

# Ultrazvučna dijagnostika infektivnih bolesti vrata i torakalnih organa

**Klaudija VIŠKOVIC<sup>1,5)</sup>, dr. sc., dr. med.,  
specijalist radiologije-subspecijalist  
ultrazvuka, viši znanstveni suradnik  
Bruno BARŠIĆ<sup>1)</sup>, prof. dr. sc. dr. med.,  
specijalist infektologije-subspecijalist  
intenzivne medicine**

**Josip VINCELJ<sup>2)</sup>, prof. dr. sc., dr. med.,  
specijalist interne medicine-kardiolog  
Dina MIKLIC<sup>3)</sup>, mr. sc., dr. med.,  
specijalist radiologije**

**Zoran BRNIĆ<sup>4)</sup>, prof. dr. sc., dr. med.,  
specijalist radiologije-subspecijalist  
ultrazvuka**

**Igor ČIKARA<sup>2)</sup>, dr. sc., dr. med., specijalist  
radiologije-subspecijalist ultrazvuka**

**Ika KARDUM-SKELIN<sup>4)</sup>, doc. dr. sc.,  
dr. med., specijalist citologije**

**Dario GLUVAČEVIĆ<sup>5)</sup>, student**

<sup>1)</sup>Klinika za infektivne bolesti "Dr. Fran  
Mihaljević", Zagreb

<sup>2)</sup>Klinička bolnica Dubrava, Zagreb

<sup>3)</sup>Klinički bolnički centar "Sestre  
milosrdnice", Zagreb

<sup>4)</sup>Klinička bolnica "Merkur", Zagreb

<sup>5)</sup>Zdravstveno veleučilište, Zagreb

## Ključne riječi

*ultrazvučna dijagnostika  
infektivne bolesti mekih česti vrata  
reverzibilna disfunkcija miokarda  
sepsa  
infektivne limfadenopatije  
infektivne bolesti pluća i pleuralnog prostora  
endokarditis*

## Key words

*ultrasound diagnostics  
soft tissue infections of the neck  
reversible myocardial dysfunction  
sepsis  
infectious diseases of pulmonary parenchyma  
and pleural space  
endocarditis*

**Primljeno:** 2012–07–19

**Received:** 2012–07–19

**Prihvaćeno:** 2012–09–24

**Accepted:** 2012–09–24

Pregledni rad

Ultrazvuk (UZV) je jedan od najčešće rabljenih modaliteta oslikavnja i navođenja za intervencijske postupke infektivnih bolesti vrata i torakalnih organa. Indikacije za UZV vrata uključuju evaluaciju palpabilnih tvorbi vrata, slučajno pronađenih tvorbi vrata i obradu bolesnika s vrućicom nepoznatog porijekla. UZV toraksa je vrijedna metoda u procjeni aktivnosti bolesti perifernog plućnog parenhima, torakalne stijenke, dijafragme i medijastinuma. Oko 50 % bolesnika sa sepsom imaju zahvaćen miokard, što je karakterizirano biventrikularnim uvećanjem, reduciranom kontraktilnošću i dijastoličkom disfunkcijom, što se može utvrditi UZV-om. Ehokardiografija je postala neinvazivna slikovna dijagnostička metoda izbora u bolesnika sa suspektom endokardijalnom lezijom. Pokazala se korisnom ne samo za prikaz vegetativnih lezija, već i za detekciju komplikacija endokarditisa kao što su perivalvularni apsces i značajna valvularna destrukcija koja vodi do regurgitacije. Ovaj pregledni članak govori o UZV prikazu različitih patoloških stanja vrata, toraksa i srca, naglašavajući sonografske karakteristike udružene s infektivnim bolestima.

## Ultrasound diagnostics of infectious diseases of the neck and thoracic organs

Review article

Ultrasound (US) remains one of the most frequently used and valuable modalities for imaging and guiding interventional procedures in the neck and thoracic infectious diseases. Indications for neck US include evaluation for a palpable neck mass, workup of neck mass discovered incidentally and screening imaging technique in patients with fever of unknown origin. Chest US is a useful tool for assessing disease activity in the peripheral lung parenchyma, chest wall, diaphragm, and mediastinum. About 50 % of patients with sepsis show myocardial involvement characterized by biventricular enlargement, reduced contractility and diastolic dysfunction that should be diagnosed by US. Echocardiography has become the noninvasive imaging diagnostic procedure of choice in patients with suspected endocarditic lesions. It has proved useful not only for visualizing vegetative lesions, but also for detecting complications of endocarditis, such as perivalvular abscess and significant valvular destruction leading to regurgitation. This review discusses the US appearances of different pathologies of the neck, thorax and heart, emphasizing sonographic features associated with infectious diseases.

## Ultrazvučna dijagnostika infektivnih bolesti žlijezda slinovnica

### Akutni sialoadenitis

Najčešće se javlja akutni virusni parotitis, pretežito obostrano, iako može biti i jednostran. Bakterijske infekcije su uglavnom unilateralne, a najčešći uzročnik je *Staphylococcus aureus*. Parotidna žlijezda je najčešće zahvaćena supurativnim sialoadenitisom [1].

Kod akutnih upala žlijezde su edematozne, heterogene, vidljivi su multipli, manji, okrugli ili ovalni hipoehogeni areali koji difuzno prožimaju žlijezdu. Žlijezde su hipervaskularizirane, a ako se radi o parotitisu vide se i uvećani parotidni limfni čvorovi [2].

Primarna uloga ultrazvuka (UZV-a) je detekcija apscesa kojeg je teško klinički prepoznati. Apsces se pojavljuje kao neoštro ograničen, hipoehogeni ili anehogeni fokus. Može sadržavati mobilni debrisi ili sitne hiperehogene odjeke zbog mikromjehurića plina. Može se vršiti terapijska drenaža apscesa pod kontrolom UZV-a [3]. UZV je također važan u isključivanju kalkuloze izvodnih kanala žlijezda kao uzroka infekcije [4].

### Kalkuloza/Sialolitijaza

Kalkuloza je učestalija u submandibularnim žlijezdama (80–90%), zbog veće koncentracije mukusa, što čini slinu viskoznijom [4]. Kod opstrukcije izvodnih kanala žlijezda slinovnica vidi se uvećana i hipoehogena žlijezda s dilatiranim duktusom [5]. Konkrementi se prikazuju kao hiperehogene strukture sa stražnjom akustičkom sjenom. Ako su konkrementi jako mali, akustička se sjena ne mora pojaviti. Većina konkremenata pojavljuje se u Whartonovom duktusu (85%) i najčešće se impaktiraju u području gdje duktus zavija oko milohoidnog mišića [5]. UZV ima visoku osjetljivost (96%) u detekciji kalkuloze [5].

### Kronični sialoadenitis

Kronični sialoadenitis prezentira se kao intermitentan otok žlijezde slinovnice, često praćen bolovima [5]. Može biti uzrokovan kroničnom kalkulozom. UZV pokazuje heterogenu ehostrukturu s multiplim hipoehogenim fokusima [1]. Žlijezda je obično blaže uvećana, a može biti i normalne veličine ili smanjena. Diferencijalna dijagnoza obuhvaća benigne limfoepitelijalne lezije u Sjögrenovom sindromu, sarkoidozu, granulomatoznu infekciju, limfom, limfoepitelijalne ciste u HIV-om zaraženih pacijenata i rekurentni juvenilni parotitis [1].

## Ultrazvučna dijagnostika infektivnih bolesti štitnjače

### Subakutni tiroiditis (De Quervain)

Subakutni tiroiditis je relativno česta bolest koja se češće javlja u žena. Najčešće mu prethode simptomi respiratorne infekcije, zatim se javlja bol u vratu sa subfebrilite-

tom i općim lošim stanjem [6]. Istovremeno, počinju se javljati i simptomi hipertireoze. To su karakteristike prve ili hipertireotične faze [6]. Ona obično traje od 3 do 6 tjedana. Druga faza bolesti ili "eutireotična" faza traje oko 3–4 tjedna, a završna, treća ili hipotireotična faza traje oko 4–6 tjedana. Obično se nakon nekoliko mjeseci funkcija štitnjače u cijelosti oporavi. Samo u manjem broju slučajeva (oko 1–5%) može nastupiti trajna hipotireoza [7].

Tijekom bolesti UZV-om se može uočiti djelomično uvećanje štitnjača (obično jednog režnja) te inhomogena, hipoehogena struktura parenhima, koja nije oštro ograničena od okolnog, normalnog parenhima. [8]. Sukladno istraživanjima brojnih autora, hipoehogena područja odgovaraju bolnim i edematoznim arealima kod bolesnika [8]. Diferencijalna dijagnoza obuhvaća ostale difuzne bolesti štitnjače: kronični limfocitni (Hashimoto) tiroiditis, limfom štitnjače, Gravesovu tireotoksikozu i amiodaronom-induciranu tireotoksikozu [9].

U početnoj fazi Hashimotovog tiroiditisa štitnjača može biti blaže difuzno uvećana ili normalne veličine, difuzno heterogena; zatim s multiplim hipo ili hiperehogenim arealima [10]. U kasnijem stadiju bolesti, štitnjača postaje smanjena i fibrotična, heterogene ehostrukture [10].

Tiroidni limfom se češće javlja u bolesnika s Hashimotovim tiroiditisom. Prikazuje se kao hipoehogena ekspanzivna tvorba brzog rasta, unutar difuzno promijenjene štitnjače. Može imati i asimetričan, pseudocističan oblik [11].

Kod Gravesove tireotoksikoze štitnjača je pretežito difuzno uvećana i hiperehogena. Doppler u boji može biti korisna pomoćna metoda za detekciju pojačanog protoka [8]. Tireotoksikoza inducirana amiodaronom može se vidjeti kod bolesnika koji već imaju promjene od ranije kao što je struma ili latentna Gravesova bolest [8].

### Apsces štitnjače

Akutni supurativni tiroiditis je rijedak, pretežito ga nalazimo u djece s predisponirajućim čimbenicima kao što su piriformna fistula ili anomalije duktusa tireoglosusa [12]. U odraslih, predisponirajući čimbenici mogu biti dugotrajna struma i maligne bolesti. Diabetes mellitus i imunosupresija također mogu predisponirati supurativni tiroiditis. Najčešći uzročnici su oni koji koloniziraju kožu i orofarinks [12].

UZV nalaz tiroidnog apscesa ovisi o trajanju bolesti [7]. U početku se vidi hipoehogeni, nepravilni areal, a u kasnijem stadiju bolje ograničen anehogeni areal s ehogenijim rubom i nepravilnim internim odjecima [7]. Moguća je prisutnost zraka kojeg prikazujemo kao nepravilne hiperehogene odjeke sa stražnjom atenuacijom i reverberacijom [11]. Redovito vršimo dijagnostičku i terapijsku punkciju apscesa štitnjače pod kontrolom UZV-a. U diferencijalnoj dijagnozi u obzir dolaze: limfom štitnjače, struma i adenom [7]. Obojeni Doppler štitnjače prikazuje izostanak vaskularizacije u opisanoj tvorbi [13].

### Abnormalnosti štitnjače u bolesnika zaraženih HIV-om

U bolesnika zaraženih HIV-om različite oportunističke bolesti mogu zahvatiti štitnjaču [14]. Najčešće se u laboratorijskim nalazima uočava pad ili porast sekrecije T4. Tiroiditisi mogu biti uzrokovani uzročnicima kao što su *Pneumocystis jiroveci*, *Cryptococcus neoformans*, visceralnom lišmenijazom i piogenim bakterijama [14]. Ova kva stanja mogu uzrokovati destrukciju žlijezde, popraćenu bolom, uvećanjem štitnjače i hipertireozom [14]. UZV nalaz odgovara fokalnom tiroiditisu ili apscesu štitnjače.

Limfom i Kaposijev sarkom mogu infiltrirati štitnjaču i poremetiti njezinu funkciju. UZV se prikazuju kao solitarne ili multiple fokalne lezije, koje mogu biti heterogene, hipo ili hiperehogene, pretežito neoštih kontura [14]. UZV nam prvenstveno služi kao sredstvo za navođenu dijagnostičku ili terapijsku punkciju.

### Tuberkulozni tiroiditis i apsces štitnjače

Tuberkuloza štitnjače je vrlo rijetka. Može biti dio generalizirane milijarne tuberkuloze ili izolirani oblik koji se manifestira kao solitarni čvor (hladni apsces sa sinusom) i može imitirati piogeni apsces ili karcinom [11]. UZV-om možemo prikazati neoštro ograničenu anehogenu ili hipohogenu leziju unutar koje vidimo interne odjeke [15]. Često je popraćena lokalnim limfadenitisom i hladnim apscesom limfnih čvorova vrata [15]. UZV punkcijom dobivamo kazeozni, gušći tekući sadržaj.

## Celulitis i nekrotizirajući fascitis vrata

### Ultrazvučna anatomija dubokih fascija vrata

Normalan nalaz mekih česti vrata obuhvaća prikaz epidermisa i dermisa koji se ne mogu diferencirati i prikazuju se kao tanak, hiperehogeni sloj [11]. Potkožno tkivo sastoji se od dvije komponente: hipohogene masti unutar koje vidimo vezivna septa kao hiperehogene linearne strukture, pretežito paralelne s kožom [16]. U tom sloju možemo vidjeti krvne žile i živce. Fascija se prikazuje kao tanki hiperehogeni sloj. Njezino zadebljanje je varijabilno, ovisno o lokalizaciji. Mišićni snopovi se prikazuju kao hipohogene cilindrične strukture, s hiperehoganim vezivnim tkivom (perimizijumom) koje ih okružuje. Njihov se izgled mijenja s kontrakcijom: postaju deblji i ehogeniji [11].

Većina dubokih infekcija vrata u odraslih osoba je odontogenog porijekla [11]. Najčešće nastaju zbog dentalnog karijesa koji zahvaća pulpu i širi se u zubni korijen, a zatim formira periapikalni apsces [17]. Može ostati lokaliziran u mandibuli i uzrokovati osteomijelitis. Nadalje, može se širiti ekstraosalno s difuznim celulitisom i formacijom apscesa [17].

Izvor infekcije može biti akutni supurativni sialoadenitis kao i Ludwigova angina [17]. Ludwigova angina je akutni celulitis koji nastaje zbog infekcije mandibularnih molara. Zahvaća sublingvalne, submandibularne i submentalne prostore bilateralno s infiltrativnom, flegmonoznom infekcijom koja može dovesti do kompromitiranja dišnih puteva [16].

### Celulitis vrata

UZV prikaz varira ovisno o stupnju i težini bolesti. U ranijem stadiju nalazimo generalizirani otok te povećanu ehogenost kože i potkožnog tkiva [18]. Progresijom celulitisa povećava se količina tekućine u potkožju pri čemu hiperehogeni masni lobusi budu izdvojeni hipohogenim arealima tekućine [18]. Pojava tekućinom ispunjenih interlobarnih septa nije specifična za celulitis, već se može vidjeti i kod generaliziranih edema (npr. zbog kongestivnog zatajenja srca) [18].

### Nekrotizirajući fascitis vrata

Nekrotizirajući fascitis vrata najčešće nastaje sekundarno, nakon dentalne i/ili orofaringealne infekcije. UZV-om vidimo zadebljanu, hipohogenu fasciju, neravnih rubova, s kolekcijama tekućine koje je okružuju [16]. Popraćena je edemom potkožnog tkiva i muskulature [16].

### Apsces vrata

UZV-om se manifestira kao lokalizirana, hiperehogena kolekcija u potkožju ili mišićima. U ranoj fazi nije oštro ograničena od okolnih struktura, dok se u uznapredovaloj fazi može izdvojiti zbog formiranja kapsule [19].

## Tromboza interne jugularne vene

Akutna tromboza može imitirati infekciju [20]. Klinički nalazimo otok vrata, bolnost, crvenilo kože i moguć febrilitet. Lumen interne jugularne vene je distendiran hipohogenim trombom s okolnim edemom mekih česti i gubitkom fascijalnih ravnina [21]. Vena nije kompresibilna, ne vidi se mobilnost venskih valvula, odsutne su respiratorne i kardijalne varijacije širine lumena te je naznačen gubitak distenzije kod Valsalvinog manevra. Moguća je distenzija kontralateralne jugularne vene [21].

## Ultrazvučna dijagnostika infektivnih limfadenopatija vrata

### Mogućnosti B-mod ultrazvuka u dijagnostici limfnih čvorova površinskih regija

Kod morfološke analize limfnih čvorova u B-modu uzimamo u obzir njihovu lokalizaciju, veličinu, oblik, konture i izgled perinodalnog prostora i unutrašnju strukturu [22].

*Distribucija i lokalizacija* upućuje na mjesto primarne infekcije (npr. tuberkuloza najčešće zahvaća supraklavikularne i akcesorne limfne čvorove) ili sijelo primarnog tumora (npr. oro-hipofarinks metastazira u interne jugularne, nazofarinks u gornje jugularne i akcesorne, a karcinom jezika u submandibulane) [23].

### Veličina limfnih čvorova

Kod većine se ljudi na vratu vide reaktivni limfni čvorovi, veličine 5–10 mm, a uz angulus mandibule i do 20 × 10 mm. Iako su maligni limfni čvorovi obično veći nego benigni, veličina ima ograničenu vrijednost u njihovu razlikovanju, pa i vrlo sitni limfni čvorovi mogu imati mikrometastaze [11]. Pritom je poprečni promjer limfnog čvora bolji prediktor malignosti nego duljina, pa su limfni čvorovi poprečnog promjera <7 mm obično benigni [11]. Rast limfnog čvora u pacijenta s poznatim tumorom sugerira metastazu limfnog čvora, a smanjenje limfnog čvora uspješnost (radio)terapije [24].

### Oblik limfnih čvorova

Zaobljenost sugerira malignost ili specifičnu etiologiju (no, submandibularni i parotidni limfni čvorovi su i inače okrugliji), a izduljenost upalnu etiologiju. *L/T omjer* (engl. *longitudinal-to-transverse diameter ratio*) je koristan u razlikovanju maligne od benigne limfadenopatije [24]. Kronično-upalni (reaktivni) limfni čvorovi su izduljeni,  $L/T > 2$  upućuje na benigno, a  $L/T < 2$  na metastatsko uvećanje [25].

Akutno-upalni limfni čvorovi veći su nego kronično-upalni, izduljeni su, a zbog edema konture su nejasne [22]. Metastatski limfni čvorovi su zaokruženi ( $L/T < 2$ ), a mogu biti nepravilna oblika ako metastaza raste ekscentrično i ekstranodalno. Ekscentrično odebljanje korteksa sugerira malignost. Limfomski limfni čvorovi su ovalna ili okrugla oblika, omjera  $L/T < 2$  [22].

### Unutrašnja struktura limfnog čvora

Nazočnost ehogenog hilusa i koncentričnost korteksa ukazuje na benignost limfnog čvora, a znaci malignosti su stanjenje ili odsustvo hilusa te ekscentričnost korteksa [26]. Neprepoznatljivost središnjeg hilusa može biti znak razaranja limfnog čvora bujanjem metastaze, ali i nekrotizirajuće upale ili tuberkuloze [26]. Kronične upalne promjene i limfomi obično ne razaraju strukturu limfnog čvora. Korteks je kod kronično-upalnih limfnih čvorova hipoehogen u odnosu na okolnu mast i mišiće, podjednake debljine, a kod akutne upale odebljanje i hipoehogenost su izraženi [27]. Kod gnojne kolikvacije limfni čvor je anehogen s distalnim pojačanjem odjeka [22]. Metastatski limfni čvorovi su u odmakloj fazi neoplastičkog rasta inhomogenog hiper-, izo- ili hipoehogenog korteksa. Hiper-ehogene metastaze daju dobro diferencirani planocelu-

larni karcinomi te metastaze papilarnog raka štitnjače, a metastaze ostalih karcinoma su hipoehogenije, dok su metastaze malignog melanoma gotovo anehogene [24]. Točkaste periferne kalcifikacije ima 60 % metastaza papilarnog raka štitnjače, a grublje kalcifikacije sa sjenama se vide u tuberkuloznom limfnom čvoru i u limfomskim limfnim čvorovima nakon terapije [24]. Nekroza je uvijek patološki znak, češće je cistična (planocelularni tumor, papilarni rak štitnjače), ali može biti i koagulacijska – hiper-ehogena [26]. Limfomski limfni čvorovi imaju ekscentrično odebljan hipoehogeni korteks, a često i distalno pojačanje [28, 29]

### Konture limfnih čvorova

Maligni limfni čvorovi obično su oštih kontura zbog izrazite hipoehogenosti, osim u području ekstrakapsularnog prodora metastatskog tumorskog tkiva i infiltracije u okolinu, a upalni mogu biti neoštih kontura zbog peradenitisa [30].

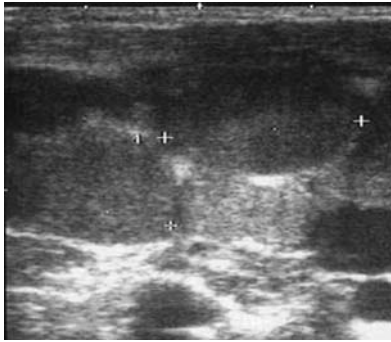
Limfomski limfni čvorovi su obično jasnih obrisa, bez proboja kapsule. Perinodalni edem se vidi kod akutno upalnih limfnih čvorova, ali i nakon radioterapije [29].

### Ultrazvučne osobine limfnih čvorova kod nekih bolesti

Kod bolesti mačjeg ogreba dolazi do pojave subakutnog regionalnog limfadenitisa. Limfni čvorovi su uvećani, osjetljivi i imaju tipičnu morfologiju akutno-upalnih limfnih čvorova s odebljanim hipoehogenim koncentričnim korteksom (folikularna hiperplazija) i rijetko s UZV vidljivom nekrozom [26].

Kod infekcijske mononukleoze osim splenomegalije obično se vidi uvećanje limfnog čvora stražnje skupine vrata (regija 8) te limfnih čvorova pazuha i prepona. Limfni čvorovi imaju tipičnu morfologiju akutno-upalnih limfnih čvorova s odebljanim hipoehogenim koncentričnim korteksom [31].

Tuberkuloza limfnih čvorova znatno je rjeđa u nas nego u Aziji, no s povećanjem učestalosti HIV-infekcije pojava tuberkuloznog limfadenitisa sve češća je širom svijeta [32]. Iako u B-modu tuberkuloza limfnih čvorova pokazuje neke posebnosti, ipak nije moguće razlikovanje od malignih samo temeljem B-moda [32]. U B-modu tuberkulozni limfni čvorovi su obično zaokruženi ( $L/T < 2$ ), hipoehogenog korteksa, nerijetko s perinodalnim edemom i/ili međusobno stopljeni, obično bez ehogenog hilusa, ponekad s nekrozom (obično kolikvacijskom) i kalcifikacijama nakon terapije [32]. Rjeđe bolesti limfnih čvorova poput Kikuchijeve (benigni histiocitni nekrotizirajući limfadenitis vrata), Kimurine (autoimuni eozinofilni hiperplastični limfogranulom s generaliziranom limfadenopatijom) i Rosai-Dorfmanove bolesti (rijetka idiopatska benigna bolest s proliferacijom histiocita u sinusu i masivnom limfadenopatijom) mogu pokazivati benignu upalnu



**Slika 1.** Ultrazvuk uvećanih limfnih čvorova vrata kod bolesnika s Rosai-Dorfmanovim sindromom

**Figure 1.** Ultrasound of enlarged neck lymph nodes in a patient with Rosai-Dorfman's syndrome

limfadenopatiju vrata [33] (Slika 1.). Na UZV-u su limfni čvorovi kod Kikuchijeve i Kimurine bolesti slični reaktivnim, hipoehogeni s ehogenim hilusom, kod prve ovalni, a kod druge zaokruženi, na Doppleru imaju hilarnu vaskularizaciju [33]. Kod Rosai-Dorfmanove bolesti limfni čvorovi više sličje malignima: hipoehogeni su i zaokruženi, bez hilusa, na power Doppleru s perifernom i miješanom vaskularizacijom, koja imitira malignost, pa je za dijagnozu bitna histologija [34].

### Vrijednost citološke punkcije navođene ultrazvukom u dijagnostici infektivnih bolesti

Povećani limfni čvor je za bolesnika, kliničara/liječnika primarne zaštite i citologa idealan model kad se iz uzorka dobivenog citološkom punkcijom navođenom UZV-om, na osnovu citomorfologije i dodatnih tehnologija s velikom sigurnošću može odvojiti nemaligni (reaktivni i/ili upalni proces) od malignog procesa, gdje u stvari leži i najveća odgovornost citologa te će se na primjeru povećanog čvora razmatrati vrijednost citološke punkcije navođene UZV-om. Nažalost, još se i danas često događa da se bolesnici s bezazlenom limfadenopatijom upućuju na kiruršku ekstirpaciju i patohistološku dijagnostiku kao prvu diferencijalno dijagnostičku pretragu [35].

Vrlo korisne podatke u diferencijalnoj dijagnozi povećanog čvora daje UZV dijagnostika. Karakteristična UZV slika povećanih čvorova može biti od koristi pri odabiru čvorova koji će se punktirati, a UZV je nezamjenjiv u punkciji dubokih (nepalpabilnih) čvorova na svim lokalizacijama (vrat, prepone, aksila, abdomen).

Indikacije za punkciju limfnih čvorova ovise o dobi bolesnika, kliničkoj slici, veličini, konzistenciji te lokalizaciji povećanih čvorova. Povećanje limfnog čvora je dio normalnog imunog odgovora bolesnika na različite agense. U dječjoj dobi gdje se organizam po prvi put susreće s različitim uzročnicima, povećanje limfnih čvorova je skoro svakodnevna pojava. Praćenjem kliničke slike

izbjeći će se nepotrebno izlaganje bolesnika citološkoj punkciji. Punkcija je indicirana u slučajevima gdje povećanje čvorova nema objašnjenja u kliničkoj slici, kada se limfni čvorovi ne smanjuju ili ako se povećavaju unatoč primijenjenoj terapiji. U odraslog bolesnika svako povećanje limfnog čvora zahtijeva posebnu pažnju i traganje za uzrokom (lokalni ili opći infekt). Razlog povećanim ingvinalnim limfnim čvorovima najčešće su ozljede ili kožne promjene donjih ekstremiteta te upale urogenitalnog trakta. Analogno tome, aksilarni limfni čvorovi odgovaraju povećanjem na ranije opisane promjene gornjih ekstremiteta i grudnog koša te dojke. Upalne promjene u području glave i vrata uglavnom dovode po reaktivnih promjena cervikalnih limfnih čvorova. Osim reaktivnih i upalnih promjena u sklopu akutne upale, limfni čvorovi mogu biti zahvaćeni kod subakutnih i subkroničnih bolesti (granulomatozne promjene kao što su tuberkuloza, sarkoidoza), bolesti uzrokovanih gljivama, parazitima (tokosoplazmoza, lišmanijaza), itd. Sve ove lokalizacije isto tako mogu biti zahvaćene bolestima nakupljanja kod djece; metastatskim promjenama epitelnih i neepitelnih tumora; ili nastanka primarnih malignih bolesti limfnih čvorova tzv. malignih limfoma (Hodgkin i Non-Hodgkin). Posebno je važno indicirati punkciju onih čvorova koji su tvrdi, bezbolni, pojavljuju se u paketima; ne regrediraju na terapiju; nalaze se supraklavikularno, u medijastinumu ili intraabdominalno.

Kako bi citolog mogao izdavati nalaze razumljive i upotrebljive kliničarima, a i pacijentima, neophodno je da poznaje kliničke manifestacije bolesti, kao i da raspolaze svim relevantnim podacima o pacijentu, sadašnjoj i ranijim bolestima. Neophodno je da ima uvida u klinički status bolesnika i da sam vrši citološku punkciju [36]. Isto zahtijeva blisku suradnju citologa, bolesnika i kliničara. Ništa manje nije važna i suradnja s ostalim dijagnostičkim strukama: patologijom, laboratorijskom, molekularnom i citogenetskom dijagnostikom. U takvom okruženju citologija daje optimalne rezultate, u najkraćem vremenu i uz najmanje troškove. Citološki nalaz punktata limfnog čvora sadrži opis citološke slike, završno mišljenje ako je nalaz definitivn te preporuke za daljnju dijagnostiku ukoliko se i nakon svih dostupnih tehnologija priroda ili uzrok bolesti nije uspio identificirati [37].

Za punkciju limfnih čvorova u načelu nema kontraindikacije, a dostupni su joj svi povećani limfni čvorovi. Punkcije površnih limfnih čvorova obavljaju se ambulantno bez primjene anestezije, tankim iglama (promjera 0,5 do 0,7 cm, odnosno 25 ili 22 gauge), a bolesnik je nakon zahvata sposoban za redovan dnevni ritam. Nema specijalnih uputa za bolesnika prije zahvata koji je neznatno bolan. Uz mjere opreza mogu mu se podvrći i bolesnici sa sniženim vrijednostima trombocita, manjim aberacijama u koagulogramu, čak i bolesnici koji su na antikoagulantnoj terapiji. Komplikacije kao što je krvarenje na mjestu uboda ili infekcije su vrlo rijetke. Antiseptičke mjere prije i nakon punkcije te pravilna kompresija na mjestu uboda u

velikoj mjeri će spriječiti neželjene posljedice. Punkcije intraabdominalnih i intratorakalnih čvorova u dijagnostičke svrhe zahtijevaju kratku jednodnevnu hospitalizaciju (naročito intratorakalni i retroperitonealni čvorovi). U slučajevima povećanih mezenterijalnih čvorova ili čvorova smještenih površnije u abdomenu mogu se izvoditi i u dnevnim bolnicama, gdje bolesnik provede nekoliko sati na opservaciji. Izvode se pod kontrolom ultrazvuka, CT-a ili MR-a najčešće također bez lokalne ili opće anestezije dužim vrlo tankim tzv. CHIBA iglama (0,7 cm promjera, 22 gauge).

Limfatično tkivo je ograničeno u svojim mogućnostima morfoloških reakcija na različite žive uzročnike, njihove produkte (toksine) ili pak kemijske tvari ili druga štetna djelovanja koja su najčešće uzročnici benignih limfadenopatija. To znači da će morfološki sličan tip upalne reakcije ili hiperplazije imati više kliničkih i etioloških entiteta [35]. Različite dodatne laboratorijske tehnike mogu pomoći u prevladavanju limitirane morfologije te dobivaju sigurne dijagnoze naročito kod limfoma. Primarna uloga citologije je u dijagnozi reaktivnih hiperplazija, infekcija, granulomskih i metastatskih procesa [38].

Reaktivne i upalne promjene (nespecifične i specifične) imaju karakterističnu citološku sliku i u većini ih se slučajeva uz morfologiju i anamnestičke podatke nije teško odvojiti.

Najčešće upotrebljavane dodatne tehnologije u dijagnostici povećanog limfnog čvora su protočna citometrija, imunocitokemija, lančana reakcija polimeraze (*polymerase chain reaction* – PCR) te konvencionalna citogenetika i/ili FISH (*fluorescent in situ hybridization*) [39]. Sve navedene tehnologije mogu koristiti uzorak dobiven citološkom punkcijom i ovisno o kliničkoj slici mogu se uzeti pri prvoj citološkoj punkciji ili naknadno nakon prve citološke analize i nejasnog nalaza. Protočna citometrija pomaže u odvajanju reaktivnih hiperplazija i malignih limfoma određivanjem klonalnosti limfatičnih stanica (restrikcija lakih lanaca kappa/lambda) te u subtipizaciji limfoma određivanjem diferencijacijskog statusa limfatičnih stanica [40]. Vrlo je korisna informacija o preuredbi gena za imunoglobulinske lance: teške (*immunoglobulin heavy chain* – *IgH*) ili lake (*immunoglobulin light chain* – *IgL*), ili pak preuredbi gena za receptore T limfocita (*T-cell receptor* – TCR) što govori u prilog B ili T klonalnosti limfatičnih stanica, odnosno dijagnozi malignih limfoma za razliku od poliklonalnog uzorka karakterističnog u većini slučajeva za reaktivne procese.

## Uloga transtorakalnog ultrazvuka u infektivnoj pleuro-pulmonalnoj patologiji

UZV pregled pluća i pleure vrši se linearnom i konveksnom sondom frekvencije od 3,5–7,5 MHz, koristeći

interkostalne prostore kao akustičke prozore [41]. Važno je napomenuti da je dijagnostička vrijednost transtorakalnog UZV-a limitirana potpunom refleksijom UZV valova od tkiva koja sadrže zrak i apsorpcijom UZV-a u koštanim prostorima [41]. Iz toga proizlazi da lezija koja nije u kontaktu s pleurom, zatim lezije smještene subskapularno, paravertebralno, retrosternalno ili uz medijastinum ne mogu uvijek biti prikazane. Također je ograničena mogućnost prikaza potkožnog emfizema. Približno oko 70 % pleuralnog prostora dostupno je UZV analizi [41]. Za prikaz posteriornih segmenata, bolesnik mora ležati na boku ili sjediti. Za optimalan prikaz prednjih dijelova, pacijent mora imati podignute ruke.

## Pleuralni izljev

Tijekom proteklih desetak godina uočena je značajna uloga UZV-a u detekciji i diferencijaciji pleuralnog izljeva. Može se reći da je danas primarna i najčešće korištena dijagnostička metoda te ujedno i metoda za navođenje kod aspiracije pleuralne tekućine i postavljanja drenažnih katetera [42].

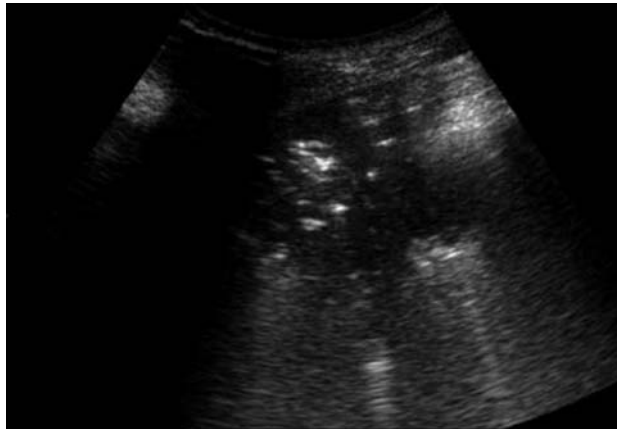
Pleuralni izljev možemo podijeliti u transudat (koncentracija proteina je manja od 3g/100 mL) uzrokovan sistemskim čimbenicima, eksudat (koncentracija proteina veća od 3g/100 mL), uzrokovan upalnim ili neoplastičnim bolestima [42]. Prema Yangu i suradnicima pleuralni izljev možemo UZV-om klasificirati kao anehogen; kompleksan-neseptiran; kompleksan-septiran te homogeno ehogen [42]. Prema toj klasifikaciji, izljev je definiran kao anehogen ako se između parijetalne i visceralne pleure vidi anehogeni sadržaj, kompleksan-neseptiran ako se heterogeni materijal vidi unutar anehogenog pleuralnog prostora, kompleksan-septiran ako se uočavaju flotirajuća fibrinska septa unutar anehogenog tekućeg sadržaja i homogeno-ehogen ako vidimo takav sadržaj u pleuralnom prostoru [42].

Transudati su pretežito anehogeni, a ponekad, kao kod kongestivnog zatajenja srca mogu biti ehogeni [43]. Anehogeni izljev može biti i transudat i eksudat. Kod hemoragičnih izljeva, empijama i hilotoraksa, najčešće vidimo homogeni, ehogeni izljev, bez mogućnosti diferencijalne dijagnoze između njih [43]. Obzirom da se distribucija pleuralnog izljeva mijenja s položajem pacijenta, preporučuje se da se pregled vrši u sjedećem položaju.

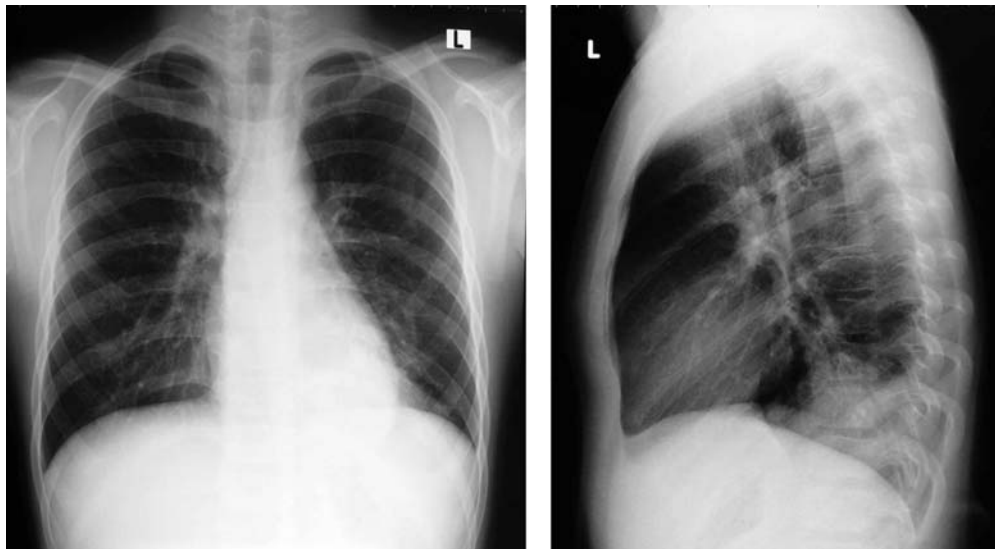
## Pneumonija

Pneumonija se prikazuje kao hipoehogena konsolidacija različite veličine i oblika, neoštrih kontura. Ehostrukstura može biti homogena ili inhomogena [42]. Jedan od čestih sonografskih znakova je zračni bronhogram, koji je karakteriziran lentiformnim internim odjecima unutar hipodenznih areala ili ehogenim linijama i odgovara zraku unutar bronhiola i bronha [41] (Slika 2.). Nasuprot tome,

a)



b)



**Slika 2.** Ultrazvučni (a) i radiografski (b) prikaz periferne pneumonije  
**Figure 2.** Ultrasound (a) and radiographic (b) imaging of peripheral pneumonia

tekući bronhogram je karakteriziran anehogenim ili hipoehogenim tubularnim strukturama u bronhalnom stablu, bez znakova perfuzije [43]. Ove karakteristike upućuju na poststenotičnu pneumoniju i iziskuju daljnje pretrage. Kod pneumoničnog infiltrata pleuralna linija može biti prekinuta, fragmentirana ili hipoehoga [43]. U oko 10 % pacijenata nalazimo pripadajući manji pleuralni izljev. Obojenim Dopplerom možemo prikazati razgranate krvne žile koje odgovaraju segmentalnim ograncima plućne arterije [43].

### Plućni apsces

Prikazuje se kao ovalna, pretežito anehogena žarišna promjena [43]. U ranoj fazi, mali apscesi su vidljivi kao patološka kolekcija tekućine praćena konsolidacijom koja ima konzistenciju i ehogenost poput parenhima jetre [43]. Uz apscese redovito nalazimo pleuralne izljeve, različitog opsega. Obojenim Dopplerom možemo prikazati nedostatak vaskularizacije unutar apscesa. Diferencijalna dijagnoza prema tumorima pluća može biti vrlo teška i

obično se lakše postavlja primjenom kontrastnih sredstava [43].

Moguće je detektirati kolekcije plina unutar apscesa, koje se vide kao male, hiperehogene inkluzije koje se mogu pomicati s pokretima pacijenta. Unutar apscesa možemo vidjeti i brojna septa [44].

Tuberkulozni apscesi također pokazuju slične karakteristike, moguće je također vidjeti plin unutar njih [44].

### Reverzibilna disfunkcija miokarda tijekom sepse i septičkog šoka

Septički šok vodeći je uzrok morbiditeta i mortaliteta kod djece i odraslih širom svijeta. Reverzibilna disfunkcija miokarda (RDM) zamijećena tijekom sepse, dio je kompleksne patofiziologije sepse u sklopu multiorganske disfunkcije [45]. U najtežim oblicima, na sreću rijetkim, može dovesti do hipoperfuzije tkiva. Svi koji liječe septične bolesnike znaju da su srčani tonovi kod bolesnika s

teškom sepsom tihi, da su često aplanirani ili invertirani T valovi, a na rendgenskoj slici vidi se dilatacija srčane sjene. Intrigantno je bilo pretpostaviti disfunkciju miokarda tijekom sepse. Međutim, početni hemodinamski problem u sepsi i septičkom šoku je smanjena sistemska vaskularna rezistencija. Srce to kompenzira povećanjem srčane frekvencije i posljedično povećanim minutnim volumenom (MV) i srčanim indeksom [45]. Dilatacija miokarda kompenzatorni je mehanizam koji upućuje na dobru prognozu kao i supranormalne vrijednosti MV [45]. Intersticijski edem pluća tijekom sepse češće je posljedica akutnog respiratornog distres sindroma nego srčanog zatajenja. Da li to znači da je funkcija miokarda uredna? Arbitrarno je donesena odluka da vrijednost plućnog okluzivnog tlaka  $\leq 18$  mm Hg upućuje na nekardijalni plućni edem [46]. Da li je to točno? Da li navedeni tlak u uvjetima pojačane propustljivosti kapilara jamči da se ne radi i o srčanom doprinosu nastanku edema? Intrigantno je razmatrati funkciju miokarda u stanjima visokog MV i, ipak, nazočnih pokazatelja oslabljene kontraktilnosti.

### Patofiziologija

Patofiziologija miokardijalne disfunkcije koja se pojavljuje u sepsi i u septičkom šoku nije potpuno jasna mada postoji nekoliko teorija koje bi je moglo objasniti.

Prva teorija je miokardna ishemija i fenomen reperfuzije [47]. Ova teorija se zasniva na činjenici da se tijekom sepse povećava potreba za kisikom i da može doći do neravnoteže između povećanog zahtjeva miokarda za kisikom, povećane potrošnje kisika i mikrocirkulacije. To u konačnici može dovesti do poremećaja kontraktilnosti što je karakterizirano povećanim vrijednostima troponina [48]. Ipak, čini se da ishemija miokarda nije glavni mehanizam koji dovodi do depresije miokarda kod ovih bolesnika. U nekoliko studija opisano je povećanje protoka krvi u koronarnom sinusu i paradoksalno povećanje stvaranja i potrošnje laktata u miokardu kod septičkog bolesnika tijekom razdoblja depresije miokarda [49, 50].

Druga teorija koja objašnjava promjene kod RMD je prisutnost cirkulirajućih agensa koji su odgovorni za RMD. Još prije više od 30 godina detektirani su negativni inotropni faktori u plazmi koji se otpuštaju tijekom sepse. To su osobito citokini, prostaglandini, dušični oksid i manjak katekolamina. Citokini su polipeptidi ili proteini topljivi u vodi ( $>10$  kDa) koji induciraju disfunkciju miokarda koja se poboljšava nakon hemofiltracije [51, 52]. Jedan od takvih citokina je faktor nekroze tumora  $\alpha$  (*TNF- $\alpha$* ) za koji je dokazano da dovodi do miokardijalne disfunkcije u ljudskim i animalnim modelima. TNF izlučuju makrofagi u miokardu i stimulirani miociti [53]. I drugi citokini koji sudjeluju u sepsi su interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) i interleukini-1 $\beta$ , -2, -6, -8 i -10 (IL-1 $\beta$ , -2, -6, -8 i -10) kao i transformirajući faktor rasta  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) mogu utjecati na kontraktilnost miokarda. Kod meningokokne sepse najznačajniji se

pokazao IL-6. Za citokine se smatra da najvjerojatnije utječu na homeostazu kalcija u stanicama srčanog mišića [54]. Eksperimentalna primjena lipopolisaharida (LPS) oslabljuje kontraktilnost miokarda i kontraktilni odgovor na  $\beta$ -adrenergičku stimulaciju što dovodi do smanjenja odgovora miofilamenata na  $Ca^{2+}$ . Smanjena osjetljivost miofilamenata na  $Ca^{2+}$  povezana je sa smanjenom dužinom pojedinog miocita i može uzrokovati akutnu ventrikularnu dilataciju koja je zabilježena tijekom sepse.

Treće moguće patofiziološko objašnjenje za RMD bila bi citotoksična lezija do koje dolazi djelovanjem slobodnih radikala kisika, a ne miokardijalna depresija do koje izravno dovode navedeni citokini [55]. Da li treba miokard odvajati od ostalih tkiva i tražiti razloge staničnog oštećenja izvan zajedničkih patomehanizama kao što su aktivnost slobodnih radikala kisika, oštećenje mitohondrija, enzima, smanjenje ATP, pojačane funkcije restoratora staničnih struktura koji troše energiju. Opisani su različiti stupnjevi miokardijalne lezije i miocitne nekroze, miokardijalnog edema i poremećaja kolagena u srcu koji bi mogli biti uzrokovani citotoksičnim lezijama s porastom koncentracije troponina [56].

U praksi, sve ove tri mogućnosti mogu postojati istovremeno, tako da reverzibilna miokardna disfunkcija može biti posljedica reverzibilne citotoksične lezije i miokardne depresije [57].

### Učestalost, manifestacije

Sepsa je vrlo široki klinički sindrom pa se bolesnike treba stratificirati obzirom na predispozicijske čimbenike, patogenezu, uzročnike. Različiti uzročnici ne slijede u potpunosti isti patofiziološki slijed u razvoju sepse. To se očituje i u promjenama miokarda. Čini se da je meningokokna sepsa bremenitija miokardijalnom disfunkcijom od ostalih gram-negativnih sepsi.

Reverzibilna disfunkcija miokarda pojavljuje se u oko 40 % bolesnika sa sepsom [58]. Ona se može pojaviti vrlo rano, karakterizirana je sniženom biventrikularnom ejectiveskom frakcijom i dilatacijom i najočitija je tijekom prva tri dana sepse [59]. U bolesnika koji prežive sepsu, normalizacija funkcije srca obično se pojavljuje nakon 7–10 dana [60]. Ovakva disfunkcija može biti povezana s lošom prognozom jer povećava stopu morbiditeta i mortaliteta.

Osim kod septičnih bolesnika nalazi se i kod induciranih eksperimentalnih modela zdravih ljudi i životinja [61, 62]. Opisana je sistolička i dijastolička disfunkcija miokarda. Primarno je zahvaćena lijeva klijetka, ali i desna klijetka također može biti zahvaćena, što dovodi do paralelne biventrikularne disfunkcije. Često primjećujemo da u stanjima septičkog šoka dominira disfunkcija desne klijetke (visoki CVT) uz još kompenziranu funkciju lijeve klijetke (normalan plućni okluzivni tlak). Stupanj



RMD opisan tijekom sepse varijabilan je, može biti blag ili težak, manifestira se kao dilatacija klijetke [60].

Parker i sur. otkrili su da je biventrikularna dilatacija sa sniženom ejekcijskom frakcijom vrlo česta u septičkom šoku [60]. Srčana stijenka može biti zahvaćena globalno ili može biti poremećena samo kontraktilnost jednog segmenta miokarda srca, osobito apeksa. Ova zbivanja mogu biti praćena nespecifičnim ehokardiografskim promjenama. Isti autori opisali su paradoksalnu pojavu da je ova disfunkcija manja kod bolesnika koji su umrli, sugerirajući da bi ovo mogao biti adaptivni fenomen s biventrikularnom dilatacijom kao zaštitnom pojavom. Podloga ovog zaštitnog mehanizma nije poznata.

### Dijagnoza

Kod svakog bolesnika sa sumnjom na RMD potrebno je pratiti vrijednosti srčanih enzima, osobito troponina I i T. Ovi enzimi mogu biti korisni prognostički markeri u sepsi, a njihove povišene vrijednosti povezane su s višom smrtnošću ili s razvojem multiorganske disfunkcije [59].

Metode koje su se ranije koristile za otkrivanje disfunkcije miokarda bile su flotirajući kateter, radionuklidna cineangiografija i termodilucija. Danas se disfunkcija miokarda u septičkih bolesnika može lako otkriti ehokardiografijom [45].

### Ehokardiografija u dijagnostici endokarditisa

Ehokardiografija je nezaobilazna neinvazivna metoda u dijagnostici infekcijskog endokarditisa. U prestižnom medicinskom časopisu *American Heart Journal* 1973. godine objavljen je rad o ehokardiografskim karakteristikama vegetacija mitralnog i aortnog zaliska [63]. U to vrijeme za dijagnozu endokarditisa korištena je jednodimenzijaska ehokardiografija (1D) [63]. U proteklih četrdesetak godina došlo je do značajnog napretka tehnologije i razvoja ehokardiografske aparature. Danas se osim jednodimenzijske (1D) rabi dvodimenzijaska (2D), trodimenzijaska (3D) i četverodimenzijaska (4D) ehokardiografija [64]. Usporedno s tehnološkim napretkom dolazi do povećanja dijagnostičkih mogućnosti ehokardiografije i njezine široke promjene u svakodnevnoj kliničkoj praksi. U dijagnostičkim postupcima za endokarditis ehokardiografijom otkrivamo vegetacije na srčanim zaliscima, rupturu ili perforaciju kuspisa te perivalvularno širenje upalnog procesa [64]. Prema Duke kriterijima nalaz ehokardiografije uvršten je u glavne kriterije za dijagnozu endokarditisa [65]. U pozitivne ehokardiografske nalaze spadaju: vegetacija, apsces, novonastale dehiscencije umjetnih zalistaka i novonastale valvularne regurgitacije [66]. Ehokardiografski vršimo procjenu oštećenja srčanih zalistaka i procjenu oštećenja sistoličke i dijastoličke funkcije srca [66]. Vegetaciju možemo ustanoviti na nativnim ili na umjetnim

srčanim zaliscima, na elektrodama elektrostimulatora srca ili implantabilnog kardioverter defibrilatora srca (ICD). Ehokardiografijom se otkrivaju vegetacije u 42–86 % bolesnika s endokarditisom [67]. Osjetljivost transtorakalne ehokardiografije (TTE) za dijagnozu vegetacije je oko 60 %, dok je osjetljivost transezofagusne ehokardiografije (TEE) značajno viša, oko 85–90 %. Specifičnost TTE u detekciji vegetacija je oko 67 %, a specifičnost TEE je oko 91–98 %. U zadnjih desetak godina sve se više koristi 3D i 4D u dijagnostici endokarditisa, a osjetljivost ovih novijih metoda slična je 2D, dok je njezina specifičnost značajno viša (oko 100 %) [65]. Međutim, osjetljivost ehokardiografije niža je u bolesnika s umjetnim srčanim zaliscima ili s elektrostimulatorom ili kardioverter defibrilatorom srca. Ehokardiografijom određujemo veličinu, ehogenost i mobilnost vegetacije. Temeljem ovih pokazatelja donosimo odluku o kirurškoj terapiji, vršimo procjenu embolijskog rizika vegetacija i određujemo prognozu bolesnika [65]. Veće vegetacije od 1,0 cm u promjeru imaju značajno veći rizik (oko 36 %) za embolijski događaj nego vegetacije manje od 1,0 cm, u kojih je rizik oko 6 %. Prema novim smjernicama Europskog kardiološkog društva (ESC) za profilaksu, dijagnozu i liječenje infekcijskog endokarditisa, TTE je potrebno učiniti u svakog bolesnika sa sumnjom na endokarditis [65]. U svih bolesnika koji imaju umjetni srčani zalistak ili implantirani elektrostimulator ili kardioverter defibrilator potrebno je učiniti i TEE. Također, u slučajevima kada je TTE nalaz negativan, a imamo visoku kliničku sumnju na endokarditis potrebno je učiniti TEE [65]. Negativni ehokardiografski nalaz je u oko 15 % bolesnika s endokarditisom. Ehokardiografijom ne otkrivamo vegetacije ako su vrlo malih dimenzija, ili ako pretragu radimo u vrlo ranoj fazi bolesti, ili ako je vegetacija uzrokovala emboliju [66]. Ponekad ne detektiramo vegetacije zbog značajnih preegzistentnih lezija na zaliscima koje što je prolaps mitralne valvule, degenerativne promjene kuspisa ili zbog akustičkih sjena i reverberacija mehaničkih umjetnih zalistaka [66]. Ako je ehokardiografija napravljena u vrlo ranoj fazi bolesti, a nalaz je negativan uz kliničku sumnju na endokarditis, tada je potrebno ponoviti pretragu nakon 7–10 dana [65].

Za dobar ishod liječenja bolesnika s endokarditisom važna je brza dijagnoza, pravovremena i učinkovita terapija te otkrivanje i rješavanje komplikacija. Ehokardiografija ima važnu ulogu u dijagnostici endokarditisa, detekciji komplikacija, donošenju odluke za kiruršku terapiju, praćenju bolesnika uz prognostički značaj i veliki doprinos boljem ishodu liječenja.

### Literatura

- [1] Katz P, Hartl DM, Guerre A. Clinical ultrasound of the salivary glands. *Otolaryngol Clin North Am* 2009; 42: 973–1000.

- [2] Jousse-Joulin S, Devauchelle-Pensec V, Morvan J i sur. Ultrasound assessment of salivary glands in patients with primary Sjogren's syndrome treated with rituximab: quantitative and Doppler waveform analysis. *Biologics* 2007; 1: 311–9.
- [3] Gritzmann N. Ultrasound of the salivary glands. *Laryngorhinotologie* 2009; 88: 48–56; quiz 7–9.
- [4] Jovic N, Cvetinovic M, Mijatovic D, Stosic S. Value of ultrasound and sialography in diagnosis of chronic inflammatory diseases of the parotid salivary glands. *Dtsch Stomatol* 1990; 40: 498–500.
- [5] Kress E, Schulz HG, Neumann T. Diagnosis of diseases of the large salivary glands of the head by ultrasound, sialography and CT-sialography. A comparison of methods. *HNO* 1993; 41: 345–51.
- [6] Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco ML. Ultrasonographic evaluation of de Quervain disease. *J Ultrasound Med* 1997; 16: 685–9.
- [7] Sheth S. Role of ultrasonography in thyroid disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43: 239–55, vii.
- [8] Park SY, Kim EK, Kim MJ i sur. Ultrasonographic characteristics of subacute granulomatous thyroiditis. *Korean J Radiol* 2006; 7: 229–34.
- [9] Omori N, Omori K, Takano K. Association of the ultrasonographic findings of subacute thyroiditis with thyroid pain and laboratory findings. *Endocr J* 2008; 55: 583–8.
- [10] Houghton DJ, Gray HW, MacKenzie K. The tender neck: thyroiditis or thyroid abscess? *Clin Endocr* 1998; 48: 521–4.
- [11] Solbiati L, Cioffi V, Ballarati E. Ultrasonography of the neck. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 941–54.
- [12] Coret A, Heyman Z, Bendet E, Amitai M, Itzchak I, Kronberg J. Thyroid abscess resulting from transesophageal migration of a fish bone: ultrasound appearance. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 152–4.
- [13] Espinoza PG, Guendelman CL, Quevedo Limon LN, Fernandez RJ. A comparison between two imaging techniques for the diagnosis of subacute thyroiditis (de Quervain thyroiditis): brief communication. *Clin Nucl Med* 2010; 35: 862–4.
- [14] Hoffmann CJ, Brown TT. Thyroid function abnormalities in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 488–94.
- [15] Majid U, Islam N. Thyroid tuberculosis: a case series and a review of the literature. *J Thyroid Res* 2011; 2011: 359864.
- [16] Khadakkar SP, Harkare VV. Necrotising fasciitis of the neck and anterior chest wall. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 63: 87–9.
- [17] Osmu U, Eyigor H, Yilmaz MD. A fatal case of necrotizing fasciitis of the neck. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2011; 21: 341–4.
- [18] Capdevila X, Jaber S, Pesonen P, Borgeat A, Eledjam JJ. Acute neck cellulitis and mediastinitis complicating a continuous interscalene block. *Anesth Analg* 2008; 107: 1419–21.
- [19] Yang SW, Lee MH, See LC, Huang SH, Chen TM, Chen TA. Deep neck abscess: an analysis of microbial etiology and the effectiveness of antibiotics. *Infect Drug Resist* 2008; 1: 1–8.
- [20] Meyer Garcia-Sipido E, Puente Dominguez T, Sanz Sanz CL, Fuentes Ponte M, Chamorro Borraz N, Rebollo Ferreiro J. Lemierre's syndrome associated to right external jugular vein thrombosis. *Med Intensiva* 2012 Jun 27
- [21] Vyas V, Kapoor S, Panda M, Mandal Ravi RN. Thrombosis of internal jugular vein in nephrotic syndrome presenting as neck pain. *Indian J Pediatr* 2012; 79: 1388.
- [22] Tschammler A, Ott G, Schang T, Seelbach-Goebel B, Schwager K, Hahn D. Lymphadenopathy: differentiation of benign from malignant disease—color Doppler US assessment of intranodal angioarchitecture. *Radiology* 1998; 208: 117–23.
- [23] Ying M, Ahuja AT, Yuen HY. Grey-scale and power Doppler sonography of unusual cervical lymphadenopathy. *Ultrasound Med Biol* 2004; 30: 449–54.
- [24] Ahuja AT, Chow L, Chick W, King W, Metreweli C. Metastatic cervical nodes in papillary carcinoma of the thyroid: ultrasound and histological correlation. *Clin Radiol* 1995; 50: 229–31.
- [25] Dangore-Khasbage S, Degwekar SS, Bhowate RR i sur. Utility of color Doppler ultrasound in evaluating the status of cervical lymph nodes in oral cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 255–63.
- [26] Ahuja AT, Ying M, Ho SY i sur. Ultrasound of malignant cervical lymph nodes. *Cancer Imaging* 2008; 8: 48–56.
- [27] Giovagnorio F, Caiazzo R, Avitto A. Evaluation of vascular patterns of cervical lymph nodes with power Doppler sonography. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 71–6.
- [28] Huang PC, Liu CY, Chuang WY, Shih LY, Wan YL. Ultrasound-guided core needle biopsy of cervical lymphadenopathy in patients with lymphoma: the clinical efficacy and factors associated with unsuccessful diagnosis. *Ultrasound Med Biol* 2010; 36: 1431–6.
- [29] Gerrits CJ, van Overhagen H, van Lom K, Adriaansen HJ, Lowenberg B. Ultrasound examination of pathological cervical lymph nodes in patients with non-Hodgkin's lymphoma and Hodgkin's disease. *Br J Haematol* 1994; 88: 626–8.
- [30] Ahuja A, Ying M, Evans R, King W, Metreweli C. The application of ultrasound criteria for malignancy in differentiating tuberculous cervical adenitis from metastatic nasopharyngeal carcinoma. *Clin Radiol* 1995; 50: 391–5.
- [31] Stanley MW, Steeper TA, Horwitz CA, Burton LG, Strickler JG, Borken S. Fine-needle aspiration of lymph nodes in patients with acute infectious mononucleosis. *Diagn Cytopathol* 1990; 6: 323–9.
- [32] Merante A, Ambrosio MR, Rocca BJ i sur. Tuberculosis of superficial lymph nodes, a not so rare event to consider in diagnosis. A case in an elderly male. *Pathologica* 2011; 103: 340–2.
- [33] Ahuja AT, Loke TK, Mok CO, Chow LT, Metreweli C. Ultrasound of Kimura's disease. *Clin Radiol* 1995; 50: 170–3.
- [34] Perez EQ, Garibay GE, Vazquez MI, de la Mora MT, Bayardo RG, Camano ME. Rosai-Dorfman's disease (sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy): a report of a case and bibliographic review. *Rev Alerg Mex* 2008; 55: 206–11.
- [35] Znidarcic Z, Crepinko I, Jeren T i sur. Role of the clinician in cytologic diagnosis. *Lijec Vjesn* 2002; 124: 360–5.
- [36] Kocjan G. Fine needle aspiration cytology. *Cytopathology* 2003; 14: 307–8.
- [37] Kardum-Skelin I, Fabjanic I, Jelic-Puskarić B i sur. Single cell--definitive diagnosis! Where the profession ends and the art begins? *Acta Med Croatica* 2008; 62: 343–9.
- [38] Saboorian MH, Ashfaq R. The use of fine needle aspiration biopsy in the evaluation of lymphadenopathy. *Semin Diagn Pathol* 2001; 18: 110–23.
- [39] Mathiot C, Decaudin D, Kljanić J i sur. Fine-needle aspiration cytology combined with flow cytometry immunophenotyping is a rapid and accurate approach for the evaluation of suspicious superficial lymphoid lesions. *Diagn Cytopathol* 2006; 34: 472–8.
- [40] Zeppa P, Marino G, Troncone G i sur. Fine-needle cytology and flow cytometry immunophenotyping and subclassification of non-Hodgkin lymphoma: a critical review of 307 cases with technical suggestions. *Cancer* 2004; 102: 55–65.
- [41] Gargani L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc Ultrasound* 2011; 9: 6.

- [42] Sartori S, Tombesi P. Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pleuropulmonary pathology. *World J Radiol* 2010; 2: 83–90.
- [43] Sartori S, Tombesi P. Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pulmonary diseases. *World J Radiol* 2010; 2: 203–14.
- [44] Chen HJ, Yu YH, Tu CY i sur. Ultrasound in peripheral pulmonary air-fluid lesions. Color Doppler imaging as an aid in differentiating empyema and abscess. *Chest* 2009; 135: 1426–32.
- [45] Hochstadt A, Meroz Y, Landesberg G. Myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock: more questions than answers? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25: 526–35.
- [46] Jozwiak M, Persichini R, Monnet X, Teboul JL. Management of myocardial dysfunction in severe sepsis. *Semin Resp Crit Care med* 2011; 32: 206–14.
- [47] Schneider AJ, Teule GJ, Groeneveld AB, Nauta J, Heidendal GA, Thijs LG. Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 1988; 116: 103–12.
- [48] Spies C, Haude V, Fitzner R i sur. Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis. *Chest* 1998; 113: 1055–63.
- [49] Cunnion RE, Schaer GL, Parker MM, Natanson C, Parrillo JE. The coronary circulation in human septic shock. *Circulation* 1986; 73: 637–44.
- [50] Dhainaut JF, Huyghebaert MF, Monsallier JF i sur. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, free fatty acids, glucose, and ketones in patients with septic shock. *Circulation* 1987; 75: 533–41.
- [51] Reilly JM, Cunnion RE, Burch-Whitman C, Parker MM, Shelhamer JH, Parrillo JE. A circulating myocardial depressant substance is associated with cardiac dysfunction and peripheral hypoperfusion (lactic acidemia) in patients with septic shock. *Chest* 1989; 95: 1072–80.
- [52] Kumar A, Thota V, Dee L, Olson J, Uretz E, Parrillo JE. Tumor necrosis factor alpha and interleukin 1beta are responsible for in vitro myocardial cell depression induced by human septic shock serum. *J Exp Med* 1996; 183: 949–58.
- [53] Yao L, Berman JW, Factor SM, Lowy FD. Correlation of histopathologic and bacteriologic changes with cytokine expression in an experimental murine model of bacteremic *Staphylococcus aureus* infection. *Infect Immun* 1997; 65: 3889–95.
- [54] Goldhaber JJ, Kim KH, Natterson PD, Lawrence T, Yang P, Weiss JN. Effects of TNF-alpha on  $[Ca^{2+}]_i$  and contractility in isolated adult rabbit ventricular myocytes. *Am J Physiol* 1996; 271: H1449–55.
- [55] Thiru Y, Pathan N, Bignall S, Habibi P, Levin M. A myocardial cytotoxic process is involved in the cardiac dysfunction of meningococcal septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28: 2979–83.
- [56] Yu P, Boughner DR, Sibbald WJ, Keys J, Dunmore J, Martin CM. Myocardial collagen changes and edema in rats with hyperdynamic sepsis. *Crit Care Med* 1997; 25: 657–62.
- [57] Giroir BP, Stromberg D. Myocardial depression versus myocardial destruction: integrating the multiple mechanisms of myocardial dysfunction during sepsis. *Crit Care Med* 2000; 28: 3111–2.
- [58] Fernandes CJ, Jr., Akamine N, Knobel E. Cardiac troponin: a new serum marker of myocardial injury in sepsis. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1165–8.
- [59] Paoli G, Valente S, Ardissino D, Gensini GF. Myocardial dysfunction during sepsis: epidemiology, prognosis and treatment. *G Ital Cardiol (Rome)* 2011; 12: 804–14.
- [60] Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL i sur. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984; 100: 483–90.
- [61] Ognibene FP, Parker MM, Natanson C, Shelhamer JH, Parrillo JE. Depressed left ventricular performance. Response to volume infusion in patients with sepsis and septic shock. *Chest* 1988; 93: 903–10.
- [62] Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM i sur. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. *New Engl J Med* 1989; 321: 280–7.
- [63] Dillon JC, Feigenbaum H, Konecke LL, Davis RH, Chang S. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J* 1973; 86: 698–704.
- [64] Murdoch DR, Corey GR, Hoen B i sur. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 463–73.
- [65] Habib G, Badano L, Tribouilloy C i sur. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 202–19.
- [66] Vincelj J, Sokol I, Pevec D, Sutlic Z. Infective endocarditis of aortic valve during pregnancy: a case report. *Int J Cardiol* 2008; 126: e10–2.
- [67] Vincelj J, Barsic B, Rudez I, Unic D, Udovicic M. Echocardiography in detecting implantable cardioverter defibrillator lead endocarditis: case report. *Acta Clin Croat* 2011; 50: 121–4.