без свести не давати ништа да гута
- позвати лекара

УЗРОЦИ:

- превише инсулина
- недовољно уношење хране
- претерано физичка активност
- неравномерно узимање obroка

ICN Галеника
Београд-Земун

Слика 39 –

При састављању терапије исхраном треба водити рачуна да су све намирнице заступљене у одговарајућим количинама. Нарочито се мора пазити на уношење угљених хидрата, и то само 40–45% од укупне енергетске вредности.

Код одраслих унос беланчевина износи 1 g на 1 kg телесне масе, док је код деце унос беланчевина већи и износи 2–3 g на 1 kg телесне масе.

Искључиво се користе масти биљног порекла, а унос витамина је значајан. Они се уносе са поврћем и воћем (лимон, наранџа, јагода и кисела јабука).

Број дневних калорија треба да је распоређен у пет до шест obroka.

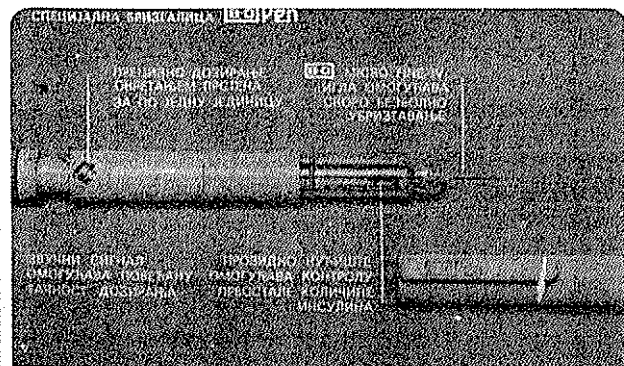
У здравственом васпитању болесника треба говорити о компликацијама и њиховим првим симптомима као што су: гангрена, хипогликемија, хипергликемија, начин давања инсулина, место давања.

Болесници се морају упутити у начине самоконтроле (тест-трака за контролу шећера у крви и мокраћи).

Инсулин у терапији дијабетеса

Дозу и врсту инсулина одређује лекар на основу концентрације шећера у крви и мокраћи. Најчешће се даје супкутано, мускуларно и интравенски 15–20 минута пре јела. Због ослабљених одбрамбених способности организма дијабетичара место давања инсулина увек се мења (десна рука, десна нога, лева нога, лева рука и лева и десна страна stomачних мишића). Овај кружни начин се користи због боље ресорпције инсулина.

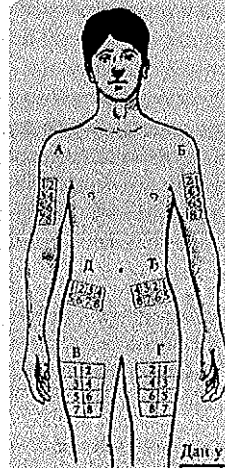
Има више врста инсулина који су и различитог дејства, а то су: кристални *Lente Semilente Ultralente* и инсулин цинк-протамин.



Слика 40. – Бризгалица за инсулин

Осим ових инсулина, користе се и пречишћени препарати као што су: *Insulin monotard, Insulalong, Insultrap* и *Actrapid*, који се могу давати специјалним бризгалицама (сл. 40).

Инсулин се даје инсулинским бризгалицама, или бризгалицама од 2 ml због важности дозирања. Ако се даје бризгалицама од 2 ml, једна цртица на



Дан у месецу		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Инјекција број 1																
Инјекција број 2																

Дан у месецу		16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Инјекција број 1																	
Инјекција број 2																	

Слика 41. – Обележена места за давање инсулина

бризгалици представља 4 интернационалне јединице инсулина, а 1 ml износи 40 интернационалних инсулинских јединица. Инсулин мора тачно да се дозира и тачно да се даје, јер мања доза неће спустити ниво шећера, а предозирани инсулин увешће болесника у хипогликемију. Ако болесник добија две или више врста инсулина у комбинацији, тада се сваки инсулин навуче на бризгалицу посебно, а даје се једним убодом са променом правца игле.

Само бистри раствори могу се дати интравенски, а остали супкутано и мускуларно. При апликовању инсулина не врши се аспирација клипом бризгалице, већ се после убода иглом одмах убризгава.

Нега оболелих од кетоацидозе и оних у коми

Болесници који имају тешки облик дијабетеса са компликацијама смештају се у болницу. Ако болесник има кетоацидозу, одмах се смешта на одељење интензив-

не неге. Медицинска сестра треба да је стално уз болесника и да одмах узме крв како би се одредила концентрација гликозе, концентрација електролита и вредности хематокрита, гасне анализе и ЕКГ. Узима се и урин ради одређивања гликозе и ацетона. Контрола виталних знакова (температура, пулс, крвни притисак и дисање) обавља се сваких 30 минута и убележава у температурну листу). Редовно се прати диуреза. Нарочито треба обратити пажњу на дисање, да не би дошло до аспирације. Болесник се због тога поставља у бочни положај. Болеснику треба често мењати положај, вршити превенцију против декубитуса, одржавати личну хигијену у кревету, нарочито хигијену коже, слузокоже и усне дубље. Треба редовно контролисати излучивање урина.

Хипогликемија је компликација лечења инсулином. Она настаје услед наглог смањења концентрације гликозе у крви испод 3,8 mmol/l. Узроци њеног настанка углавном су због тога што болесник не узима храну после давања инсулина, или дуже гладује, или због предозирања инсулина.

Ова компликација је врло озбиљна и тешка. Нарочито се испољава код деце и ако се више пута понавља, долази до трајних оштећења централног нервног система. Зато медицинска сестра треба болеснику са симптомима гликемије детаљно да објасни значај узимања хране 30–60 минута после добијеног инсулина.

ЛИТЕРАТУРА

- Banks S., Wise L., Gersten M., *Acute Pancreatitis*, The Am. J. Gastroenterology. 1983, 78:637–40.
- Blamey S., Imrei C., O. Neil, J. et al, *Prognostic Factoris in Acuta Pancreatitis*. Gut 1984, 25: 1340–46.
- Bockus H. L., *Gastroenterology*, vol 3. Third ed., W. B. Sanuders, London.
- Божовић Б., Девечерски М., *Клиничка ендокринологија*, Институт заштите на раду, Београд, 1986.
- Божих М., „Акутни хепатитис А, В, С, D, Е.“ У: Теодоровић Ј., и сар., *Гасџроенџерологија III*, ИП Excelsior, Београд, 1999, 163–217.
- Dobois E. L., *Management and Prognosis of SLE*, Bull. rheum. dis., 1967.
- Dixon A. St. C., *Progress and Problems in Back Pain Research*, Rheum and rehab. 12. 1973.
- Felig I., Baxter J., Brodaus A., Frohman L., *Endocrinology and Metabolism*, Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1981.
- Хаџић Н., Радонић М., Врховац Б., Вуџелић Б., *Приручник инџерне медицине*, Југословенска медицинска наклада, Загреб, 1985.
- Harrison T. R., *Principles of Internal Medicine*, XI ed., Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1987.
- Hollander and all, Ann. Int. Med., 62, 1965.
- Јареб Б., Теодоровић Ј., *Гасџроенџерологија*, Школска књига, Загреб, 1986.
- Крстић М., „Алкохолна болест јетре“. У: Теодоровић Ј. и сар., *Гасџроенџерологија III*, ИП Excelsior, Београд, 1999, 263–269.
- Ковач Т., Лапшановић Л., *Ендокринологија*, Медицинска књига, Београд – Загреб, 1982.
- Gerald M. and Richard C., *Clinical Imaging of Pancreas*. Ravenpress, New York, 1987.
- Montgomeri J. Z. and Guze L., *The Renal Response to Infection in Brenner end Rectot – The Kidney* Wb Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1976.
- Solomon, Papper *Clinical Nephrology*, Little Brown and Company, Boston 1978.
- Sarner M. and Cotton Pb., *Classification of pancreatitis*, Gut, 1984, 25:756–59.

Schiff L., *Diseases of the liver*, IV ed. I. B. Lippincot, Co Philadelphia, 1975.

Shmid F. R., *Systhemic lupus errythem*. Bull. Rheum. Dis., 27, 1977.

Scerlock S., *Diseases of the liver and bilary system*, V ed. Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1975.

Philip J., Snodrass J., *Disease of the pancreas in Harrison's Principles of Internal Medicine*. Eds. Wintrobe et all. McGraw-Hill Book Company, New York, 1974:1568-79.

Stamm W. E. and Turck M., *Urinary tract in fection, Pyelonephritis and Related Condition in Harrison's Principles of Internal Medicine*, Eleventh Edition, McGraw-Hill Book Company, New York, London, Toronto 1987.

Стефановић С. и сар., *Иншерна медицина*, Медицинска књига, Београд, 1987.

Теодоровић Ј., Јареб., *Гасшроеншеролоија*, Монос, Београд, 1976.

Thompson F. D. and Woodhouse C. R. J., *Disorders of the Kidney and Urinary Tract*, Edward Arnold, London, 1987.

H. E. de Wardener, *The kidney – An Outline of Normal and Abnormal Structure and Function*, Churchill Livingstone, Edinburg and London, 1983.

Чворић М., „Хронични хепатитис“. У: Теодоровић Ј. и сар., *Гасшроеншеролоија III*, ИП Ехсе-Isior, Београд, 1999, 238-250.

Williams, *Text book of Endocrinology*, VII de., Wilson et Foster, 1985. Joslin's Diabetes Melitus, twelveth ed., 1985.

Др Јован Теодоровић, др Лидија Бург, др Зорица Рашић, др Јелена Гица, др Градмир Голубовић, др Стеван Пљеша, др Станко Ђорић, Огла Јовановић, Нада Будимир • ИНТЕРНЕ БОЛЕСТИ СА НЕГОМ 2 • за IV разред медицинске школе • Осно издање, 2006. Година • Издавач: Завод за уџбенике наставна средства, Београд, Обилићев венац 5, www.zavod.co.yu • Ликовни уредник: Тијана Ранчић • Лектори: Огла Милић и Мирјана Млошевић; Графички уредник: Душан Милосављевић • Коректор: Милка Цанић • Припрема за штампу: попарте d.o.o. • Обим 14 штампарских табака • Формат: 17 x 24 cm • Рукопис предат у штампу јула 2006. године • Штампање завршено августа 2006. године. • Штампана: ИНТЕРГРАФ ММ, Београд