

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 SUIS*, ZOOZOZA NA KOJU TREBA MISLITI – Prikaz dvaju bolesnika

STREPTOCOCCUS SUIS 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 klaonici, 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.^{1–5} Međutim, opisani su i rijetki slučajevi septikemije, s vrlo naglim i teškim tijekom bolesti, septičkim šokom, višeorganskim zatajenjem i smrtnim ishodom.^{6–8}

* Opća bolnica »Dr. Josip Benčević«, Slavonski Brod, Odjel za anesteziiju, 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 anesteziiju i intenzivno liječenje, Andrije Stampara 42, 35 000 Slavonski Brod

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

Prvi slučajevi bolesti u ljudi zabilježeni su 1968. godine u Danskoj,⁹ zatim 1975. god. u Nizozemskoj,¹⁰ Hong Kongu,¹¹ a potom u Velikoj Britaniji, Francuskoj, Kanadi, Njemačkoj, Švedskoj. U Austriji je prvi slučaj zabilježen i objavljen 1999. god.¹² Bolest je rijetka, do 1989. god. objavljeno je 108 slučajeva oboljelih.² Gotovo svi oboljeli profesionalno su izloženi dodiru sa svinjama, uglavnom su to radnici u klaonicama, farmama za uzgoj svinja, mesnicama.^{3,13} Većina oboljelih imala je ozlijeđenu kožu ruku u vrijeme dodira s mesom oboljelih životinja, ili je bolesti prethodio ubod nožem ili kostima svinja. Najvjerojatniji put prijenosa sa zaražene životinje na čovjeka je ulaz bakterija u cirkulaciju preko ozlijeđene kože.

Streptococcus suis serotipiziran je 1975. god. i na temelju kapsularnih antigena klasificiran u tip 1 i tip 2. U većine oboljelih ljudi izdvojen je kao uzročnik tip 2 bakterije *Streptococcus suis*, koji izaziva bolest u svinja od odbica od sise (3–4 tjedna starosti) do 6 mjeseci. Bolest se u svinja očituje meningitisom i artritisom. Tip 1 uzročnika uzrokuje u prasadi stare 2–4 tjedna meningitis, artritis, pneumoniju i septikemiju. Svinje kao kliconoše mogu nositi oba tipa uzročnika u nosnoj šupljini i/ili tonzilama, bez očitovanja ikakvih znakova bolesti. U Australiji i Novom Zelandu utvrđeno je da 2/3 zdravih svinja nose bakteriju u tonzilama, a 3% ih ima u krvi.¹¹

Istraživanja su upozorila na više različitih faktora virulencije (suilizin, protein vezan na muramidazu – MRP, ekstracelularni faktor – EF), međutim ispitivanja još traju.^{15,16}

Lijek izbora za bolest uzrokovane sa *Streptococcus suis* je penicilin.

Cilj je rada upozoriti liječnike i veterinare na prisutnost ovoga patogena u populaciji svinja u našim krajevima te na mogućnost zaraze i obolijevanja ljudi. Prikazom dvaju bolesnika liječenih u našoj ustanovi želimo upozoriti na nužnost razmatranja i ove zoonoze prilikom diferencijalne dijagnostike meningitisa i sepse, osobito u bolesnika iz ruralnih krajeva ili onih profesijom izloženih dodiru sa svinjama ili svinjskim mesom.

Prikaz bolesnika i metode identifikacije uzročnika

Prvi bolesnik:

Muškarac u dobi od 41 godine, do tada bio zdrav, osim što je prije 17 godina zbog ozljede trbuha splenektomiran. Bolest je počela vrlo naglo, osjećajem opće slabosti, visokom tjelesnom temperaturom, tresavicom, mučninom, laganim bolima u lumbalnim ložama i epigastriju. Simptomi su počeli 9 sati prije prijma u JIL.

Bolesnik je bio dobro uhranjen, muskulozan, do tada izvrsne tjelesne kondicije. Nakon prijma u JIL davao je dojam vrlo teškog bolesnika, ležao, teško se pokretao. Koža je bila sivo-blijedo-cijanotična, u području trbuha i nogu marmorizirana, a leđa su bila prekrivena velikim konfluirajućim cijanotičnim pjegama. Bio je hipotenzivan, RR 80/60 mmHg i tahikardan 120/min. Svijest je bila očuvana, prostorno i vremenski je bio orijentiran. Bio je dispnoičan i tahipnoičan s 32 respiracije u minuti. Imao je povišenu tjelesnu temperaturu, 38,2°C. Bio je anuričan.

Nad plućima su bile čujne obostrano bazalno krepitacije. Abdomen je bio mekan, lagano bolan na palpaciju u području epigastrija. Lumbalna sukusija bila je negativna. Nije bilo znakova meningalnog nadražaja.

Rendgenogram pluća pokazao je obostrano difuzno mrljasta zasjenjenja.

Ultrazvučni pregled trbuha pokazao je jako povećanu jetru i bubrege, s malom količinom tekućeg sadržaja u Morisonovu prostoru.

U krvi su se isticali sljedeći patološki nalazi: L 12,8 s 92,5% granulocita, urea 11,8 mmol/L, kreatinin 244 μmol/L, bilirubin 50,4 μmol/L, AST 161 U/L, ALT 123 U/L, γGT 165 U/L, metabolička acidoza pH 7,25, BE –8,5.

Koagulacijski status krvi je pokazao: PV 0,81, APTV 29", TV 14", fibrinogen 1,8, trombociti 53. Poremećaj se u sljedećoj kontroli koagulacije pogoršao, pa je bilo: PV 0,39, APTV 57", TV 23", fibrinogen 0,88. AT III 46,73%.

Lumbalnom punkcijom dobio se bistar likvor s normalnim tlakom istjecanja, u kojem su ustanovljene povišene vrijednosti proteina 1220 mg/L te snižene vrijednosti glukoze u odnosu na krv (GUK 6,3–GUL 3,8).

Odmah nakon prijma uzeti su uzorci za mikrobiološke pretrage: hemokultura, obrisak ždrijela, aspirat traheje, likvor, urin.

Bolesnik je primljen pod kliničkom slikom teškoga septičkog šoka, sa znakovima ARDS-a, akutnog bubrežnog zatajenja, akutnog zatajenja jetre i sustava probave, DIK-a. Sukladno znakovima višeorganskog zatajenja odmah smo počeli mjere intenzivnog liječenja s potporom životnih funkcija. Bolesnik je endotrahealno intubiran, sediran trajnom infuzijom midazolama (5 mg/sat) te kontrolirano ventiliran (PCV, uz početni PEEP 5). Postavljen je centralni venski kateter te je vršena intenzivna infuzijska nadoknada uz forsiranje diureze. Ordinirana je empirijska antibiotska terapija sepse nepoznata uzroka. Vršena je korekcija biokemijskih i koagulacijskih poremećaja krvi sukladno nalazima. Prema hemodinamskim pokazateljima titrirana je brzina infuzije dopamina i dobutamina. Uz navedene mjere bolesnik je imao bolje vrijednosti krvnoga tlaka, pretežno 90–110/60–70 mmHg, ali je hemodinamski bio vrlo nestabilan, s kožom koja je i dalje bila lividna i marmorizirana, osobito u gravitacijski najnižim područjima tijela.

Šesnaest sati nakon prijma u JIL bolesnik je doživio srčani zastoj te je umro usprkos primijenjenom intenzivnom liječenju.

Obitelj je izričito odbila obdukciju.

U hemokulturi je izdvojen *Streptococcus suis* tip 1, s vjerojatnošću identifikacije od 95,4%. Naknadno smo od obitelji doznali da se bolesnik nekoliko dana prije bolesti ogrebao na svinjsku kost prilikom obrade svinjskog mesa na svinjokolji, ali oni tomu nisu pridavali pozornost.

Drugi bolesnik:

Muškarac u dobi od 52 godine bio je primljen na Odjel za zarazne bolesti dan nakon što su počele tegobe: zimica, visoka temperatura, boli u cijelom tijelu, jaka glavobolja, povraćanje, fotofobija. Do tada je bio uglavnom zdrav. Dan prije početka bolesti sudjelovao je na tradicionalnom slavonskom klanju svinja, gdje se porezao na svinjsku kost. Ozljedi nije pridavao posebnu važnost.

Kod prijma je bio febrilan 38,4°C, pri svijesti, orijentiran, prostriran, imao je fotofobiju. Davao je dojam teškog bolesnika. Pregledom se ustanovilo kočenje šije te znakovi meningalnog nadražaja. Krvni tlak je bio 140/80 mmHg, puls 92/min. Na lijevom kažiprstu bila je posjekotina koja je uredno cijeljela, koža oko rane bila je ružičasta. Ostali fizikalni status bio je primjeren dobi bolesnika.

U nalazima su se isticali: CRP 12 mg/dl, L 24,3, neseg. 32%, seg. 50%, metamijelociti 7%, mijelociti 1%, limfociti 2%, monociti 8%. U granulocitima je uočena Pelger-Huetova anomalija. Lumbalnom punkcijom dobio se zamućen likvor, žućkaste boje, koji je istjecao pod povišenim tlakom. Analiza likvora je pokazala: 2608/3 stanica, u sedimentu likvora bilo je 93% granulocita, 3% limfocita, 4% stanica monocitno-makrofagnog sustava, ŠUL 1,1 mmol/L, Cl 113 mmol/L, bjelančevine 7086 mg/l. U hemokulturi i kulturi likvora porastao je *Streptococcus suis* tip 1.

Odmah nakon prijma započeta je antimikrobna terapija gnojnog meningitisa nepoznatog uzročnika ceftiaksonom 2 g iv. svakih 12 sati, uz ostalu simptomatsku terapiju. Bolesnik je već nakon 24 sata bio supfebrilan, boljeg općeg stanja, ali se žalio da ništa ne čuje. Nakon dobivanja mikrobioloških nalaza antimikrobna terapija zamijenjena je penicilinom G intraven-ski, u dozi 24 MJ/24 sata.

Opće stanje bolesnika bilo je sve bolje, od 5. dana terapije postao je afebrilan, ali se stanje sluha nije popravilo. Audiometrijskim snimanjem ustanovila se naglušost desno s pragom sluha 25–70 dB, dok je lijevo krivulja mješovite naglušosti bila valovita, s pragom sluha 70–90 dB. Bolesnik je 19. dana otpušten kući dobra općeg stanja. Pri ambulantnim pregledima bolesnik se i dalje žalio na naglušost, a povremeno je imao epizode vrtoglavice i nesigurnog hoda.

Mikrobiološka identifikacija uzročnika

Materijal dobiven od prvog bolesnika bila je krv u tekućoj aerobnoj i anaerobnoj podlozi (Komed), a od drugog bolesnika likvor. Materijali su bili presađeni na obogaćene krute podloge (krvni kolumbijski agar i čokoladni agar – Biolife). Podloge su bile inkubirane u aerobnim i anaerobnim uvjetima te s 5–10% CO₂ na 35°C tijekom 24 sata. Od dobivenih materijala bili su napravljeni direktni mikroskopski preparati (Gram) u kojima su se vidjeli gram-pozitivni koki, pojedinačno, u lancima i parovima, a dobro se uočavala i kapsula oko mikroorganizma. Na temelju mikroskopskih preparata bio je napravljen orijentacijski antibiogram za gram-pozitivne bakterije s dodatkom optohinskog diska radi identifikacije *Streptococcus pneumoniae*.

Sljedeći su se dan na krutoj podlozi vidjele opalescentne kolonije, promjera 1–2 mm, s alfa-hemolizom, optohinski test bio je negativan. Porasli soj bio je katalaza i oksidaza-negativan, a aglutinacijski test (Streptococcal Grouping kit, Oxoid) za grupnu identifikaciju streptokoka (A, B, C, D, F, G) također je bio negativan. Sljedeći je dan bio napravljen identifikacijski test za streptokoke (api STREP, bioMerieux), eskulinski test i slani bujon za identifikaciju *Enterococcus spp.* te standardni antibiogram (disk-difuzijska metoda), za gram-pozitivne bakterije u primarno sterilnom materijalu. Sljedeći je dan eskulinski test bio pozitivan, slani bujon negativan, a očitavanje api-testa izdvojilo je soj kao *Streptococcus suis* tip 1, s vjerojatnošću 95,4%, a druga je mogućnost bio *Streptococcus suis* tip 2 (4,5%), kod prvog bolesnika. Kod drugog bolesnika api-test je izdvojio soj kao *Streptococcus suis* tip 1, s vjerojatnošću 99%, a druga je mogućnost bio *Streptococcus suis* tip 2 (1%). Vjerojatnost izdvajanja pojedinog soja izračunavala se putem informatičkog softvera, na temelju pozitivnih i negativnih biokemijskih reakcija u samome testu-sustavu. U testu osjetljivosti za oba uzorka soj je pokazao dobru osjetljivost na betalaktamske antibiotike, kloramfenikol i cefalosporine treće generacije.

Budući da smo dobili visoku vjerojatnost izdvajanja soja, a mikrobiološki nalaz bio je sukladan kliničkoj slici oboljelih, soj nismo slali na dodatnu obradu u drugi laboratorij.

Rasprava

Naši bolesnici su odranije imali oštećenje imunosti (splenektomija u anamnezi kod prvog bolesnika i Pelger-Huetova anomalija leukocita kod drugog bolesnika), što je vjerojatno i pridonijelo razvoju bolesti. Bolesnik s teškim septičkim šokom i brzim, teškim tijekom bolesti i smrtnim ishodom vjerojatno je imao takav tijek bolesti zbog splenektomijom izazvane nesposobnosti odupiranja infekciji s inkapsuliranim uzročnikom. Takav teški tijek bolesti zabilježili su drugi autori, premda je rijedak.^{6–8} Splenektomirane bolesnike ugrožavaju i druge bakte-

rije, poput: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Meningococcus*, zbog čega je nužna profilaksa ovih infekcija kod splenektomiranih bolesnika. Na žalost, protiv *S. suis* ne postoji profilaksa. Gluhoba, koja se pojavila kod drugog bolesnika, javlja se u oko polovice oboljelih, a tumači se prodorom bakterije u unutarnje uho, gdje izaziva gnojnu upalu pužnice.¹⁷ Pelger-Huetova anomalija je abnormalnost koja se ogleda u nepotpunoj segmentiranosti jezgre granulocita. Ovaj poremećaj može biti urođen ili stečen.^{18,19} Neka izvješća upućuju na urednu funkciju takvih granulocita,^{20,21} za razliku od drugih koja izvještavaju o njihovoj poremećenoj funkciji.^{22,23} Pretpostavljamo da je poremećena funkcija leukocita bila jedan od činitelja javljanja bolesti kod drugog bolesnika. Ističemo da su oba bolesnika imala ozljedu ruke pri rukovanju svinjskim mesom na »svinjokoljci«, što je bio vjerojatni put ulaska infekcije.

Kolonizacija svinja ovim patogenom u nekim je područjima svijeta prilično visoka (Novi Zeland 75%), pa se smatra da je i učestalost kolonizacije, ali i bolesti izazvanih ovim patogenom u ljudi podcijenjena. Vjerojatni razlog tomu je nemogućnost identifikacije ovog patogena u mnogim mikrobiološkim laboratorijima.^{24,25}

U naših je bolesnika kao uzročnik bolesti identificiran kapsularni tip 1 *Streptococcus suis*. To odstupa od dosadašnjih izvješća iz Europe, Azije i drugih dijelova svijeta, gdje je uzročnik bolesti u ljudi uglavnom bio kapsularni tip 2.^{2–8} U pregledanoj literaturi našli smo u samo dva slučaja oboljelih da je izoliran neki drugi kapsularni tip (tip 4 i tip 14), osim kapsularnog tipa 2.^{3,26}

Zaključci

Potrebno je epidemiološko istraživanje ove infekcije u ljudi i životinja, radi utvrđivanja njezine učestalosti u našim krajevima. Također je važno ustanoviti koji je kapsularni tip najčešći u našim krajevima. Posebno se treba usredotočiti na osobe profesijom vezane na dodir sa svinjama i svinjskim mesom (mesari, radnici u klaonicama, tovilištima svinja). U diferencijalnoj dijagnostici meningitisa te ostalih teških infekcija treba tragati i za ovim patogenom. To se osobito odnosi na bolesnike s oštećenjem imunosti, koji su skloniji teškim oblicima bolesti, što se očitavalo i kod naša dva bolesnika.

LITERATURA

1. Ruoff KL, Whiley RA, Beighton D. Streptococcus. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenoer FC, Tenover RH, Manual of Clinical Microbiology, 7th ed. Washington, American Society of Microbiology 1999;283–96.
2. Lutticken R, Temme N, Hahn G, Bartelheimer EW. Meningitis caused by Streptococcus suis: Case report and review of the literature. Infection 1986; 4:181–5.
3. Dupas D, Vignon M, Geraut C. Streptococcus suis meningitis. A severe noncompensated occupational disease. J Occup Med 1992;11:1102–5.
4. Chotmongkol V, Janma J, Kawamatawong T. Streptococcus suis meningitis: Report of a case. J Med Assoc Thai 1999;9:922–4.
5. Yen MY, Liu YC, Wang JH, Chen YS, Cheng DL. Streptococcus suis meningitis complicated with permanent perceptive deafness: report of a case. J Formos Med Assoc. 1994;93:349–51.
6. Bungener W, Bialek R. Fatal Streptococcus suis septicemia in an abattoir worker. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1989;8:306–8.
7. Kregten E van, Jaarsveld B van, Rozenberg-Arska M, Bartelink A. Fulminant sepsis with Streptococcus suis type 2. In: Orefici G ed. New perspectives on streptococci and streptococcal infections. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, 1992:39–40.
8. Tambyah PA, Kumarasinghe G, Chan HL, Lee KO. Streptococcus suis infection complicated by purpura fulminans and rhabdomyolysis: case report and review. Clin Infect Dis 1997;24:710–2.
9. Perch B, Kristjansen P, Skadhauge K. Group R Streptococci pathogenic for man. Acta path microbiol scandinav 1968;74:69–76.
10. Zanen HC, Engel HWB. Porcine streptococci causing meningitis in man. Lancet 1975;1:1286–8.
11. Kay R, Cheng AF, Tse CY. Streptococcus suis infection in Hong Kong. Q J Med 1995;88:39–47.

12. Spiss HK, Kofler M, Hausdorfer H, Pfausler B, Schmutzhard E. Streptococcus suis meningitis and neurophysiology of the acoustic system. First case report from Austria. *Nervenarzt* 1999;70:738–41.
13. Bartelink AKM, Kregten E. Streptococcus suis as threat to pig-farmers and abattoir workers. *Lancet* 1995;346:1707.
14. Robertson ID, Blackmore DK. Prevalence of Streptococcus suis types 1 and 2 in domestic pigs in Australia and New Zealand. *Vet Rec* 1989;124:391–4.
15. Gottschalk M, Lacouture S, Dubreuil D. Characterisation of Streptococcus suis capsular type 2 haemolysin. *Microbiology* 1995;141:189–95.
16. Norton P, Rolph C, Ward P, Bentley R, Leigh J. Epithelial invasion and cell lysis by virulent strains of Streptococcus suis is enhanced by the presence of suislysin. *Immunology and Medical Microbiology* 1999;26:25–35.
17. Kay R. The site of the lesion causing hearing loss in bacterial meningitis. A study of experimental streptococcal meningitis in guinea-pigs. *Neuropath Appl Neurobiol* 1991;17:485–93.
18. Ware R, Kurtzberg J, Brazy J, Falleta JM. Congenital Pelger-Huet anomaly in triplets. *Am J Hematol* 1988;27:226–7.
19. Shmueli H, Pitlik SD, Inbal A, Rosenfeld JB. Pelger-Huet anomaly mimicking »shift to the left«. *Neth J Med* 1993;42:168–70.
20. Latimer KS, Kircher IM, Lindl PA, Dawe DL, Brown J. Leukocyte function in Pelger-Huet anomaly of dogs. *J Leukoc Biol* 1989;45:301–10.
21. Matsumoto T, Harada Y, Yamaguchi K et al. Cytogenetic and functional studies of leukocytes with Pelger-Huet anomaly. *Acta Hematol* 1984;72:264–73.
22. Repo H, Vuopio P, Leirisalo M, Jansson SE, Kosunen TU. Impaired neutrophil chemotaxis in Pelger-Huet anomaly. *Clin Exp Immunol* 1979;36:326–33.
23. Pasanen AV, Ruutu P, Kosunen TU, Tenhunen R. Impaired heme synthesis in a family with Pelger-Huet anomaly, recurrent abdominal pain attacks and impaired motility in vitro. *Eur J Haematol* 1987;39:274–7.
24. Tarradas C, Arenas A, Maldonado A, Luque A, Miranda A, Perea A. Identification of Streptococcus suis isolated from swine: proposal for biochemical parameters. *J Clin Microbiol* 1994;32:578–80.
25. Devriese LA, Ceysens K, Hommez J, Kilpper-Balz R, Schleifer KH. Characteristics of different Streptococcus suis ecovars and description of a simplified identification method. *Vet Microbiol* 1991;26:141–50.
26. Arends JP, Zanen HC. Meningitis caused by Streptococcus suis in humans. *Rev Inf Dis* 1988;10:131–7.

* * *

Prikazi knjiga

Book reviews

Reuben Eldar: VRSNOĆA MEDICINSKE SKRBI. Zagreb: Medicinska naklada; 2003.

U ožujku je »Medicinska naklada« iz Zagreba tiskala knjigu koju držim iznimno važnom, pa bih o njoj što prije želio obavijestiti hrvatske liječnike. Knjiga je mala, jeftina i lako čitljiva, a bavi se u nas dosad nepoznatim a iznimno važnim područjem tehnologije procjene, praćenja i poboljšanja kakvoće medicinske skrbi.

Medicinsko područje. Knjiga se odnosi na kliničku medicinu i primarnu zdravstvenu zaštitu, a po svojoj općoj važnosti i sveobuhvatnosti pripada u područje javnoga zdravstva.

Čitatelji. Knjiga je namijenjena liječnicima koji djeluju u svim oblicima i granama medicinske skrbi, a napose onima na rukovođenim položajima gdje mogu djelovati na promicanje vrsnoće skrbi.

Svrha knjige. Na jednostavan i konkretan način knjiga opisuje liječnicima načela i postupke za održavanje prihvatljive kakvoće skrbi i za njezino poboljšanje, te načine primjene tih načela i postupaka u praksi.

Sadržaj. U Uvodu se definiraju tri sastavnice skrbi: tehnička skrb, odnos između bolesnika i liječnika i ugodnost okruženja u kojemu se skrb pruža. Navode se i tri skupine osoba koje zanimaju vrsnoća medicinske skrbi: političari (moguće i gospodarstvenici) koji plaćaju skrb i u nju ulazu; korisnici, koji postaju sve obrazovaniji i zahtjevniji, i liječnici koji žele pružiti dobru skrb jer je to svrha njihova obrazovanja i rada. U brizi za kakvoću skrbi postoji široki vidokrug, koji obuhvaća sve ono što jedna zemlja čini da stvori i povisi vrsnoću skrbi, i uski vidokrug koji obuhvaća mehanizme stalnoga nadzora vrsnoće skrbi. Poglavlje *Načela* detaljno opisuje sve aspekte procjene vrsnoće skrbi, mogućnost upletanja i provjere te uspostavljanje stalnoga ciklusa poboljšavanja skrbi. *Metode* procjene vrsnoće skrbi dijele se na unutarnje i vanjske preglede, a svaki od njih

obuhvaća više konkretnih postupaka. U *Primjeni* postupaka procjene i vrsnoće medicinske skrbi govori se o skrbi u stacionarnim uvjetima (bolnica, sestrištvo, razvoj programa), o ambulatnoj skrbi (primarna i sekundarna) i kućnoj skrbi, a posebno se opisuju postupci neprestanog poboljšavanja vrsnoće skrbi i procjene korištenja skrbi. Slijede kratka, ali vrlo korisna i informativna poglavlja *Zaključak*, *Literatura*, *Kazalo pojmova*, *Rječnik* (englesko-hrvatski), *Pojmovnik*, te *Popisi – knjiga, časopisa i organizacija* koji su povezani s vrsnoćom medicinske skrbi.

Naglasci. Budući da je pristup poboljšanju vrsnoće medicinske skrbi podijeljen u područja ustroja, izvedbe i ishoda skrbi, a za svaki su jasno definirani mjerljivi parametri, procjena vrsnoće skrbi postala je učinkovito i objektivno oruđe u rukama zdravstva a ujedno je omogućila istraživanja i usporedbe kakvoće skrbi, što je u medicini stvorilo novo znanstvenoistraživačko područje.

Slabosti. S obzirom da se u hrvatsku medicinsku literaturu uvodi posve novo područje, bilo bi dobro da u knjizi ima više primjera kojima bi se ocrtale zasade, načela i postupci koji se navode i opisuju.

Slične knjige. U Hrvatskoj nema sličnih knjiga i ovo je prva u rečenom području. Sama knjiga donosi popis najboljih međunarodnih udžbenika i časopisa.

Autor. Autor je rođen u Osijeku, a prije pola stoljeća odselio je u Izrael gdje je napravio blistavu medicinsku, znanstvenu i vojnu karijeru. Toliko godina poslije, u ovoj se knjizi on vraća staroj domovini, njezinu jeziku i medicini. Doista neobičan slučaj i velika čast. Poželimo da ga slijedi što veći broj onih koji su iz bilo kojih razloga napustili Hrvatsku, a moglo bi joj pomoći kao profesor R. Eldar.

Matko Marušić

AKADEMIJA MEDICINSKIH ZNANOSTI HRVATSKE

raspisuje

**NATJEČAJ
ZA DODJELU NAGRADA**

- Autoru iz Hrvatske za najbolji znanstveni rad objavljen u 2002. godini – *nagrada »Ante Šercer«*
- Autoru iz Hrvatske mlađem od 35 godina za najbolji znanstveni rad objavljen u 2002. godini – *nagrada »Borislav Nakić«*

Kandidate mogu predlagati:

1. Kolegiji AMZH
2. Glavni odbor AMZH
3. Znanstveno-nastavna vijeća zdravstvenih fakulteta
4. Hrvatski liječnički zbor i njegova strukovna društva
5. Kandidirati se mogu i pojedinci

Prijedlozi se upućuju: Akademija medicinskih znanosti Hrvatske – Odbor za nagrade, a trebaju sadržavati:

- životopis kandidata
- rad koji se predlaže za nagradu
- prijedlozi pod rednim brojem 1.–4. moraju sadržavati temeljito obrazloženje i prijedlog za jednu od navedenih nagrada
- pod rednim brojem 5. prilaže se životopis i rad

Natječajni rok traje 30 dana od objave u dnevnom tisku.

O rezultatu natječaja kandidati će biti obaviješteni u roku od 90 dana nakon isteka natječajnog roka.

Sve obavijesti možete dobiti u Tajništvu Akademije medicinskih znanosti Hrvatske; Šubićeva 29; 10 000 Zagreb; tel./faks 01/46 40 586, 01/45 93 050; E-mail: amzh@zg.hinet.hr.

ODBOR ZA NAGRADE AMZH

* * *

Glavni odbor Hrvatskoga liječničkog zbora
Povjerenstvo za odličja i priznanja Hrvatskoga liječničkog zbora

raspisuje

**NATJEČAJ
za odličja i priznanja Hrvatskoga liječničkog zbora u 2003. godini**

Na temelju Pravilnika o odličjima i priznanjima Hrvatskoga liječničkog zbora, usvojenog 23. travnja 2002. godine, prijedlozi podružnica i stručnih društava Hrvatskoga liječničkog zbora za odličja i priznanja Zbora, dostavljaju se Glavnom odboru HLZ-a, Povjerenstvu za odličja i priznanja, najkasnije do 31. listopada 2003. godine, s ispunjenim upitnikom za predlaganje odličja. Kasnije pristigli i nepotpuni prijedlozi neće se uzeti u razmatranje.

Odličja i priznanja bit će usvojena i objavljena na 112. redovitoj godišnjoj Skupštini Hrvatskoga liječničkog zbora 26. veljače 2004.

Upitnici za predlaganje odličja mogu se podići u Tajništvu HLZ-a u Zagrebu.