

Neki autori zagovaraju potrebu genetičke analize bolesnika s hemangioblastomom radi postavljanja dijagnoze, odnosno isključenja VHL sindroma.<sup>16,18</sup> VHL tumor-supresorski gen smješten je na 3p25-p26 kromosomu<sup>7</sup> i smatra se da regulira ekspresiju krvožilnog endotelog faktora rasta. Kodirana bje-lančevina VHL tumor supresorskoga gena inhibira transkripcijsku elongaciju<sup>2</sup> te stoga mutacija gena dovodi do nereguliranog rasta tumora u brojnim tkivima. Do sada je opisano više od 150 mutacija toga gena, a metode koje se rabe za otkrivanje mutacija jesu Southern blot analiza, direktno sekvencioniranje kodirajuće regije ili fluoresceinska hibridizacija *in situ* (FISH).<sup>20</sup>

S obzirom na to da se genetička analiza bolesnika sa sumnjom na VHL sindrom izvodi tek nekoliko godina i dostupna je u svega nekoliko velikih svjetskih genetičkih centara, u našeg bolesnika nije učinjena.

Kao što je već prethodno navedeno, hemangioblastomi su tumori koji se rijetko susreću u kliničkoj praksi. S obzirom na njihovu relativno visoku učestalost u sklopu VHL sindroma, cilj je rada uz opis ovog rijetkog slučaja, upozoriti na potrebu provedbe daljnje dijagnostičke obrade radi isključenja tog sindroma, uz kasnije redovite kontrole i praćenje bolesnika.

#### LITERATURA

1. *Surawicz TS, McCarthy BJ, Kupelian V, Jukivh PJ, Bruner JM, Davis FG.* Descriptive epidemiology of the primary brain and CNS tumors: results from the central brain tumor registry of the United States. *Neurooncology* 1999; 1:14-25.
2. *Zbar B, Kaelin W, Maher E, Richard S.* Third International Meeting on von Hippel-Lindau disease. *Cancer Res* 1999;59:2251-3.
3. *Miller V, Roach S.* Neurocutaneous Syndromes. In: Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden D. *Neurology in Clinical Practice.* Boston: Butterworth-Heinemann, 1999:696-8.
4. *Hes FJ, Luijt RB, Lips CJM.* Clinical management of von Hippel-Lindau disease. *Neth J Med* 2001;59:225-34.
5. *Adams RD, Victor M, Ropper AH.* The mayor categories of neurologic disease. In: *Principles of Neurology.* New York: McGraw-Hill, 1997:669-70.
6. *Maher ER, Kaelin Jr WG.* Von Hippel-Lindau disease. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:381-91.
7. *Latif F, Tory K, Gharra J et al.* Identification of the Hippel-Lindau disease tumour suppressor gene. *Science* 1993;260:1317-20.
8. *Baleriaux DL.* Spinal cord tumors. *Eur Radiol* 1999;9(7):1252-8.
9. *Mascalchi M, Padovani R, Taiuti R, Quillici N.* Syringomyelia in myotonic dystrophy due to spinal hemangioblastoma. *Surg Neurol* 1998;50(5):446-8.
10. *Pietila TA, Stendel R, Schilling A, Krznaric I, Brock M.* Surgical treatment of spinal hemangioblastomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142:879-86.
11. *Roonprapunt C, Silvera VM, Setton A, Freed D, Epstein FJ, Jallo GI.* Surgical management of isolated hemangioblastomas of the spinal cord. *Neurosurgery* 2001;49:231-7.
12. *Tampieri D, Leblanc R, Terbrugge K.* Preoperative embolization of brain and spinal hemangioblastoma. *Neurosurgery* 1993;33:502-5.
13. *Niemela M, Lim YL, Soderman M, Jaaskelainen J, Lindquist C.* Gamma knife radiosurgery in 11 hemangioblastomas. *J Neurosurg* 1996;85:59-6.
14. *Friedrich CA.* Von Hippel-Lindau syndrome. A pleomorphic condition. *Cancer* 1999;86:2478-82.
15. *Richard S, David P, Marsot-Dupuch K, Giraud S, Beroud C, Resche F.* Central nervous system hemangioblastoma, endolymphatic sac tumors and von Hippel-Lindau disease. *Neurosurg Rev* 2000;23:1-22:23-24.
16. *Sora S, Ueki K, Saito N, Kawahara N, Shitara N, Kirino T.* Incidence of von Hippel-Lindau disease in hemangioblastoma patients: The University of Tokyo Hospital Experience from 1954-98. *Acta Neurochir* 2001;143: 893-6.
17. *Boughey AM, Fletcher NA, Harding AE.* Central nervous system haemangioblastoma: a clinic and genetic study of 52 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:644-8.
18. *Glasker S, Bender BU, Apel TW et al.* The impact of molecular genetic of the VHL gene in patients with haemangioblastomas of the central nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:758-62.
19. *Wizigmann-Voss S, Plate KH.* Pathology, genetics and cell biology of hemangioblastomas. *Histol Histopathol* 1996;11:1046-61.
20. *Stolle C, Glenn G, Zbar B et al.* Improved detection of germline mutations in the von Hippel-Lindau disease tumor suppressor gene. *Hum Mutat* 1998; 12:417-23.

## BRONCHIOLITIS OBLITERANS S ORGANIZIRANOM PNEUMONIJOM U BOLESNIKA LIJEČENOG AMIODARONOM

### BRONCHIOLITIS OBLITERANS ORGANIZING PNEUMONIA IN A PATIENT TREATED WITH AMIODARONE

ZAGORKA BORAS, ŠIMUN KRIZANAC, NEVEN RAKUŠIĆ\*

**Deskriptori:** Bronchiolitis obliterans s organiziranom pneumonijom – kemijski izazvan, dijagnostika; Amiodaron – štetno djelovanje; Antiaritmici – štetno djelovanje

**Sažetak.** Bronchiolitis obliterans s organiziranom pneumonijom (BOOP) jest točno određen kliničko-patološki entitet. Uzrok BOOP-a općenito je nepoznat, premda se povezuje s određenim bolestima ili uzimanjem različitih lijekova. Amiodaron je jedan od njih. Mi prikazujemo bolesnika sa sekundarnim BOOP-om na terapiju amiodaronom, koji se predstavio produktivnim kašljem, vrućicom, zaduhom i noćnim znojenjem tijekom dva mjeseca. Radiološki nalaz pluća pokazivao je difuzne mrljaste i intersticijske infiltrate. Imunofenotipizacija limfocita bronhoalveolarnog ispirka (BAL) pokazala je izrazito nizak omjer CD4+: CD8+ limfocita. Dijagnoza BOOP-a potvrđena je transbronhalnom biopsijom pluća. Dva mjeseca nakon prestanka uzimanja amiodarona, simptomi bolesti su nestali, a radiološki nalaz pluća postao je uredan.

**Descriptors:** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia – chemically induced, diagnosis; Amiodarone – adverse effects; Anti-arrhythmic agents – adverse effects

**Summary.** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) is a well-defined clinicopathological entity. The aetiology of BOOP is generally unknown, although it has been associated with specific diseases or various pharmaceutical drugs. The

\* **Klinika za plućne bolesti »Jordanovac«, Zagreb** (mr. sc. Zagorka Boras, dr. med.; prim. dr. sc. Neven Rakušić, dr. med.), **Zavod za patologiju, KBC Zagreb i Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu** (prof. dr. sc. Šimun Krizanac, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Mr. sc. Z. Boras, Klinika za plućne bolesti »Jordanovac«, Jordanovac 104, 10000 Zagreb

Primljeno 26. srpnja 2002., prihvaćeno 22. svibnja 2003.

amiodarone is one of them. We report a patient with BOOP secondary to amiodarone therapy, who presented with cough, fever and sputum production, dyspnoea and night sweats lasting for two months. A chest radiograph showed bilateral patchy and interstitial infiltrates. Lymphocyte phenotyping of bronchoalveolar lavage fluid showed decreased ratio of CD4+:CD8+ lymphocytes. Transbronchial lung biopsy established the diagnosis of BOOP. After stopping amiodarone therapy, symptoms disappeared and the chest radiograph remained normal within two months.

Liječ Vjesn 2003;125:131–134

Bronchiolitis obliterans s organiziranom pneumonijom (BOOP) bolest je klinički slična pneumoniji. Označena je brzim razvojem zaduhe, radiološki vidljivim, često migrirajućim mrljastim infiltratima na plućima i patohistološki opstrukcijom terminalnih bronhiola i alveola granulacijskim tkivom.<sup>1</sup> U većini slučajeva etiologija bolesti je nepoznata, ali može biti povezana s bakterijskim i virusnim infekcijama, radijacijskom terapijom, zlorabom kokaina i uzimanjem različitih lijekova.<sup>2</sup> Amiodaron se često rabi za liječenje poremećaja srčanog ritma čije dugotrajnije uzimanje može izazvati plućnu toksičnost.<sup>3</sup> Reakcija pluća na amiodaron je različita i uključuje kroničnu intersticijsku pneumoniju s fibrozom, difuzno alveolarno oštećenje i rijetko BOOP.<sup>4</sup> U ovom radu opisujemo slučaj BOOP-a uzrokovanog amiodaronom.

### Prikaz bolesnika

Muškarac, star 61 godinu, po zanimanju tajnik, primljen je u bolnicu zbog kašlja s povremenim iskašljavanjem žutog sadržaja, zaduhe, vrućice i noćnog znojenja. Tegobe počinju dva mjeseca prije prijma. Bolesnik godinama boluje od šećerne bolesti tipa 2. Od 1970. ima povremene napade tahikardije. Nekoliko godina poslije dijagnosticiran mu je WPW sindrom. Bolest je u početku tretirana amiodaronom, a zbog razvoja nuspojava na očima lijek je zamijenjen prajmalinom. WPW sindrom ne uspijeva se kontrolirati prajmalinom te bolesnik ponovno od 1996. uzima amiodaron. Prve tri godine uzima 100 mg amiodarona na dan, a u drugom navratu tri godine uzima 200 mg amiodarona na dan. Uz amiodaron bolesnik

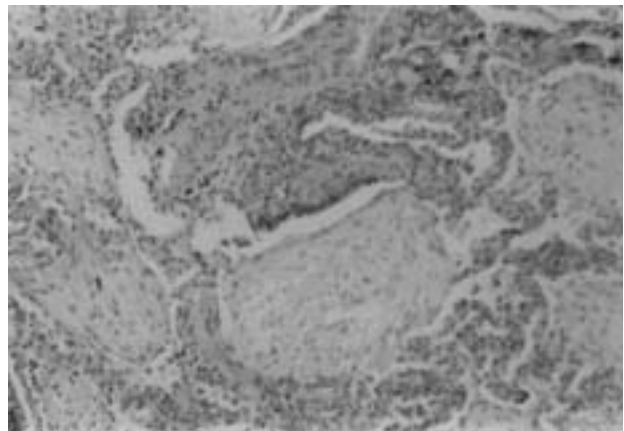
redovito uzima nifedipin i glibenklamid. Pušač do 1996. Alkohol ne konzumira.

Iz statusa kod prijma: bolesnik je pokretan, febrilan 37,2°C, eupnoičan u miru. Krvni tlak je 170/105 mmHg, periferni puls 78/min. Na plućima obostrano difuzno rijetke inspiratorne krepitacije. Na srcu akcija ritmična, sistolički šum 4/6 nad cijelim prekordijem sa širenjem u aksilu. Abdomen i ekstremiteti uredna statusa. U laboratorijskim nalazima sedimentacija eritrocita je 18 mm u prvom satu, eritrociti  $4,99 \times 10^{12}/L$ , hemoglobin 156 g/L, leukociti  $5,4 \times 10^9/L$ , glukoza u krvi je 7,5, a pozitivan je i šećer u urinu. Ostali laboratorijski nalazi u granicama su referentnih vrijednosti. Nalaz EKG-a je sinusni ritam 70/min, WPW sindrom. Mikrobiološka analiza sputuma je negativna. Nalaz spirometrije pokazuje smanjenu vrijednost vitalnog kapaciteta i upućuje na restriktivni poremećaj ventilacije manjeg stupnja. Plinska analiza arterijske krvi je uredna. Na

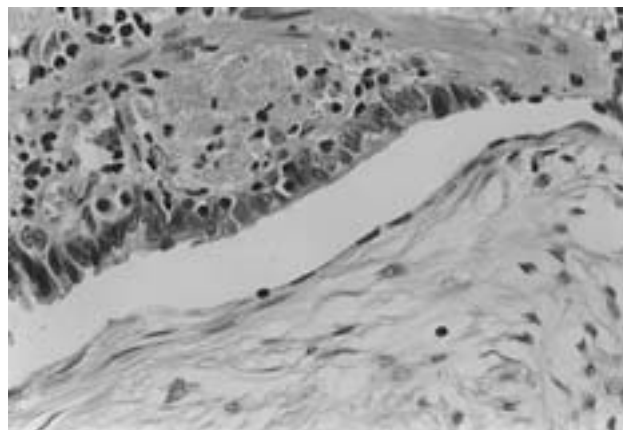


Slika 1. Posteroanteriorna snimka toraksa pokazuje bilateralne mrljaste infiltrate na plućima

Figure 1. Posteroanterior chest radiograph showing bilateral pulmonary patchy infiltrates



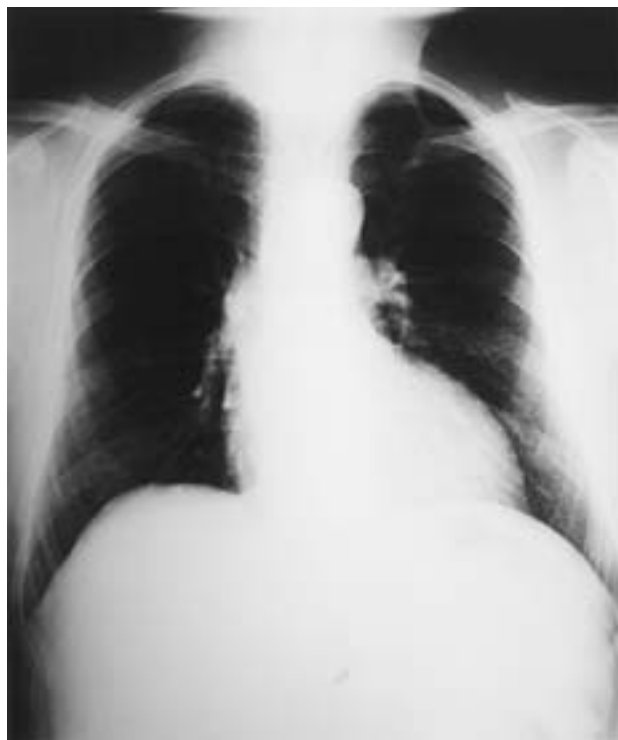
Slika 2. Zračni prostori ispunjeni su granulacijskim tkivom. Alveolarna septa su zadebljana i oskudno infiltrirana limfocitima. HE. 120×  
Figure 2. Airspaces are filled with granulation tissue. There are alveolar septal fibrous thickening and mild infiltration by lymphocytes (hematoxylin-eosin 120×)



Slika 3. Dio stijenke bronhiola s granulacijskim tkivom. HE. 400×  
Figure 3. Part of bronchiole wall with a granulation tissue (hematoxylin-eosin 400×)

radiološkoj snimci pluća uočavaju se difuzne bilateralne mrljaste lezije i lezije intersticija (slika 1). Makroskopski, fiberoptičkim bronhoskopom nađena uredna prohodnost bronha uz mjestimičnu hiperemiju sluznice. Učini se BAL i transbronhalna biopsija pluća. Imunofenotipizacija BAL-a pokazuje povišene vrijednosti CD3+ CD8+ limfocita (82%) uz snižene vrijednosti CD3+CD4+ limfocita (10,6%). Omjer CD4+/CD8+ limfocita je 0,1. Transbronhalnom biopsijom pluća uzeta su dva komadića plućnog parenhima, a u oba se nađu zadebljala alveolarna septa oskudno infiltrirana mononuklearima, dok su bronholi i neke alveole dijelom ili u cijelosti ispunjeni granulacijskim tkivom (slika 2. i 3).

Anamneza, klinička slika bolesti uz radiološki nalaz pluća i patohistološki nalaz upućuju na sekundarni BOOP kao posljedicu dugotrajnog uzimanja amiodarona. Iz terapije se isključuje amiodaron, druga terapija BOOP-a nije provedena. Subjektivni simptomi bolesti nestaju, parametri plućne funkcije se normaliziraju, a kontrolni radiološki nalaz pluća je za dva mjeseca postao praktično uredan (slika 4).



Slika 4. Povlačenje mrljastih infiltrata na plućima nakon prestanka terapije amiodaronom

Figure 4. Resolution of bilateral patchy pulmonary infiltrates after stopping amiodarone

### Rasprava

Epler i suradnici opisali su idiopatski BOOP kao jasan kliničko-patološki entitet.<sup>1</sup> Drugi naziv za BOOP je i kriptogena organizirana pneumonija (COP).<sup>2</sup> Bolest je klinički označena slabošću, neproduktivnim kašljem, vrućicom, razvojem zaduhe, a fizikalni pregled može biti normalan ili se nalaze inspiratorne krepitacije nad zahvaćenim područjem. Patohistološki, BOOP je označen nalazom pupoljaka granulacijskog tkiva unutar lumena malih dišnih putova, alveolarnih duktusa i alveola, a u BAL-u nalazimo snižen omjer CD4+:CD8+ stanica.<sup>1,2</sup> Radiološki se na plućima najčešće vide difuzni mrljasti infiltrati, a funkcionalnim pregledom pluća često nalazimo smanjene

vrijednosti vitalnog kapaciteta.<sup>2,5</sup> Predisponirajući čimbenici za razvoj BOOP-a nisu poznati. BOOP može biti sekundarna u sklopu nekih zaraznih i autoimunih bolesti, kao posljedica uzimanja nekih lijekova ili kao posljedica radijacije.<sup>2,5-9</sup> Amiodaron je jedni derivat benzofurana, lijek važan za liječenje poremećaja srčanog ritma, a u 5 do 10% tih bolesnika izaziva plućnu toksičnost.<sup>3</sup> Amiodaron ima vrlo dugi poluzivot i može biti prisutan u organizmu više od dva mjeseca nakon obustavljanja dugotrajne terapije. Utjecaj amiodaronske toksičnosti na pluća je različit i uključuje kronični intersticijski pneumonitis s fibrozom, difuzna alveolarna oštećenja i BOOP.<sup>3,10</sup> Učestalost plućnih promjena povezana je s trajanjem liječenja, sveukupnom dnevnom dozom lijeka, dobi bolesnika i kumulativnom dozom.<sup>11</sup> Rijetko se javlja u bolesnika koji manje od dva mjeseca uzimaju lijek ili u onih koji uzimaju manje od 400 mg na dan. Međutim, 31% bolesnika s plućnim promjenama uzimalo je manje od 400 mg amiodarona na dan.<sup>3</sup> Čini se da ukupna kumulativna količina amiodarona može biti značajniji čimbenik u razvoju amiodaronske plućne toksičnosti od količine pojedinačne dnevne doze.<sup>3</sup>

Naš je bolesnik dobio sveukupnu kumulativnu dozu amiodarona od 320 g, što je očito rezultiralo razvojem BOOP-a. Klinička slika bolesti u našeg bolesnika uklapa se u ranije opisivane slične slučajeve, a BOOP je potvrđen patohistološkim pregledom plućevine dobivene transbronhalnom biopsijom putem fiberbronhoskopa.

Valle i sur. izvijestili su o razvoju BOOP-a u bolesnice koja je dobila sveukupnu kumulativnu dozu amiodarona od 370 g.<sup>12</sup> Bolest su ustanovili patohistološkim pregledom plućevine dobivene otvorenom biopsijom pluća, a bolest se povukla na terapiju kortikosteroidima za dva mjeseca. Ne nalazimo podataka o kumulativnoj dozi amiodarona u dva bolesnika o kojima su izvijestili Oren i sur. Bolest su u jednog bolesnika verificirali patohistološkim nalazom plućevine dobivene transbronhalnom biopsijom pluća, u drugoga nakon smrti uzrokovane BOOP-om, a bolest se u prvog bolesnika povukla također na terapiju kortikosteroidima za dva mjeseca.<sup>13</sup> Dalje su Moreau i sur. izvijestili o 19 bolesnika s BOOP-om, uzrokovanim različitim čimbenicima, od kojih su u samo jednog bolesnika bolest povezali s uzimanjem amiodarona, a povukla se tek nakon uzimanja kortikosteroida.<sup>14</sup>

S obzirom na funkcionalne parametre pluća u našeg bolesnika i ranije opisanih nađen je snižen vitalni kapacitet, dok je u samo jednog prethodno opisanog bolesnika registrirana i parcijalna respiratorna insuficijencija. Svi se autori slažu o sniženom omjeru CD4+:CD8+ limfocita u BAL-u, što je nađeno i u našeg bolesnika.

Nema patognomoničnog nalaza koji bi dijagnosticirao amiodaronska pluća. Kriteriji za dijagnozu BOOP-a su ranije utvrđeni i njima smo se koristili.<sup>5,14-16</sup> Klinički tijek bolesti, patohistološki nalaz, analiza BAL-a i radiološki nalaz pluća naveli su nas da dijagnosticiramo BOOP, povezan s uzimanjem amiodarona. BOOP induciran lijekovima teško je razlučiti od BOOP-a u sklopu drugih bolesti ili idiopatskoga. Izlječenje BOOP-a nakon prestanka uzimanja lijeka nepobitan je dokaz uzročnika bolesti.<sup>5</sup> Tipične plućne promjene koje se javljaju pri uzimanju amiodarona su intersticijski pneumonitisi.<sup>3,4,10</sup> Do sada je svega nekoliko autora izvijestilo o pojavljivanju BOOP-a zbog uzimanja amiodarona.<sup>12-14</sup> U terapiji sekundarnog BOOP-a rabe se kortikosteroidi. U svih do sada opisanih slučajeva BOOP-a u sklopu terapije amiodaronom bolest se povukla nakon terapije kortikosteroidima. U ovog bolesnika došlo je do kliničkog poboljšanja uz kompletnu regresiju promjena na plućima dva mjeseca nakon ukidanja terapije amiodaronom, a bez terapije kortikosteroidima.

## LITERATURA

1. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition and clinical features. *Chest* 1992;102(suppl):2S–6S.
2. Cordier JF. Cryptogenic organizing pneumonitis. *Clinics in chest medicine* 1993;14:677–92.
3. Martin WJ, Rosenow EC. Amiodarone pulmonary toxicity Recognition and pathogenesis (part I). *Chest* 1993;5:1067–75.
4. Rosenow EC, Myers JL, Swensen SJ, Pisani RJ. Drug-induced disease an update. *Chest* 1992;102:239–50.
5. Cordier JF. Organising pneumonia. *Thorax* 2000;55:318–28.
6. Chan ED, Kalayanamit T, Lynch DA, Tuder R, Arndt P, Winn R, Schwarz MI. Mycoplasma pneumoniae-associated bronchiolitis causing severe restrictive lung disease in adults. *Chest* 1999;115:1188–94.
7. Camus P, Nemery B. A novel cause for bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: exposure to paint aerosols in textile workshops. *Eur Respir J* 1998;11:259–62.
8. Stey C, Truninger K, Marti D, Vogt P, Medici TC. Bronchiolitis obliterans organising pneumonia associated with polymyalgia rheumatica. *Eur Respir J* 1999;13:926–9.
9. Mairovitz A, Besnier M, Diot P, Asquier E, Dumont P, Muret A, Lemarie E. Bronchiolite oblitérante avec pneumonie organisée: une complication de la radiothérapie. *Rev Pneumol Clin* 1997;53:207–9.
10. Foucher P, Biour M, Blayac JP i sur. Drugs that may injure the respiratory system. *Eur Respir J* 1997;10:265–79.
11. Gerald K, Mc Evoy. Drug Information. Bethesda: American Society of Health System Pharmaceutics, Inc. 1998:1284–5.
12. Valle JM, Alvarez D, Antúnez J, Valdés L. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia secondary to amiodarone: a rare aetiology. *Eur Respir J* 1995;8:470–1.
13. Oren S, Turkot S, Goltzman B, London D, Ben-Dor D, Weiler Z. Amiodarone-induced bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP). *Respiratory Medicine* 1996;90:167–9.
14. Moreau L, Quoix E, Vandevenne A i sur. La bronchiolite oblitérante avec pneumopathie d'organisation. *Rev Pneumol Clin* 1998;54:136–43.
15. Kitaichi M. Differential diagnosis of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Chest* 1992;102(suppl):44S–49S.
16. Akoun G, Cadrenel JL, Blanchette G, Milleron BJ, Mayaud CM. *Chest* 1991;99:1177–82.

## INFEKCIJA UZROKOVANA SA *STREPTOCOCCUS SUIIS*, ZOOZOZA NA KOJU TREBA MISLITI – Prikaz dvaju bolesnika

### *STREPTOCOCCUS SUIIS* INFECTION, ZOONOSIS WE SHOULD HAVE ON MIND – – Report on two patients

JASMINKA KOPIĆ, MAJA TOMIĆ PARADŽIK, NENAD PANDAK\*

**Deskriptori:** *Streptococcus suis* – izolacija, patogenost; Streptokokne infekcije – etiologija, patofiziologija;  
Meso – mikrobiologija

**Sažetak.** *Streptococcus suis* u prvome je redu patogen svinje, ali i uzročnik bolesti ljudi izloženih kontaktu sa svinjama (mesari, radnici u klaonicama, uzgajivači stoke). U ljudi najčešće izaziva gnojni meningitis s gluhoćom i ataksijom, a opisani su i rijetki slučajevi septičkog šoka s višeorganskim zatajenjem i smrtnim ishodom. U radu su prikazana dva bolesnika, liječena u Općoj bolnici »Dr. Josip Benčević«, Slavonski Brod, kod kojih je kao uzročnik bolesti identificiran *Streptococcus suis* tip 1. Jedan je bolesnik imao tešku bolest sa septičkim šokom, višeorganskim zatajenjem i smrtnim ishodom. Drugi je bolesnik imao gnojni meningitis s gluhoćom. Oba bolesnika su odranije imala oštećenje imunosti. Vjerojatno su zaraženi tijekom »svinjokolje«. U naših je bolesnika izoliran tip 1 *Streptococcus suis*, za razliku od većine izvješća o bolesti u ljudi izazvanih tipom 2. U našoj je zemlji nužno učiniti epidemiološku obradu zaraženosti ljudi, osobito profesionalno izloženih kontaktu sa svinjama ili svinjskim mesom.

**Descriptors:** *Streptococcus suis* – isolation and purification, pathogenicity; Streptococcal infections – etiology, physiopathology;  
Meat – microbiology

**Summary.** *Streptococcus suis* is primarily pig's pathogen, but can cause disease in a man exposed to contact with pigs (butchers, abattoir workers, farmers). Infection in man is most frequently manifested as purulent meningitis, with deafness and ataxia, but there are rare reports on septic shock with multiple organ failure and death. We report two patients with *Streptococcus suis* type 1 infection, treated in »Dr Josip Benčević« General Hospital, Slavonski Brod. The first patient suffered a very abrupt and severe illness, with septic shock, multiple organ failure and lethal outcome. The second patient had purulent meningitis with deafness. Both of them had a defect in immunologic function before infection. They were probably infected during manipulation with pork meat at home. Our patients had infection with *Streptococcus suis* type 1, contrary to reports on prevalent human infection with type 2. It is necessary to make epidemiologic survey on human infection with that pathogen, especially in those professionally exposed to pigs and pork meat.

Liječ Vjesn 2003;125:134–137

Infekcija čovjeka uzrokovana sa *Streptococcus suis* je zoonoza, zabilježena u ljudi izloženih dodiru sa zaraženim svinjama. Bolest se u čovjeka najčešće očituje kao gnojni meningitis s upalom VIII. moždanog živca te posljedičnom gluhoćom i ataksijom u polovice oboljelih.<sup>1–5</sup> Međutim, opisani su i rijetki slučajevi septikemije, s vrlo naglim i teškim tijekom bolesti, septičkim šokom, višeorganskim zatajenjem i smrtnim ishodom.<sup>6–8</sup>

\* Opća bolnica »Dr. Josip Benčević«, Slavonski Brod, Odjel za anesteziju, reanimaciju i intenzivno liječenje (mr. sc. Jasminka Kopic, dr. med.; Nenad Pandak, dr. med.), Županijski zavod za javno zdravstvo Brodsko-posavske županije (Maja Tomić Paradžik, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Mr. sc. J. Kopic, Opća bolnica »Dr. Josip Benčević«, Odjel za anesteziju i intenzivno liječenje, Andrije Stampara 42, 35 000 Slavonski Brod

Primljeno 22. listopada 2001., prihvaćeno 22. svibnja 2003.