

Materia Medica



KLINIČKO BOLNIČKI CENTAR ZEMUN

Glavni i odgovorni urednik / Editor-in-Chief
Prof. dr Sanja M. Milenković**Pomoćni urednici / Associate Editors**
Prof. dr Milan B. Jovanović
Dr Vuk Aleksić**Ombudsman časopisa / Ombudsman of the Journal**
Prof. dr Biljana Putniković**Sekretar časopisa / Secretary of the Journal**
Aleksandra Lukić**Izdavački savet/ Publishers Advisory Board**
Dr Miloje Marjanović
Mr sc dr Saša Drinjaković
Ivana Škundrić, dipl. pravnik
Andjelka Mihajlović, dipl. ecc
Aleksandra Stojić, VMS
Snežana Pejović, VSTS
Olga Sneškov**Osnivač, vlasnik i izdavač/ Founder, Owner and Publisher**
KLINIČKO BOLNIČKI CENTAR ZEMUN-BEOGRAD
(Osnovan 1784 / Founded 1784)**Predsednik Izdavačkog saveta /
President of the Publishers Board**
Dr Miloje Marjanović**Adresa uredništva / Editorial Address**
Vukova 9, 11080 Zemun - Beograd, 011/ 377-2692,
e-mail: KBCZemunMateriaMedica@gmail.com**Priprema za štampu i grafička obrada /
Prepress and layout:**
Uroš Cvijić**Štampa / Printed by:**
Alta Nova, Zemun**Nacionalni uređivački odbor
National Editorial Board**Atanasijević Tatjana, ISM, Beograd
Cvetković Zorica, KBC Zemun, Beograd
Dejan Stevanovic, KBC Zemun Beograd
Dragoš Stojanovic, KBC Zemun Beograd
Gluvić Zoran, KBC Zemun, Beograd
Isenović Esma, INN Vinca Beograd
Jović Nebojša, VMA Beograd
Libek Vesna, KBC Zemun
Marinković Tatjana, VSZS Visan, Beograd
Miodrag Vukčević, KBC Zemun Beograd
Mitrović Nebojša, KBC Zemun, Beograd
Nešković Aleksandar, KBC Zemun, Beograd
Panjković Milana, KC Vojvodine, Novi Sad
Perović Milan, GAK Narodni front, Beograd
Puškaš Laslo, MF Beograd
Ratko Tomašević, KBC Zemun, Beograd
Štrbac Mile, KBC Zemun
Tamara Jemcov, KBC Zemun Beograd
Vidaković Radoslav, KBC Zemun Beograd**Međunarodni uređivački odbor
International Editorial Board**Priebe Stefan, London, UK
Tot Tibor, Falun, Sweden
Andrejević Predrag, Pieta, Malta
Podvinec Mihael, Aarau, Switzerland
Begum Najma, Bethesda, USA
Nina Gale, Ljubljana, Slovenia
Galizia Caruana Gordon, Pieta, Malta
Stojanović-Susulić Vedrana, Randor, USA
Attard Alex, Pieta, Malta
Vujanić Gordan, Cardiff, UK**KLINIČKO BOLNIČKI CENTAR
ZEMUN - BEOGRAD**

ORIGINALNI RADOVI**Prikaz timskog zbrinjavanja obolelog od akutnog teškog dislipidemijskog pankreatitisa-iskustvo jednog tercijernog zdravstvenog centra**

Marija Popin-Tarić, Zoran Gluvić, Bojan Mitrović, Vladimir Samardžić, Milena Lačković, Anita Vasić-Vlaisavljević, Aleksandar Stanojević, Adrijana Kulić, Vesna Libek, Ivana Resanović, Esma R. Isenović

PRIKAZ SLUČAJA**Ekstrauterini lejomiom mezenterične lokalizacije - prikaz slučaja**

N Rakonjac, N Janeski, V Čotrić, A Cvijović, J Latov Bešić, M Tubić, S Kocić, V Andrejević

Korišćenje Cormatrix pača za rekonstrukciju leve komore- prikaz slučaja

Nemanja Aleksić, Svetozar Putnik, Ilija Bilbija, Mina Zlatković

Masivna benigna lingvalna tonzilarna hiperplazija i traheostomija

Ognjen Čukić, Sanja Nikolić, Milan B. Jovanović

AKTUELNOSTI**Presepsin u akutnim i hroničnim poremećajima bubrežne funkcije**

Zoran Gluvić, Bojan Mitrović, Andrijana Kulić, Ana Strugar, Vesna Libek

UPUSTVO ZA AUTORE**ORIGINAL ARTICLES**** The team management of patient suffered of acute severe dyslipidaemic pancreatitis - the experience of one tertiary health centre**

Marija Popin-Taric, Zoran Gluvic, Bojan Mitrovic, Vladimir Samardzic, Milena Lackovic, Anita Vasic-Vlaisavljevic, Aleksandar Stanojevic, Andrijana Kulic, Vesna Libek, Ivana Resanovic, Esma R. Isenovic

CASE REPORT** Extrauterine mesenteric leiomyoma – case report**

N Rakonjac, N Janeski, V Cotric, A Cvijovic, J Latov Besic, M Tubic, S Kocic, V Andrejevic

** Using CorMatrix for the reconstruction of the left ventricle a case report**

Nemanja Aleksic, Svetozar Putnik, Ilija Bilbija, Mina Zlatkovic

** Massive Benign Lingual Tonsil Hyperplasia and Tracheostomy**

Ognjen Cukic, Sanja Nikolic, Milan B. Jovanovic

**UPUSTVO ZA AUTORE**

Prikaz timskog zbrinjavanja obolelog od akutnog teškog dislipidemijskog pankreatitisa - iskustvo jednog tercijernog zdravstvenog centra

Marija Popin-Tarić¹, Zoran Gluvić², Bojan Mitrović², Vladimir Samardžić², Milena Lačković², Anita Vasić-Vlaisavljević¹, Aleksandar Stanojević³, Adrijana Kulic⁴, Vesna Libek⁴, Ivana Resanović⁵, Esma R. Isenović⁵

¹Klinika za internu medicinu, Služba gerijatrije KBC Zemun, Srbija

²Klinika za internu medicinu, Služba endokrinologije KBC Zemun, Zemun, Srbija

³Klinika za internu medicinu, Služba gastroenterologije KBC Zemun, Zemun, Srbija

⁴Služba transfuziologije KBC Zemun, Zemun, Srbija

⁵Laboratorija za molekularnu genetiku i radiobiologiju, Institut za nuklearne nauke „Vinča“, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Apstrakt

U okviru ovog rada prikazan je slučaj bolesnika sa komplikovanim akutnim dislipidemijskim pankreatitisom u čijem je zbrinjavanju učestvovao tim, koji su činili endokrinolozi, gastroenterolozi i transfuziolozi. Dislipidemija, prevashodno tip IV dislipidemije, predstavlja čest uzrok nastanka akutnog pankreatitisa u populaciji mladih ljudi, posebno u slučajevima nezadovoljavajuće komplijanse (neredovno uzimanje preporučenih fibrata i nepridržavanje higijensko-dijetetskog režima). Tretman akutnog pankreatitisa se nezavisno od etiologije, zbog težine stanja, kompleksnosti lečenja i monitoringa bolesnika, sprovodi u Jedinicama intenzivnog lečenja. U slučajevima kada je dislipidemija uzrok akutnog pankreatitisa, često se u sklopu akutnog zbrinjavanja sprovodi i terapijska izmena plazme, kojom se brzo i značajno koriguju nivoi lipida, prevashodno triglicerida. Terapijska izmena plazme zahteva aktivnost transfuzioloških ekipa, koje su u manjim centrima, često nedostupne.

Ključne reči: dislipidemija, pankreatitis, plazma, trigliceridi.

The team management of patient suffered of acute severe dyslipidaemic pancreatitis - the experience of one tertiary health centre

Marija Popin-Tarić¹, Zoran Gluvić², Bojan Mitrović², Vladimir Samardžić², Milena Lacković², Anita Vasic-Vlaisavljevic¹, Aleksandar Stanojevic³, Andrijana Kulic⁴, Vesna Libek⁴, Ivana Resanovic⁵, Esma R. Isenovic⁵

¹Clinic for Internal Medicine,

Department of Geriatrics KBC Zemun, Zemun, Serbia

²Clinic for Internal Medicine, Department of Endocrinology KBC Zemun, Zemun, Serbia

³Clinic for Internal Medicine, Department of Gastroenterology KBC Zemun, Zemun, Serbia

⁴Department of Transfusion KBC Zemun, Zemun, Serbia

⁵Laboratory for Molecular Genetics and Radiobiology, Institute for Nuclear Sciences "Vinča", University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Abstract

This article presents a case of patient with acute and complicated dyslipidaemic pancreatitis, managed by team, consisted of the endocrinologists, gastroenterologists and transfusiologists. Dyslipidaemia, predominantly type IV, is a common cause of acute pancreatitis in young patients, especially in the cases of poor compliance (irregular taking of recommended fibrates and failure to comply with the dietary regime). The treatment of acute pancreatitis, regardless of the aetiology, is due to the severity of the condition, the complexity of the treatment, and the monitoring of patients, in the Intensive Care Units. In cases where dyslipidaemia is the cause of acute pancreatitis, in the context of acute care, a therapeutic plasma exchange is often performed. It rapidly and significantly corrects lipid levels, primarily triglycerides. Therapeutic plasma exchange requires the activity of transfusiology team, which are often unavailable in smaller hospitals.

Key words: dyslipidaemia, pancreatitis, plasma, triglycerides.

Uvod

Dislipidemija je čest uzrok akalkuloznog akutnog pankreatitisa, posebno tip IV dislipidemije, koja se kao komponenta metaboličkog sindroma, često ispoljava u ranoj mladosti. Uobičajen patogenetski scenario je prekid već postojećeg tretmana dislipidemije, uz prisustvo faktora koji precipitira nastanak pankreatitisa. S obzirom na nemogućnost oralne aplikacije bilo kog leka, lečenje izbora dislipidemija u akutnom pankreatitisu je terapijska izmena plazme (TIP), čiji su rezultati u smislu korekcije dislipidemije brzi i očigledni i značajno utiču na prevenciju egzacerbacija pankreatitisa^{1,7}. TIP predstavlja skup afereznih postupaka koji se odnose na eksfuziju (privremeno odstranjivanje) dela bolesnikove krvi, njeno razdvajanje na komponente, otklanjanje određenog volumena plazme koji je u fizičko-hemijskom pogledu patološki izmenjen ili sadrži patogeni supstrat i reinfuziju preostalog dela krvi uz obaveznu upotrebu najpogodnije nadoknade tečnosti¹⁰. U manjim bolničkim centrima, TIP je često nedostupna, zbog nedostatka obučenog, prevashodno transfuziološkog kadra. U većim centrima, gde je TIP dostupna, od velikog značaja je timski angažman gastroenterologa (koji bolest pankreasa dijagnostikuje), endokrinologa (koji detektuje dislipidemiju i precipitirajući faktor), kao i transfuziologa (koji akutno zbrinjava dislipidemiju TIP-om)^{1,4,5}.

Materijal i metode

Ispitanik

Bolesnik starosti 30 godina, hospitalizovan je u tercijernom zdravstvenom centru zbog difuznih bolova u trbuhu, mučnine i povraćanja u trajanju od 3 dana. Anamnestički su dobijeni podaci o postojanju ataka pankreatitisa nekoliko godina unazad, kao i neadekvatne komplijanse (neredovno uzimanje preporučenih fibrata i nepridržavanje higijensko-dijetetskog režima). Mesecima unazad, bolesnik je kod dermatologa bezuspešno lečio „virusne bradavice po trbuhu, rukama i nogama“. U fizikalnom nalazu androidno gojaznog bolesnika, osim palpatorno difuzno bolno osetljivog i perkutorno meteorističnog trbuha, kao i eruptivnih ksantoma po koži trbuha, podlaktica i natkolenica.



Slika 1. Eruptivni ksantomi po koži trbuha

Dijagnostičke metode i aparatura

Hematološke i biohemijske analize odrađene su na automatskom analizatoru *Access-2 i DxC 800 "Beckman Coulter"*. Ultrazvučni pregled abdomena rađen je pomoću aparata *Toshiba Xario, Japan*, dok je multislajсни skener abdomena odrađen na aparatu *Toshiba Aquilion CXL128 slice, Japan*. Nativni rentgenogram abdomena i grudnog koša u bolesničkoj postelji učinjen je mobilnim radiografom *AGFA DX-D100+, Belgium*.

Terapijska aferezna procedura je izvedena manuelnom metodom upotrebom četverostrukih plastičnih kesa za uzimanje krvi oznake Terumo® (CPD/SAG-M Quadriple blood bag) za kolekciju 450 ml krvi (proizvođač Jiaxing Tianhe Pharmaceutical Co. Ltd.). Nakon kolekcije odgovarajućeg volumena krvi od bolesnika u kesu, uzeta jedinica krvi je u Službi za transfuziju procesuirana i razdvojena na krvne komponente. Patološki izmjenjena plazma je uz upotrebu krvnih presa za razdvajanje krvnih komponenti prebačena u posebnu kesu i odstranjena, dok su eritrociti ostali u centralnoj kesi i naknadno transfuzijom vraćeni bolesniku. Izotoni fiziološki rastvor je nakon odstranjenog volumena krvi korišćen kao nadoknađujuća tečnost^{10, 11}.

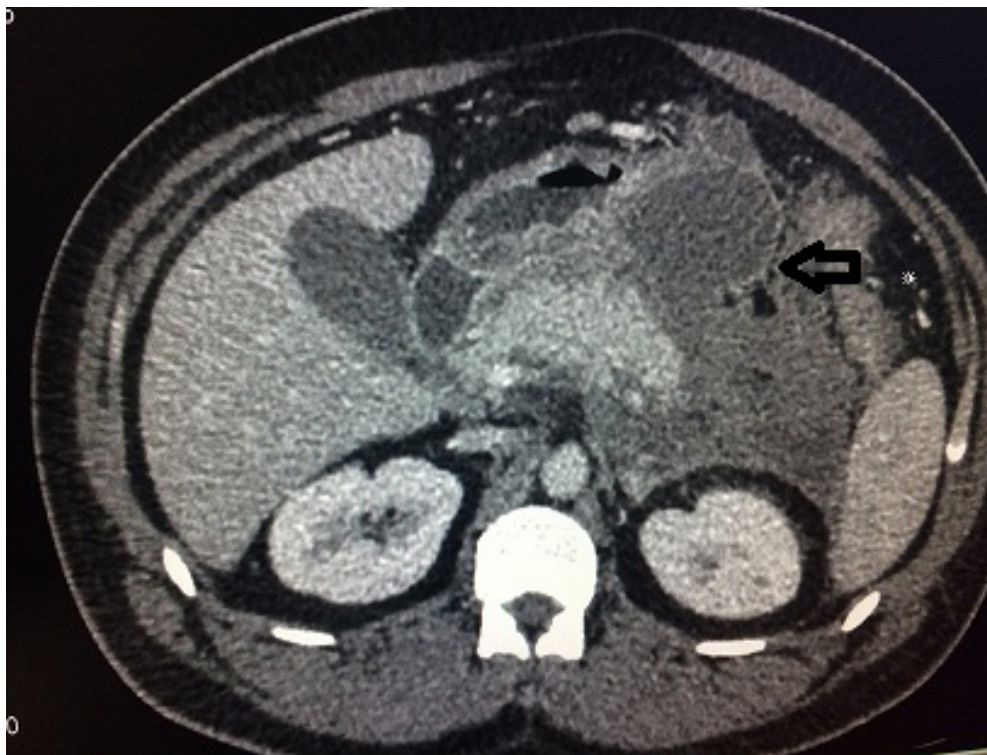
Rezultati

U rutinskim laboratorijskim analizama, u lipemičnom serumu je detektovana leukocitoza, povišen nivo CRP, sindrom enzimske nekroze hepatocita, hiponatrijemija, hiperglikemija, kao i povišeni nivoi amilaza seruma i urina. Nivo triglicerida (Tg) i holesterola (Hol) nije bilo moguće odrediti zbog hiperlipemičnosti seruma, [Le 18.1, CRP 441, SGOT 141, SGPT 216, Na 129, Gly 15.7, amilaze seruma/urina 344/2805.]. Nativna radiografija abdomena ukazuje na centralno lokalizovane hidroaerične nivoe, dok je rentgenogram pluća i srca bez patološkog nalaza. Ultrazvuk abdomena nije bilo moguće adekvatno interpretirati (prisutan izražen meteorizam). Drugog dana hospitalizacije bolesnik je upućen multislajсни skener abdomena, koji ukazuje na edematozno telo i rep pankreasa, uz pleuralni izliv levo (**Slika 2**).



Slika 2. Multislajsniskenerskipregledabdomena- edematoznotelo i rep pankreasa

Trećeg dana hospitalizacije učinjena je TIP, uzeto je 560gr krvi, odstranjeno 290gr izrazito lipemične plazme, dok je transfuzijom bolesniku vraćeno 270gr eritrocita. Kontrolni lipidogram je urađen narednog dana i izmerene vrednosti su bile: Tg 19.9mmol/L, Hol 10.8mmol/L. Petog dana urađena ponovna TIP, izdvojeno je 215gr eritrocita i 295gr plazme. Osmog dana hospitalizacije ponovljen je lipidogram i dobijene vrednosti su bile: Tg 6.79mmol/L, Hol 6.12mmol/L. Nakon ponovljenog lipidograma od osmog dana hospitalizacije započelo se sa peroralnom nutricijom i primenjen je fenofibrat. Jedanaestog dana hospitalizacije ponovo je odrađen lipidogram i izmerene vrednosti su bile: Tg 4.18mmol/L i Hol 4.93mmol/L. Četrnaestog dana hospitalizacije je urađen kontrolni multislajсни skener abdomena, koji je ukazao na edematozan pankreas sa formiranom pseudocistom veličine 67x91mm u bursi omentalis, uz pleuralni izliv levo (**Slika 3**).



Slika 3. Formiranapseudocistapankresa u bursiomentalis

Dvadesetprvog dana hospitalizacije, bolesnik je dobrog opšteg stanja, afebrilan, euglikemičan, korigovanih parametara inflamacije, lipidograma i amilaza seruma i urina [Le 8.7, CRP 27, Tg 4.04, Hol 3.99, amilaza seruma/urina 72/703], otpušten na kućno lečenje i planiranu kontrolu hirurga, endokrinologa i gastroenterologa sa preporukom da se uradi novimultislajсни skener abdomena.

Diskusija

Dislipidemijski pankreatitis nastaje u slučajevima značajne hipertrigliceridemije ($>10\text{mmol/L}$), dok je gotovo iznimno uzrokovan hiperholesterolemijom ^{1, 2, 7, 9}. Nagomilani etil estri masnih kiselina (EEMK), nastali uticajem EEMK sintetaza pri neoksidativnom metabolizmu masnih kiselina i etanola, dovode do oštećenja lizozoma, aktivacije proinflamatornih transkripcionih faktora i poremećaje intraćelijske homeostaze kalcijuma ³. Iako se hipertrigliceridemija u dislipidemijskom pankreatitisu povremeno spontano koriguje, i to značajno sporije (neunošenjem hrane oralnim putem), veoma je značajna efikasna akutna i hronična kontrola nivoa Tg (najbolje $<5\text{mmol/L}$), kako zbog umanjenja ozbiljnosti i složenosti aktuelnog ataka pankreatitisa, tako i zbog prevencije kasnijih, rekurentnih ataka ^{4, 6, 9}. Iako su tretmani akutnih dislipidemijskih pankreatitisa složeni, oni pored intenzivnog suportivno-simptomatskog tretmana, uključuju heparinizaciju, intravensku primenu insulina, kao i TIP, dok se hronični tretman nastavlja trajnim higijensko-dijetetskim režimom i primenom fibrata ⁵⁻⁸. TIP je za indikaciju dislipidemijskog pankreatitisa svrstana u treću kategoriju bolesti kada se procedura koristi kao adjuvantna terapija. Opravdanost primene sastoji se od značajnog sniženja hipertrigliceridemije i sledstvenog poboljšanja bolesnikovog kliničkog stanja. Indikacije za njenu primenu se zasnivaju na kliničkoj proceni obolelog od strane tima koje čine transfuziolog i ordinirajući lekar u jedinici intenzivne nege ¹¹.

Zaključak

U ovom radu je prikazan slučaj mladog gojaznog muškarca obolelog od akutnog teškog dislipidemijskog pankreatitisa, koji je komplikovan pankreatičnom pseudocistom. Prekid uzimanja fibrata, uz prisustvo precipitirajućeg faktora (neadekvatna ishrana) je indukovao nastanak egzacerbacije pankreatitisa. Pomenute, neadekvatno interpretirane kožne manifestacije dislipidemija (eruptivni ksantomi), mogu biti značajna kratica u dijagnostici etiologije akutnog pankreatitisa. Logističko planiranje TIP i timski rad su ključni za uspešan tretman dislipidemijskog pankreatitisa. Kod nepostojanja transfuzijskih jedinica ili službi, u slučajevima dijagnostikovanog dislipidemijskog pankreatitisa, trebalo bi razmotriti aktivaciju mobilnih transfuzijskih timova ili, pak, ukoliko to bolesnikovo stanje dozvoljava, transfer bolesnika u ustanove u kojima služba transfuzije regularno funkcioniše, te se TIP može sprovesti.

Reference

1. Harper SJF, Cheslyn-Curtis S. Acute pancreatitis. *Ann Clin Biochem* 2011;48:23-37.
2. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783-91.
3. Criddle DN, Murphy J, Fistetto G, Barrow S, Tepikin AV, Neoptolemos JP et al. Fatty acids ethyl esters cause pancreatic calcium toxicity via inositol triphosphate receptors and loss of ATP synthesis. *Gastroenterology* 2006;130:781-93.
4. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol* 2009;104:984-91.
5. Ewald N, Hardt PD, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: presentation and management. *Curr Opin Lipidol* 2009;20:497-504.
6. Hamada S, Masamune A, Shimosegawa T. Management of acute pancreatitis in Japan: analysis of nationwide epidemiological survey. *World J Gastroenterol* 2016;22:6335-44.
7. Iyengar SS, Puri SS, Narasingan SN, Nair DR, Mehta V, Mohan JC et al. Lipid Association of India (LAI) expert consensus statement on management of dyslipidaemia in Indians: part 2. *Clin Lipidol* 2017;12:56-109.
8. Stefanutti C, Di Giacomo S, Vivenzio A, Labbadia G, Mazza F, D'Alessandri G et al. Therapeutic plasma exchange in patients with severe hypertriglyceridemia: a multicenter study. *Artif Organs* 2009; 33(12):1096-102.
9. Gavva C, Sarode R, Agrawal D, Burner J. Therapeutic plasma exchange for hypertriglyceridemia induced pancreatitis: A rapid and practical approach. *Transfus Apher Sci* 2016; 54(1): 99-102.
10. Brecher ME, ed. Technical Manual. 14th ed. Bethesda: AABB Press; 1997.



11. Schwartz J, Padmanabhan A, Aqui N, Balogun RA, Connelly-Smith L, Delaney M et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice-Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Seventh Special Issue. J Clin Apher 2016;31(3):149-62.

Skraćenice:

TIP - Terapijska izmena plazme; Le - Leukociti; CRP - C reaktivni protein; SGOT - Serum Glutamat Oksaloacetatna Transaminaza; SGPT: Serum Glutamat Piruvatna Transaminaza; Na - Natrijum; Gly - Glikemija; EEMK-Etilestrimasnih kiselina

Zahvalnica:

Ovaj rad je podržan projektom ev. br. 173033 (E.R.I.), finansiranim od strane Ministarstva za nauku i tehnološkog razvoja RS.

Autori za korespondenciju:

Dr Zoran Gluvić, naučni saradnik
KBC Zemun, Služba Endokrinologije i dijabetesa,
Vukova 9, 11080 Zemun;
tel. 3772 715, fax: 316 8 496;
email: zorangluvic@yahoo.com:
Dr Esma R. Isenović, naučni savetnik, Institut Vinča
Laboratorija za radiobiologiju i molekularnu genetiku
P.O. Box 522, 11001 Beograd, Srbija
Tel-Fax: +38111-8066868
E-mail adresa: isenovic@yahoo.com

Ekstrauterini lejomiom mezenterične lokalizacije- prikaz slučaja

Nataša Rakonjac, Nenad Janeski, Vladimir Čotrić,
Aleksandra Cvijović, Jovana Latov Bešić, Mirjana Tubić,
Svetlana Kocić, Vuk Andrejević
Služba za radiologiju, KBC Zemun, Beograd, Srbija

Extrauterine mesenteric leiomyoma – case report

Natasa Rakonjac, Nenad Janeski, Vladimir Cotric,
Aleksandra Cvijovic, Jovana Latov Besic, Mirjana Tubic,
Svetlana Kocic, Vuk Andrejevic
Department of Radiology, Clinical Hospital Center Zemun, Belgrade, Serbia

Apstrakt

Prikazujemo slučaj 46-godišnje pacijentkinje sa dijagnostikovanim velikim solidnim tumorom lokalizovanim u mezenterijumu sa desne strane i te je zbog mezenterijalne pozicije i strukture tumora postavljena dijagnostička sumnja na GIST kao najfrekventniju tumorsku leziju ove lokalizacije. Pacijentkinja je nakon nekoliko dana otpuštena iz bolnice bez postoperativnih komplikacije, u daljem praćenju bez recidiva”.

Ključne reči: lejomiom, mezenterijalni tumor, ekstrauterini miomi.

Abstract

We present the case of a 46-year-old patient diagnosed with a large solid tumor localized in the right mesentery, and due to the mesenteric position and tumor structure, diagnostic suspicion of GIST was proposal as the most frequent tumor lesion of this localization. After a few days, the patient was discharged from the hospital without postoperative complication, in further follow-up without relapse.

Key words: leiomyoma, mesenterial tumor, extrauterine myoma

Uvod

Lejomiom se sastoje od ćelija glatkomišićnog tkiva i najčešće su benigni tumori uterusu¹. Lokalizovani su intramuralno, subserozno, mogu da budu i na peteljci, ali vezani za uterus. Redja je vrsta parazitarne lejomioza koja je histološki ista kao i uterini, ali potpuno odvojena od korpusa uterusu, i lokalizovana u karlici, retroperitonealno, vrlo retko na udaljenim mestima u organizmu kao sto je gornji abdomen, pa čak i toraks².

Na kompjuterizovanoj tomografiji lejomiom se prikazuju kao homogene, solidne, dobro vaskularizovane lezije, dok se na magnetnoj rezonanci, koja je superiornija za karakterizaciju mekotkivnih struktura, prikazuju kao strukture slične glatkom mišićnom tkivu, nešto višeg intenziteta signala na T1W, nižeg T2W intenziteta signala, homogene postkontrasne opacifikacije posle intravenske primene magnet specifičnih kontrastnih sredstava, bez restrikcije difuzije na DWI sekvencama i bez supresije signala na FS sekvencama³.

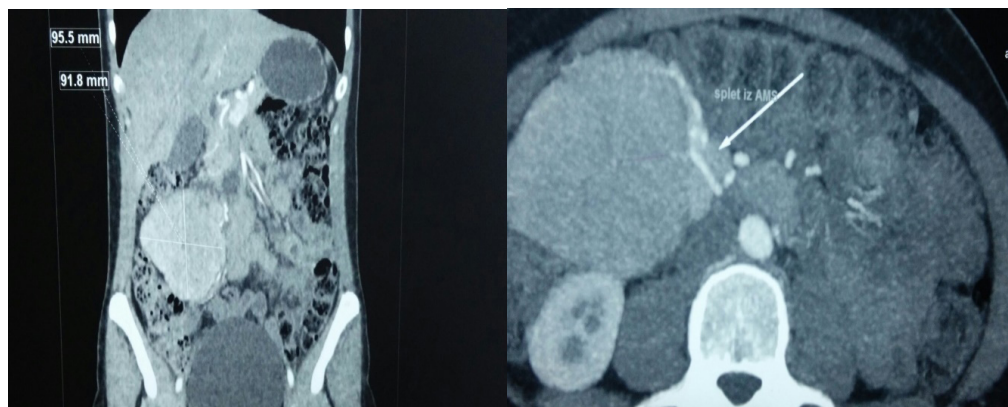
Najčešći solidni tumori mezenterijuma su metastaze, a od primarnih tumora koji su znatno redji u odnosu na sekundarne depozite najčesci su gastrointestinalni stromalni tumori koji primarno polaze sa vijuga tankog creva, ali se propagiraju na mezenterijum. Solidne su strukture, mogu biti velikih dimenzija, i najcesce nehomogeni, sa centralnom nekrozom. Slabo diferentovani imaju agresivan tok. Alternativne dijagnoze uključuju teratoma / germ cell tumore, dezmoid ili mezenterijalni fibrom, limfom, mezenterijalni sklerozirajući pseudotumor, karcinoid¹.

Ekstrauterini parazitski lejomiom u mezenterijumu je jako redak i u slučaju dijagnostikovanog solidnog tumora ove lokalizacije radiološki se ne svrstava u diferencijalne dijagnoze, vec se patohistološki verifikuje⁴.

Prikaz slučaja

Prikazujemo slučaj pacijentkinje starosti 46 godina sa simptomima tupog bola u desnom hemiabdomenu. Stolica i mokrenje su bili uredni kao i ostali klinički i fizikalni nalaz. Inicijalna dijagnostika bila je ultrazvuk, na kom je vidjena solidna promena uz donji pol desnog bubrega, bez vidjenog zastoja na bubrezima i uz ostali uredan sonografski nalaz u abdomenu.

Sledeći dijagnostički modalitet bio je CT abdomena i karlice na kom se videla solidna tumorska lezija u desnom hemiabdomenu promera 95x92mm, lokalizovana mezenterijalno, oštro ograničena, dobro vaskularizovana iz sliva mezenterijalne arterije i uterinih arterija, homogene postkontrasne opacifikacije, bez vidljivih zona nekroze.



Slika 1. Komjuterizovana tomografija abdomena i karlice, koronalni i aksijalni presek, solidna vaskularizovana tumorska lezija mezenterijalno desno

Prilikom laparatomije, vidjena je solidna tumorska formacija u mezou ascedentnog kolona i mezenterijumu na vaskularnoj peteljci, bez vidljivih konekcija sareproduktivnim organima. Posle ekstirpacije, tkivo tumora poslato je na histopatološku analizu. Histopatološki izveštaj je potvrdio prisustvo tkiva lejomioma bez ćelijske atipije i malignih karakteristika.

Diskusija i zaključak

Lejomiomi se retko javljaju van uterusa. Iako su histološki benigni ekstrauterinski miomi mogu oponašati maligne tumore i mogu predstavljati dijagnostički izazov⁵. Klinički simptomi zavise od lokalizacije lezije i brzine rasta. Tipična prezentacija na ultrazvuku, a intenzitet signala koji odgovara glatkom mišićnom tkivu na T1W i T2W sekvencama preferiraju dijagnozu lejomioma⁵. Poznavanje potencijalnih ekstrauterinskih lokalizacija kao i odgovarajući dijagnostički modalitet olakšava njihovu pravovremenu dijagnozu i odgovarajuće lečenje

Reference

1. Ichikawa Y, Maeda T, Mizojiri G, Ishikawa S, Hagi T, Hattori K, Oka HA mesenteric solid tumor with unusual features in a young male: A case report. *Mol. Clin. Onco* 2017;7(3):355-358.
2. Grover A, Bhalla S. Parasitic leiomyoma: a rare complication following laparoscopic myomectomy with review of literature. *Curr. Med. Res. Pract.* 2015;5(6).
3. Iida M, Ishikawa H, Shozu M. Spontaneous parasitic leiomyoma in a post-partum woman. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2016;42(12):1874-1877
4. Lu B, Xu J, Pan Z. Iatrogenic parasitic leiomyoma and leiomyomatosis peritonealis disseminata following uterine morcellation. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2016;42(8):990-999
5. Moon H.S., Koo J.S., Park S.H., Park G.S., Choi J.G., Kim S.G. Parasitic leiomyoma in the abdominal wall after laparoscopic myomectomy. *Fertil. Steril.* 2008;90(4):1201.
6. Abdel-Gadir Aarancis ND, Oyawoye OO, Chander BP. Secondary amenorrhoea with high inhibin B level caused by parasitic ovarian leiomyoma. *Gynecol. Endocrinol.* 2010;26(2):93-95.

Autor za korespondenciju:

Nataša Rakonjac

e adresa: natasarakonjac@yahoo.com

Korišćenje Cormatrix pača za rekonstrukciju leve komore, prikaz slučaja

Nemanja Aleksić¹, Svetozar Putnik^{1,2}, Ilija Bilbija^{1,2}, Mina Zlatković¹

¹Klinika za kardiohirurgiju klinickog centra Srbije

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Apstrakt

Stvaranje aneurizme leve komore je komplikacija koja može nastati kao posledica infarkta miokarda. Najčešće zahvata apikalni ili anterolateralni zid leve komore (85%) i prati okluziju prednje descendente grane leve koronarne arterije. Zid prave aneurizme sadrži endokard, epikard i fibrozno ožiljno tkivo. Funkcionalno može biti akinetičan i diskinetičan. Ukoliko kod pacijenta postoje simptomi, kao što su srčana slabost, anginozni bolovi ili komorske aritmije, indikovana je elektivna operacija. Od operativnih tehnika najčešće se koristi Dorova procedura. Od materijala najčešće se koristi politetrafluoroetilen ili perikardno tkivo. Njihova mana je podlžnost kalcifikaciji i retrakciji.

Cormatrix je tkivni pač sastavljen od decelularizovane submukoze svinjskog tankog creva. Bogat je kolagenom, glikozaminoglikanima i faktorima rasta. Eksperimentalne studije, sprovedene na životinjama pokazale su da implantacija ekstracelularnog matriksa u područje infarkta srca dovodi do pojave kontraktilnih elemenata, kao i do promene u prirodnom formiranju ožiljnog tkiva

Ključne reči: Aneurizma, leva komora, Cormatrix

Using CorMatrix for the reconstruction of the left ventricle a case report

Nemanja Aleksić¹, Svetozar Putnik^{1,2}, Ilija Bilbija^{1,2}, Mina Zlatković¹

¹Clinic for cardiac surgery, Clinical Center of Serbia

²School of Medicine, University of Belgrade

Abstract

A left ventricular aneurysm is a complication that occurs after a myocardial infarction. It usually involves apical or anterolateral wall of the left ventricle (85%) and most often follows left anterior descending coronary artery occlusion. The wall of the true aneurysm contains endocardium, epicardium and fibrous scar tissue. It can be functionally akinetic or diskynetic. If patients present with symptoms such as heart failure, angina or ventricular arrhythmias, elective surgery is indicated. Surgical approach that is used most often is endoventricular circular ventriculoplasty described by Dor et al. Materials most commonly used for endoventricular repair are pericardial and polytetrafluoroethylene patches, but they are prone to calcification and retraction. CorMatrix is a tissue scaffold made from decellularized porcine small intestinal submucosa. It is rich in collagen, glycosaminoglycans and growth factors. Experimental studies performed on animals showed that implantation of extracellular matrix in the infarcted area of the heart was followed by the appearance of contractile elements and altering typical scar tissue formation.

Key words: Aneurysm, left ventricle, cormatrix

Introduction

A left ventricular aneurysm is a complication that occurs after a myocardial infarction. It usually involves apical or anterolateral wall of the left ventricle (85%) and most often follows left anterior descending coronary artery occlusion. The wall of the true aneurysm contains, endocardium, epicardium and fibrous scar tissue. It can be functionally akinetic or diskynetic. If patients present with symptoms such as heart failure, angina or ventricular arrhythmias, elective surgery is indicated. Surgical approach that is used most often is endoventricular circular ventriculoplasty described by Dor et al.¹ Materials most commonly used for endoventricular repair are pericardial and polytetrafluoroethylene patches, but they are prone to calcification and retraction.

CorMatrix is a tissue scaffold made from decellularized porcine small intestinal submucosa. It is rich in collagen, glycosaminoglycans and growth factors. Experimental studies performed on animals showed that implantation of extracellular matrix in the infarcted area of the heart was followed by the appearance of contractile elements and altering typical scar tissue formation^{2,3}

Case report

Our patient is a 62 year old male that suffered a inferoposterolateral myocardial infarction five years before this hospitalization, and at that time he underwent PCI with implantation of three stents, one in left anterior descendent branch of the left coronary artery, and two in right coronary artery. A year later he was diagnosed with instent restenosis and underwent a successful POBA. After that he was free from anginal pain until three years ago when he was diagnosed with a large aneurysm of the basal segment of the inferior wall of the left ventricle. Patient underwent regular echocardiographic exams every six months. On the last echocardiographic exam, enlargement of the left ventricle with decline in the systolic function was found. Elective surgery was indicated.

MSCT of the coronary arteries on admission showed no significant stenosis on coronary arteries and no instent restenosis. Repeated echocardiographic exam showed ejection fraction of the left ventricle to be 27% with endocavitary diameters of EDD 6.9 and ESD 6.0. It also showed large aneurysm of the inferior wall with area surface of 16.6 cm² and formation of the thrombus inside the aneurysm cavity.

We approached the heart via median sternotomy, after opening the pericardium a large aneurysm of the inferior wall was identified. After going on cardiopulmonary bypass, via standard central cannulation, and administration of cardioplegia, aneurysm was resected (Figure 1.) and thrombus evacuated (Figure 2).



Figure 1. Opening and resecting of the aneurysm

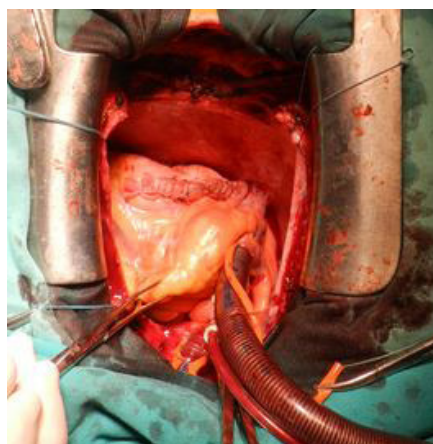


Figure 2. The thrombus evacuated from the left ventricle

CorMatrix was used as a patch for endoventricular circular plasty of the defect. After that we performed a linear closure between two strips of Teflon pledgeted felts (Figure 3). Aortic cross clamp time was 56 minutes and cardiopulmonary bypass time was 74 minutes. Postoperative echocardiography showed hypocontractile left ventricle with ejection fraction of approximately 30%, with no signs of intracavitary thrombus or aneurysm. Patient was discharged on seventh postoperative day.



Figure 3. Linear closure of the ventricular wall over two strips of felt

Discussion

Left ventricular aneurysms are areas of thinned myocardial wall that is dyskinetic and involves full thickness of the myocardial wall. The important thing is to clinically differentiate between true and false aneurysm. False aneurysm is contained rupture of the myocardial free wall and is prone to rupture. Location of the aneurysm is important for right diagnosis. Only 4% of true aneurysms are located on the inferior wall.

Problem is, also, finding ideal material for endoventricular patching. Most commonly used materials are pericardial and PTFE patches. Problem with this materials is that they are prone to calcification and retraction. The role of extracellular matrix in cardiac repair is first shown on animal models. It has shown to promote neovascularization and even development of myocardial tissue. CorMatrix has shown to increase myocardial wall thickness and contractile activity and therefore making clinical improvement⁴. It may prove to be the closest thing to ideal patch for cardiac reconstruction. CorMatrix has also been used successfully in pediatric cardiac surgery. Although no study has shown cellular regeneration, restoration of contractile activity and increase in wall thickness support further use and study of CorMatrix for intraventricular patching⁵. Conflict of interest, none declared.

References

1. Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37:11-9
2. Robinson, K.A., Li, J., Mathison, M., Redkar, A., Cui, J., Chronos, N.A. et al. Extracellular matrix scaffold for cardiac repair. *Circulation*. 2005; 112: I135–I143
3. Badylak, S., Obermiller, J., Geddes, L., and Matheny, R. Extracellular matrix for myocardial repair. *Heart Surg Forum*. 2003; 6: E20–E26
4. Yanagawa B, Rao V, Yau TM, Cusimano RJ. Potential myocardial regeneration with CorMatrix ECM: a case report. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147:e41–e43. [PubMed]
5. Mosala Nezhad Z, Poncelet A, de Kerchove L, Gianello P, Fervaille C, El Khoury G. Small intestinal submucosa extracellular matrix (CorMatrix®) in cardiovascular surgery: a systematic review. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016 Jun; 22(6):839-50. Epub 2016 Feb 23.

Autor za korespodenciju:

Nemanja Aleksić,

Kilinički centar Srbije, Klinika za kardiohirurgiju,

kontakt telefon: 062/300 200, e-mail: ner.vuk@hotmail.com

Massive Benign Lingual Tonsil Hyperplasia and Tracheostomy

Ognjen Cukic¹, Sanja Nikolic¹, Milan B. Jovanovic^{1,2}

¹Department of Otorhinolaryngology, Clinical Hospital Center Zemun, Belgrade, Serbia

²Medical Faculty, University of Belgrade, Serbia

Abstract

We describe a case of excessive lingual tonsil hyperplasia in adult despite previous tonsillectomy which required initial tracheostomy to complete removal of lymphoid tissue. We discuss intubation difficulties in evaluation of airway.

Key words: Aneurysm, left ventricle, cormatrix

Masivna benigna lingvalna tonzilarna hiperplazija i traheostomija

Ognjen Cukic¹, Sanja Nikolic¹, Milan B. Jovanovic^{1,2}

¹Department of Otorhinolaryngology, Clinical Hospital Center Zemun, Belgrade, Serbia

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Apstrakt

Opisujemo slučaj prekomerne hipersplazije lingvalne tonzila kod odraslih uprkos prethodnoj tonzilektomiji koja je zahtevala inicijalnu traheostomiju da bi se kompletno uklonilo limfoidno tkivo. Raspravljamo o poteškoćama u intubaciji u proceni disajnih puteva.

Ključne reči: Aneurizma, leva komora, Cormatrix

Introduction

A hyperplastic lingual tonsil is rare condition and may compromise the upper airway, particularly in the retrolingual area, and it can lead to severe complications such as cardiac arrest, cerebral anoxia, and death, primarily because of the risk of an unexpected difficult tracheal intubation¹. Furthermore, lymphoid hyperplasia of the tongue closely resembles carcinoma and lymphoma, clinically or histopathologically².

Case report

We report the case of a 54-year old woman affected by progressively developed dysphagia for solid food but with no significant weight loss during the previous 2 years. The patient had had tonsillectomy when 5 years old because of recurrent episodes of tonsillar infection. Oropharyngeal examination revealed a smooth-surfaced, enormous overgrowth on the left side base of the tongue protruded toward the medial pharyngeal wall (Figure 1).



Figure 1. Oropharyngeal examination of the tongue base mass

A computed tomography scan showed the lesion (53,3mmx38,8mm) had filled the entire vallecula and were causing the epiglottis to retroflex and approximate the posterior pharyngeal wall significantly narrowing airway and impeded the transit of the food (Figure 2.).

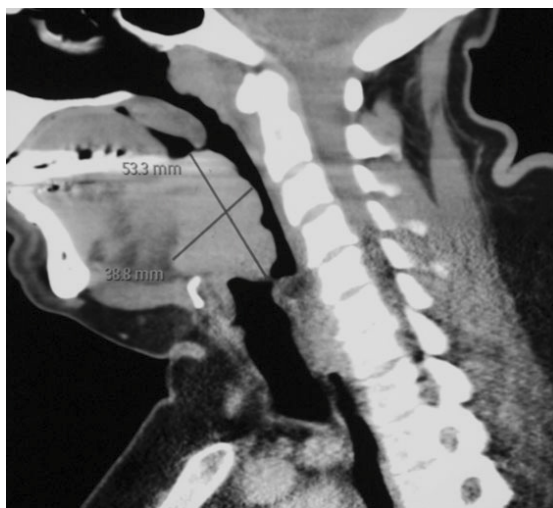


Figure 2. CT scan without contrast enhancement shows a bulky, expansive, oval mass with dimension

Because of intubation difficulties, a preoperative tracheostomy was performed. Tissue was removed via sharp dissection and electrocautery. Histopathologic examination showed that resected tissue consisted of reactive follicular hyperplasia. The operation totally resolved the open airway and swallowing disturbance. The Ethic Committee of Clinical Hospital Center “Zemun”, Faculty of Medicine, University of Belgrade approved this case report.

Discussion

To our knowledge, there are no previous reports of such massive benign lingual hyperplasia and impossible intubation which required preliminary tracheostomy. Lymphoid lingual hyperplasia in adults, particularly after tonsillectomy, are usually asymptomatic. When present, symptoms rise due to mechanical compression/obstruction and patients usually complain of non-specific symptoms such as tongue paraesthesia, dysphagia, and throat discomfort and dyspnea³. It is necessary to prepare a difficult airway management including laryngeal mask airway, fiberoptic bronchoscopy and transcutaneous tracheotomy set^{4,5}. Macintosh laryngoscopy failed to expose a glottis by two experienced anesthesiologists. Rigid laryngoscopy could not visualize the epiglottis because of hypertrophied tonsillar tissue, and mask ventilation became difficult when spontaneous breathing stopped. Also, fiberoptic bronchoscopy through the nasal cavity in combination with jet ventilation not allowed nasotracheal intubation to be accomplished. Due to the large size (> 5 cm in maximum diameter) and site of this lymphoid tissue, it was decided to proceed with tracheostomy in order to ensure complete removal of lesion.

Conclusion

Massive lingual tonsill hyperplasia is one risk factor for an unanticipated failed intubation not detectable during routine oropharyngoscopy that should be considered during a preliminary evaluation of airway.



References

1. Ovassapian A, Glassenberg R, Randel GI, Klock A, Mesnick PS, Kalfa JM. The unexpected difficult airway and lingual tonsil hyperplasia: a case series and a review of the literature. *Anesthesiology* 2002;97:124-32.
2. Spinou C, Kubba H, Konstantinidis I, Johnston A. Role of tonsillectomy in histology for adults with unilateral tonsillar enlargement. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2005;43(2):144-7.
3. Friedman M, Wilson MN, Pulver TM, Golbin D, Lee GP, Gorelick G, Joseph NJ. Measurements of adult lingual tonsil tissue in health and disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;142:520-5.
4. Patel DR. Enlarged palatine tonsil causing parasthesia to the posterior one-third of the tongue. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996;34:201-2.
5. Orhan ME, Gözübüyük A, Sızlan A, Dere U. Unexpected difficult intubation due to lingual tonsillar hyperplasia in a thoracotomy patient: intubation with the double-lumen tube using stylet and fiberoptic bronchoscopy. *J Clin Anesth* 2009;21:439-41.

Corresponding author:

Milan B. Jovanovic, Department of Otorhinolaryngology and Maxillofacial surgery,
Clinical Hospital Center "Zemun",
Vukova 9 11080 Belgrade, Serbia
Email majov@eunet.rs
Phone +38163339915

Presepsin u akutnim i hroničnim poremećajima bubrežne funkcije

Zoran Gluvić¹, Bojan Mitrović¹, Andrijana Kulić², Ana Strugar², Vesna Libek²

¹KBC Zemun, Klinika za internu medicinu, Odeljenje internističke intenzivne nege i Služba endokrinologije

²KBC Zemun, Služba za transfuziologiju

Glikoprotein CD14 je komponenta urođene imunosti. Postoji u dve forme, membranskoj (mCD14) i solubilnoj (sCD14). sCD14 nastaje ili indirektno, od mCD14, ili direktno, sekrecijom iz intraćelijskih vezikula fagocita (pod efektom katepsina D). sCD14 se predominantno sekretuje iz jetre i monocita^{1, 2}. mCD14 je eksprimiran na površini makrofagnih, neutrofilnih i dendritičnih ćelija, a prevashodno služi kao specifični visokoafinitetni koreceptor za lipopolisaharid (LPS) gram negativnih bakterija. Naime, mCD14 zajedno sa *toll-like receptorom 4* (TLR4) i MD-2, služi za prepoznavanje i vezivanje kompleksa LPS/lipopolisaharidnog vezujućeg proteina bakterija. mCD14 se oslobađa iz kompleksa u cirkulaciju i postaje sCD14, a pod efektom serumskih proteaza nastaje sCD14 podtip (engl. *sCD14 subtype*, sCD14-ST). sCD14-ST je presepsin (PSP)³⁻⁵.

Indukcija PSP je brza, te se u cirkulaciji detektuje već nakon 2h od značajnog infektivnog prodora, dok je u slučajevima C-reaktivnog proteina (CRP) i prokalcitonina (PCT) ona značajno sporija (>4-6h za CRP, tj. 8-24h za PCT)⁶⁻⁸. Nivo PSP korelira sa APACHE II skorom i prognozom odnosno ishodom bolesti^{9, 10}. Ukupna senzitivnost (Se) od 83%, specifičnost (Sp) od 78% i dijagnostička preciznost od 88%, ukazuje da vrednost izmerenog nivoa PSP omogućava relativno bezbedno razlikovanje nespecifičnog sistemskog inflamatornog odgovora (engl. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*, SIRS) od sepse. Ipak, PSP ne bi trebalo koristiti samostalno za potvrdu ili isključenje septičnog stanja, već u kombinaciji sa drugim biomarkerima sistemske infekcije i isključivo u kliničkom kontekstu¹¹. Studije su pokazale da je najsenzitivniji *cut-off* nivo za razlikovanje bakterijske od nebakterijske sistemske infekcije 600pg/ml, sa Se 79-87% i Sp 61-81%. Senzitivnost dijagnostičke vrednosti PSP očekivano raste sa porastom njegovog nivoa. Visoki nivoi PSP su, pored ostalih, ominožan klinički znak - ukazuju na verovatnu lošu prognozu bolesti^{12,13}. U kombinaciji sa drugim markerima sistemske infekcije (CRP, PCT, engl. *soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1*, sTREM-1), koristan je u regrutovanju obolelih za prijem u bolnicu, kao i za prijem u jedinice intenzivnog lečenja (JIL)¹⁴. PSP ima relativno slabu samostalnu sposobnost predikcije bakterijemije i potrebe za hospitalizacijom. Pored toga, PSP ne nudi značajnu superiornost u odnosu na druge biomarkere sistemske infekcije, poput CRP i PCT^{15, 16}.

PSP i akutna bubrežna insuficijencija (ABI)

PSP (13kDa) se filtruje bubrezima i nivo u krvi značajno zavisi od bubrežne funkcije. Relativno je mali broj studija koje su ispitivale korisnost određivanja PSP kod obolelih od ABI. Nivo PSP je značajno povišen kod septičnih bolesnika bez ABI, kao i obolelih od blažih formi ABI (RI po RIFLE ABI klasifikaciji) u poređenju sa ne-septičnim grupama^{17, 18}. Nivoi PSP u krvi mogu biti pouzdan indikator sepse ne samo kod ne-ABI bolesnika, već i kod obolelih sa nižim stadijumima ABI, ali svakako ne i kod obolelih sa višim stadijumima ABI, poput „FLE“ stadijuma po RIFLE ABI klasifikaciji¹⁸.

Kontinuirana zamena bubrežne funkcije (engl. *Renal Replacement Therapy*, RRT) se sve više koristi za tretman ABI u JIL. Eliminacija CRP i PCT je značajna tokom RRT. Klirens PSP može biti čak i veći od očekivanog, iz razloga što se ovaj mali molekul može zaglaviti na visoko adsorptivnim membrana RRT aparata¹⁹. Studija koja je određivala nivo PSP pre i posle RRT, pokazala je da su njegovi nivoi bili gotovo identični. Isti tip dijalizne membrane (u ovoj studiji polisulfonska) je korišćen kod svih ispitanika, tako da je efekat RRT sa polisulfonskom embranom neznatan sa aspekta uticaja na nivo PSP. Kod obolelih sa poremećajem bubrežne funkcije pojedinačno merenje PSP nije od koristi za dijagnozu sepse, ali se kontinuirana merenja PSP u vremenu, preporučuju za razlikovanje sepse od ne-sepse, a u slučaju sepse i njenog toka²⁰.

PSP i hronična bubrežna insuficijencija (HBI)

Smanjena jačina glomerulske filtracije (engl. Glomerular Filtration Rate, GFR) uzrokuje povećanje nivoa PSP u krvi, te stoga *cut-off* vrednosti PSP kod obolelih sa bubrežnom insuficijencijom treba obazrivo tumačiti^{18,20}. Nivoi PSP su povišeni kod velikog broja obolelih sa GFR <60ml/min./1.73m². Pored toga, nivoi PSP su značajno povišeni kod obolelih od HBI tretiranih hemodijalizom (HD), ali i negativno korelišu sa GFR kod obolelih od HBI koji nisu na HD tretmanu²¹.

Nivoi PSP značajno opadaju nakon HD. To ukazuje da molekuli PSP mogu difundovati i biti isfiltrirani do određenog nivoa pomoću „*high-flux*“ HD, ali su ti nivoi i dalje visoki nakon HD. Pretpostavlja se da su povišeni nivoi PSP nakon HD rezultat njegovog smanjenog klirensa HD-om i/ili povišene produkcije PSP²². Evaluacija nivoa PSP kod HBI bolesnika zahteva posebnu pažnju. Drugačiji *cut-off* nivoi PSP su neophodni za postavljanje dijagnoze sepse kod HBI bolesnika²². Povišeni nivoi kreatinina su najjači prediktori nivoa PSP kod obolelih u JIL²³.

Zaključak

Za postavljanje dijagnoze sepse, najpouzdanije je određivanje PSP u kombinaciji sa drugim markerima sistemske infekcije. Pojedinačno merenje je često bez značaja, tako da je kontinuirano merenje u vremenu, sa trendovima pada ili porasta nivoa markera sistemske infekcije, daleko informativnije. Nivo PSP značajno zavisi od GFR. Kod obolelih od ABI, PSP je solidan pokazatelj sistemske infekcije do težih i prologiranih stadijuma ABI. Kod obolelih od HBI, tumačenje vrednosti PSP je veoma spekulativno, te postoji potreba za definisanjem novih *cut-off* vrednosti za PSP kod ovih bolesnika. Kod obolelih pod tretmanom HD, pokazan je različit klirens PSP sa različitim dijaliznim membranama. Svakako, nivo PSP se po HD vraća na predašnji nivo, koji je inače povišen.

Reference

1. Zanoni I, Granucci F. Role of CD14 in host protection against infections and in metabolism regulation. *Front Cell Infect Microbiol* 2013; 3: 32.
2. Meuleman P, Steyaert S, Libbrecht L, Couvent S, Van Houtte F, Clinckspoor F et al. Human hepatocytes secrete soluble CD14, a process not directly influenced by HBV and HCV infection. *Clin Chim Acta* 2006; 366: 156-62.
3. Zhang J, Hu Z-D, Song J, Shao J. Diagnostic value of presepsin for sepsis. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94(47): e2158.
4. Mussap M, Noto A, Fravega M, Fanos V. Soluble CD14 subtype presepsin (sCD14-ST) and lipopolysaccharide binding protein (LBP) in neonatal sepsis: new clinical and analytical perspectives for two old biomarkers. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; Suppl 2: 12-4.
5. Qi Z, Wei W, Zhang XC. Presepsin as a novel sepsis biomarker. *World J Emerg Med* 2014; 5: 16-9.
6. Chenevier-Gobeaux C, Bardet V, Poupet H, Poyart C, Borderie D, Claessens YE. Presepsin (sCD14-ST) secretion and kinetics by peripheral blood mononuclear cells and monocytic THP-1 cell line. *Ann Biol Clin (Paris)* 2016; 74(1): 93-7.
7. Okamura Y, Yokoi H. Development of a point-of-care assay system for measurement of presepsin (sCD14-ST). *Clin Chim Acta* 2011; 412: 2157-61.
8. Volanakis JE. Human C-reactive protein: expression, structure, and function. *Mol Immunol* 2001; 38: 189-97.
9. Shozushima T, Takahashi G, Matsumoto N, Kojika M, Okamura Y, Endo S. Usefulness of presepsin (sCD14-ST) measurements as a marker for the diagnosis and severity of sepsis that satisfied diagnostic criteria of systemic inflammatory response syndrome. *J Infect Chemother* 2011; 17: 764-9.
10. Jacobs L, Wong HR. Emerging infection and sepsis biomarkers: will they change current therapies? *Expert Rev Anti Infect Ther* 2016; 14: 929-41.
11. Zheng Z, Jiang L, Ye L, Gao Y, Tang L, Zhang M. The accuracy of PSP for the diagnosis of sepsis from SIRS: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care* 2015; 5: 48.
12. Giavarina D, Carta M. Determination of reference interval for PSP, an early marker for sepsis. *Biochem Med (Zagreb)* 2015; 25: 64-8.
13. Ulla M, Pizzolato E, Lucchiari M, Loiacono M, Soardo F, Forno D et al. Diagnostic and prognostic value of presepsin in the management of sepsis in the emergency department: a multicenter prospective study. *Crit Care* 2013; 17: R168.

14. Liu Y, Hou JH, Li Q, Chen KJ, Wang SN, Wang JM. Biomarkers for diagnosis of sepsis in patients with SIRS: a systematic review and meta-analysis. SpringerPlus 2016; 5: 2091.
15. Wu CC, Lan HM, Han ST, Chaou CH, Yeh CF, Liu SH et al. Comparison of diagnostic accuracy in sepsis between presepsin, procalcitonin and C-reactive protein: a systematic review and meta-analysis. Ann Intensive Care 2017; 7: 91.
16. Claessens YE, Trabattoni E, Grabar S, Quinquis L, Der Sahakian G, Anselmo M et al. Plasmatic presepsin (sCD14-ST) concentrations in acute pyelonephritis in adult patients. Clin Chim Acta 2017; 464: 182-8.
17. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Initiative workgroup. Acute renal failure- definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and inflammation technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. Crit care 2004; 8: R204-12.
18. Nakamura Y, Ishikura H, Nishida T, Kawano Y, Yuge R, Ichiki R et al. Usefulness of presepsin in diagnosis of sepsis in patients with or without acute kidney injury. BMC Anesthesiology 2014; 14: 88.
19. Honore PM, Jacobs R, Hendrickx I, De Waele E, Van Gorp V, Spapen HD. Presepsin and sepsis-induced acute kidney injury treated with continuous renal replacement therapy: will another promising biomarker bite the dust? Crit Care. 2015; 19: 428.
20. Kotera A, Sagishima K, Tashiro T, Niimori D, Kamohara H, Kinoshita Y. A validation of presepsin levels in kidney dysfunction patients: four case reports. J Intensive Care 2014; 2: 63.
21. Chenevier-Gobeaux C, Trabattoni E, Roelens M, Borderie D, Claessens YE. Presepsin (sCD14-ST) in emergency department: the need for adapted threshold values? Clin Chim Acta 2014; 427: 34-6.
22. Nagata T, Yasuda Y, Ando M, Abe T, Katsuno T, Kato S et al. Clinical impact of kidney function on presepsin levels. PLoS One 2015; 10: e0129159.
23. Masson S, Caironi P, Fanizza C, Thomae R, Bernasconi R, Noto A et al. Circulating presepsin (soluble CD14 subtype) as a marker of host response in patients with severe sepsis or septic shock: data from the multicenter, randomized ALBIOS trial. Intensive Care Med 2015; 41: 12-20.

Autor za korespondenciju:

Zoran Gluvić,

Odeljenje internističke intenzivne nege

i Služba endokrinologije KBC Zemun,

Vukova 9, Zemun;

tel. 3772 759;

e-mail: zoranglucic@yahoo.com

Časopis „Materia Medica” izlazi tri puta godišnje i objavljuje radove iz različitih oblasti biomedicine. Za publikovanje se primaju sledeće vrste radova: uvodnici (do 5 strana), originalni radovi (do 10 strana), revijalni radovi (do 12 strana), seminarski radovi (do 10 strana) prikazi slučajaja (do 5 strana), pisma uredniku (do 2 strane), prikazi knjiga (do 2 strane), dopisi za rubriku u spomen - „In memoriam” (do 5 strana), istorija medicine (do 5 strana) i konferencijska saopštenja (do 5 strana). Uređivački odbor se striktno pridržava principa Dobre naučne prakse. Kada pripremaju rad za publikovanje autori moraju da se pridržavaju uputstva koje je predložio Internacionalni komitet za urednike medicinskih časopisa, a koje je publikovano na web sajtu Internacionalnog komiteta urednika medicinskih časopisa <http://www.icmje.org/>

UPUTSTVO ZA PRIPREMU RUKOPISA

Koristite Time New Roman, font 12, justify orijentaciju (Ctrl + J) i prored 1,5

1. strana

Naslov rada (do 12 reči ili 100 slovnih mesta sa proredima, pisati malim slovima poštujući pravopis o velikim slovima, ne stavljati tačku na kraju)

Prvi A. Autor¹, Drugi B. Autor², Treći C. Autor³... (puno ime i prezime sa srednjim slovom)

¹ Ustanova iz koje su autori (pun naziv)

² Ustanova iz koje su autori (pun naziv)

³ Ustanova iz koje su autori (pun naziv)

Autor za korespondenciju

Ime Prezime, institucija, adresa, telefon, e-mail

2. strana

Apstrakt (do 250 reči, strukturiran)

Pišite ga u: originalnom naučnom članku, preglednom članku, prikazu slučajaja, rubrici aktuelno i u rubrici seminarski radovi, a ne pišite ga u uvodnicima i pismima uredništvu

Apstrakt treba da sadrži sledeće delove

Cilj (Objective, Aims),

Metod (Methods),

Rezultate (Results)

Zaključak (Conclusion).

Ključne reči: ili kratke fraze do 10 (obavezno sa MeSH liste koja se može naći na web sajtu www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html)

I SADA PONOVI TE SVE NA ENGLJSKOM

3. strana

Uvod (idealno uvo d je uvo d do 25 rečenica na jednoj strani A4 formata)

1. **Paragraf** - 1-2 uvo dne rečenice za centralnu rečenicu **Centralna rečenica, ključna rečenica prvog paragrafa je odgovor na pitanje „Šta mi znamo” (polje istraživanja)**. Posle centralne rečenice slede 1-2 završne rečenice za 1. paragraf ili 1-2 prelazne na sledeći paragraf. Poželjno je ovaj deo potkrepiti sa 1-2 reference, ne više od 5, a najbolje je da to budu poglavljaja iz udžbenika ili revijalni radovi.

2. **Paragraf** – 1-2 uvo dne rečenice ka centralnoj rečenici drugog paragrafa. **Centralna rečenica, ključna rečenica prvog paragrafa je odgovor na pitanje „Šta mi ne znamo” (problem istraživanja)**. Čitaoca upoznajete sa postojećim podacima (tuđim i sopstvenim) o problemu koji istražujete, o ograničenjima da se taj problem reši i o pitanjima na koja odgovori još nisu dati. Citirati samo one reference koje se neposredno odnose na istraživanje istog predmeta i koja su prethodila vašem istraživanju.

3. **Paragraf** - Cilj vašeg istraživanja.

Sugestije:

Ako preterate sa referencama u Uvodu izgubićete „blago” za diskusiju i opteretit ćete spisak literature (većina časopisa dozvoljava, pa i mi najviše 25-30 referenci. Prilikom prikupljanja reference neophodno je citirati reference novijeg datuma, naravno da neka stara (“kapitalna”) može naći svoje mesto. Redosled referenci koje citirate treba da sledi logičan raspored paragrafa uvoda. Prve reference su one koje se odnose na uopšteno znanje o problem i reference o istraživačkom problem. Zatim slede reference vezane za nova istraživanja - prethodna, aktuelna istraživanja i njihove limitacije

Nikada u Uvodu ne iznositi svoje rezultate

Konkretan cilj se obično navodi u jednoj rečenici (poslednjoj rečenici Uvoda) koja postavlja očekivanja zbog kojih je istraživanje započeto i zbog kojeg se rad piše. Vodite računa cilj je prva rečenica strukturiranog apstrakta i poslednja rečenica Uvoda .

4. strana

Materijal i metode

Opišite kako ste došli do rezultata (precizan dizajn studije, metoda koju ste koristili i kako ste analizirali podatke). Tačni podaci gde je studija sprovedena. Budite koncizni (ne pišete turistički vodič). Ukoliko koristite standardni metod citirajte referentnu literaturu. Sve mere koje saopštavate u poglavlju rezultati, u poglavlju metode moraju imati opisan način kao se do njih došlo. Prilikom čitanja ovog metoda, treba omogućiti čitaocima da imaju kritički uvid u vaš radi i da ponove vašu studiju baš na onaj način kako ste je vi uradili. Podnaslovi koji se koriste u poglavlju metoda kao što su: učesnici, dizajn studije, specifične metode, analiza podataka... klasično određuju njen sadržaj. Neophodno je da date detalje o odobrenju vaše studije, koje je dao etički komitet vaše institucije u kojoj je istraživanje sprovedeno. Zbog toga što su etnički principi fundamentalni za dobru istraživačku praksu, mnogi časopisi ne žele da publikuju članke koji ne uključuju detalje o etničkim odobrenjima (Materia Medica je prihvatila Principe dobre naučne prakse). Čitaoci žele da znaju na koji ste način uključili ljude u vašu studiju. Stoga, izbor učesnika mora biti jasno opisan i uključujući i isključujući detalji moraju biti opisani u sitnice. Prilikom opisivanja učesnika studije, njihova privatnost mora biti poštovana. Ne smete uključiti bilo kakve identifikacione informacije o njima, u tekstu, tabelama ili fotografijama. Ako se koristi fotografija, pismeni pristanak mora biti uzet od pacijenta ili ako su deca, od njihovih roditelja. Veličinu i karakteristike uzorka, ne stavljajte u poglavlje materijal i metode nego stavite na početak poglavlja rezultati. Mnoge istraživačke studije koriste upitnike pa u poglavlju metode morate dati precizne detalje o upitniku, koje ste koristili, kako ste ga razvili, i testirali za ponovljivost. U eksperimentalnim studijama, detalji intervencija i kako su primenjeni moraju biti u potpunosti opisane.

5. Strana

Rezultati

Posle metoda, predstavlja najlakše poglavlje za pisanje. Možete koristiti interesantne kombinacije teksta, tabli i figura da odgovorite na pitanje studije u vidu jasne priče. Ovo poglavlje iz praktičnih razloga je poželjno pisati posle poglavlja metode, a pre pisanja uvoda i diskusije. Osnovno je da sopstvene rezultate učinite jasnim za čitaoca kako bi razumeli šta ste radili i dokle ste stigli. Ovo poglavlje mora voditi čitaoca kroz proces istraživanja. Dužina ovog poglavlja je određena isključivo brojem rezultata koje želite da prikazete, a ne onim što vi želite da kažete o tome. Rezultate treba prikazivati postepeno.

Prvo se prikazuju elementi deskriptivne statistike koja opisuje karakteristike uzorka studije. To je prvi paragraf poglavlja rezultati i njegov cilj je da precizno i jasno prikaže detalje vašeg uzorka. To je veoma važno, jer epidemiolozi žele da znaju kako ste definisali karakteristike vašeg uzorka, a kliničari žele da znaju koliko su učesnici u vašoj studiji slični sa njihovim pacijentima. Po završetku statističke analize podaci i rezultati se mogu prikazati na tri načina: tekstualno, tabelama i figurama.

Tekst – pojedine rezultate je bolje prikazati jednostavnim rečenicama sa podacima stavljenim u zagradu. *Primer: srednja vrednost proliferativnog potencijala za PCNA (2.20%) je veća nego srednja vrednost za Ki-67 P (1.64%) i Cyclin D1 (1.36%).*



Tabele – predstavljaju popis brojeva ili teksta u rubrikama pri čemu je svaka rubrika obeležena. Tabele pored prikazivanja podataka na pregledan način omogućavaju i ekonomično raspologanje prostorom u članku. Ne treba ih koristiti da bi se pokazao način kretanja nekih rezultata (trend) ili veza između pojedinih rezultata i to je bolje prikazati figurama (dijagramima). Na primer ukoliko želite da prikazete veličinu uzorka i odnos polova vaših ispitanika bolje je da koristite tabelu. Međutim, ukoliko želite da prikazete način na koji je pol povezan sa uzorkom populacije onda je bolje koristiti dijagrame. Legenda tabele se stavlja ispod tabele, levo orjentisana. U mnogim eksperimentalnim i opservacionim studijama je neophodno da prikazete osnovu upoređivanje studijskih grupa koje takođe definišu sposobnost generalizacije vaših rezultata. Nikada ne nazovite osnovnu karakteristiku vašeg uzorka „demografskim“ jer shodno Oksfordskom rečniku, demografija je grana antropologiju u kojoj se proučava statistika, rođenja, smrti i bolesti i stoga, to nije prikladno za ovaj kontekst. U bilo kojoj studiji, procenat, srednja vrednost i njena standardna devijacija ili medijana i njen rang su najprikladnije metode deskriptivne karakteristike i zavise od informacija koje opisuju.

Figure – prikazivanje rezultata figurama podrazumeva korišćenje dijagrama, fotografija, šema, mapa i crteža kako bi se na jasan i pregledan način prikazali rezultati dobijeni u istraživanju. Postoji više vrsta dijagrama (štapišasti dijagram (*engl. bar chart*), histogrami učestalosti (*engl. histogram*), pogačasti dijagrami (*engl. pie chart*), linijski dijagrami (*engl. line graph*), i grafikoni sa slikama (*engl. pictograph*) prilagođenih za opisivanje i prikazivanje različitih vrsta obeležja i rezultata.

Sledeći paragraf poglavlja rezultati se odnosi na opisivanje bivarijantnih analiza.

U trećem paragrafu se opisuju multivarijantne analize i to je mesto gde se završava cilj ili testiranje hipoteze, navedeno na kraju poglavlja uvod. Prilikom pisanja ovog paragrafa jedino je bitno da kažete čitaocu ono što on želi da zna. Nemojte dodavati ili uključivati bilo kakve podatke koji se udaljavaju od glavnog cilja. Podsećamo vas da rezultati i podaci nisu ista stvar, nije potrebno da ponavljate brojeve u tekstu koje ste prikazali u tabelama ili figurama. Čitaoci žele da prime poruku iz tabela ili figura i ne treba im dozvoliti da sami interpretiraju.

6. Strana

Diskusija (1/3 vašeg teksta)

Diskusija je vrlo često najslabiji deo članka. Pojedine stvari u poglavlju diskusija praktično NE SMETE uraditi:

1. ne ponavljajte činjenice iz uvoda
2. izbegavajte ponavljanje rezultata
3. ne prikazujte rezultate koje niste prikazali u poglavlju rezultati
4. ne postoji ni jedan razlog da podvlačite koliko je „sjajan“ vaš rezultat, dozvolite da čitaoci sami o tome prosude

Diskusija ne predstavlja jednostavno ponavljanje rezultata ili potvrde njihove tačnosti. Svaka diskusija iznosi ono izvan očiglednosti (*engl. beyond the evidence*). Svaki članak sadrži zaključak koji se ne nalazi u poglavlju rezultati. Takođe svaki statistički značajan nalaz nema klinički značaj.

Diskusiju bi trebalo započeti, po mogućstvu jednom rečenicom - ponavljanjem glavnog nalaza. **1. paragraf** poglavlja diskusija se jednostavno može početi: „Naša studija pokazuje...” i izneti sažeto nalaz naše studije, po mogućstvu u jednoj rečenici.

2. paragraf - treba izneti jasno i precizno (praktično opširno) prednosti i nedostatke studije sa podjednakim naglaskom na oba elementa. Posebno treba imati na umu da će i urednici i čitaoci biti najzainteresovaniji baš za taj paragraf diskusije. Ukoliko urednik ili čitalac otkriju nedostatke u vašoj studiji, a vi ih niste opisali izgubiće poverenje u vašu studiju, jer praktično se postavlja pitanje: „Kolika je snaga vaše studije ako vi niste uočili nedostatak?”.

3. paragraf se odnosi na studiju koja je izvedena. Neophodno je izneti doprinos studije. Ne treba iznositi da li je i u kojoj meri bolja od prethodnih studija na osnovu kvaliteta ili nedostataka koje ste izneli u prethodnom paragrafu, nego treba prednosti i nedostatke sopstvene studije uporediti sa prednostima i nedostacima drugih studija. Vrlo je važno da naglasite zašto ste vi dobili drugačije rezultate od ostalih ukoliko ste ih dobili. Pažnja! U ovom trenutku postoji opasnost da uđete u sferu špekulacija. Ukoliko ne znate zašto se vaši rezultati razlikuju od drugih iznesite to i ne pretendujte da su vaši ispravni, a tuđi pogrešni.

