

Лабораторијска дијагностика у ортопедској хирургији

Радица Дуњић¹, Зоран Вукашиновић²

¹Институт за медицинску биохемију, Клинички центар Србије, Београд, Србија;

²Институт за ортопедско-хируршке болести „Бањица“, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Ортопедска операција и анестезија нису физиолошка стања, те стога представљају претњу која може да угрози различите системе људског организма: кардиоваскуларни, уринарни, респираторни, ендокринолошки. Да би се спречиле ортопедске секвеле, лабораторијске анализе имају значаја у преоперационом периоду и у дијагностиковању периперационих и постоперационих компликација, као што су инфекције, поремећај система за хемостазу, дисбаланс електролита и поремећај ацидобазне равнотеже. Лабораторијске анализе су значајне и у праћењу ефекта примене терапије. Код многих болесника се јавља губитак коштане масе познат под именом остеопороза. Посматрање учинка терапије чији је циљ спречавање губитка коштане масе, а самим тим и прелома костију, такође је могућа применом различитих лабораторијских тестова. Овај чланак разматра специфичне узроке који доводе до поремећаја који настају код ортопедских хируршких интервенција.

Кључне речи: ортопедска интервенција; постоперационе компликације; остеопороза

УВОД

У ортопедској хирургији лабораторијска дијагностика нема значаја у доношењу одлуке коју хируршку процедуру треба применити. Њен значај је превасходно у припреми болесника за операцију и праћењу периперационог и постоперационог тока. У преоперационом периоду болесницима које треба ортопедскохируршки лечити овим анализама се дијагностикују обољења јетре, бубрега, кардиоваскуларног и ендокринолошког система, чиме се указује на то да је код таквих болесника потребна посебна пажња ради избегавања компликација. Овим анализама се дијагностикују и компликације које могу бити последица хируршког захвата [1, 2].

Успешно изведена ортопедска операција претпоставља постоперациони ток који се састоји од брзог опоравка и излечења болесника. Општа анестезија и хируршка интервенција нису физиолошка стања. Локалне промене које настају услед трауме и системске стресне реакције су неизбежни пратиоци хируршке интервенције. Ове реакције су сразмерне величини хируршког захвата, количини изгубљене крви, течности и електролита. Како би се избегла висока стопа морбидитета и морталитета услед последица хируршке интервенције, пажња се мора усмерити ка превенцији постоперационих компликација. Најчешће компликације су: респираторне, реналне, васкуларне, уринарне, хепатичке, те компликације оперативне ране. Благовремено откривање компликација је веома важно, јер оно скраћује време болничког лечења, време и количину примене антибиотика, избегавају се накнадне хируршке процедуре и, уопште, омогућава успешан постоперациони ток. Ток након операције прате глуконеогенеза, протеолиза и липолиза, а трају у зависности од узраста и сложености хируршког захвата [3, 4, 5].

У постоперационом периоду од користи су анализе којима се дијагностикују реакције запа-

љења и инфекције, анализе које указују на могућност настанка крварења, тромбозе, емболије плућа, постојања дисбаланса електролита и поремећаја ацидобазне равнотеже. Метаболичке промене костију, као што су смањена синтеза а повећана ресорпција костију, услед чега настаје остеопороза, такође је могуће посматрати помоћу савремених и софистицираних метода.

У лабораторијској дијагностици, која је важна у решавању проблема коштанозглобног система, као биолошки материјал користе се крв (серум или плазма), урин и синовијална течност.

ДИЈАГНОЗА РЕАКЦИЈА ЗАПАЉЕЊА И ИНФЕКЦИЈЕ

У дијагнози реакција запаљења и инфекције најчешће коришћени параметри су: брзина седиментације еритроцита, број леукоцита, леукоцитарна формула и концентрација протеина акутне фазе [6, 7, 8]. С-реактивни протеин (CRP) и брзина седиментације еритроцита су мера акутнофазног одговора. Термин „акутна фаза” подразумева локалне и системске догађаје који прате запаљење. Локални одговори укључују вазодилатацију, агрегацију тромбоцита, хемотаксу и ослобађање ензима лизозома. Системски одговори укључују повишену температуру, леукоцитозу и хепатичну синтезу протеина акутне фазе [9, 10]. Слично као маркери тумора, протеини акутне фазе су важни за праћење учинка терапије.

Одређивање брзине седиментације еритроцита

Брзина седиментације еритроцита је одређена протеинима плазме, односно унутрашњим трењем које изазивају протеини који се нормално налазе у плазми. Установљено је да се у болести-

ма с убрзаном седиментацијом еритроцита пролазно стварају специфични протеини „агломери”, који се везују за гликопротеинске опне еритроцита изазивајући њихову агрегацију.

Сва обољења праћена распађањем ћелија, некрозом, пре свега запаљењски процеси, доводе до убрзане седиментације еритроцита. За извесна обољења брзина седиментације еритроцита може да користи или као дијагностичко или као прогностичко средство. Такође, брзина седиментације еритроцита је од помоћи у одвајању функционалних обољења од органских.

У диференцијалној дијагнози брзина седиментације еритроцита се често користи, али с обзиром да на њену вредност имају утицаја многи фактори, није довољно поуздан показатељ. Повећање волумена еритроцита, повећање масних киселина, смањење укупних протеина и неки лекови, као што су кортикостероиди, фенилбутазон и други, условљавају лажно смањење вредности седиментације еритроцита. Смањење волумена еритроцита, повећање укупних протеина, присуство аутоантитела, хладни аглутини, моноклонски имуноглобулини, као и смањен хематокрит доводе до лажно повећане брзине седиментације еритроцита.

Код хематогеног остеомијелитиса брзина седиментације еритроцита је повишена. Септични артритис је праћен брзином седиментације еритроцита и до 90 mm/h . Константно повећање брзине седиментације еритроцита упркос примењеној терапији указује на хондролузу. Значајна траума доводи до локалних или системских ефеката које прати убрзана седиментација еритроцита.

У постоперационом току, према подацима из литературе, смањење брзине седиментације еритроцита се јавља током и непосредно након операције услед хемодинамских промена насталих примањем трансфузије крви, крвних деривата и течности за надокнаду електролита. Овај ефекат се доводи у равнотежу другог дана од операције, када се брзина седиментације еритроцита смањује [5, 7, 11]. Код инфекција убрзана седиментација еритроцита се задржава значајно дуже, и после три недеље од операције.

Протеини акутне фазе

Акутнофазна реакција је рана, неспецифична одбрана организма од запаљења. Стимуланси запаљења могу да буду инфективне и неинфективне природе. Ту се убрајају физичка траума, интоксикације, опекотине, неоплазме, као и многа друга стања у којима су оштећена ткива [8]. Током акутнофазне реакције јављају се многе ћелијске, метаболичке и ендокринолошке промене. Ћелијске промене се манифестују повећањем броја леукоцита, док се током метаболичких промена повећава ниво протеина акутне фазе, ниво бакра у серуму, убрзава катаболизам укупних протеина и процес глуконеогенезе; истовремено се смањује концентрација гвожђа, цинка и многих хормона (глукагона, инсулина, АСТН, кортизола, TSH, T4, алдостерона, вазопресина) у серуму.

Одговор акутне фазе представља физиолошки механизам који обезбеђује да се место запаљења снабде довољним нивоом протеина који директно утичу на ток и трајање запаљењске реакције и важни су за процес залечења које следи.

Одређивање нивоа С-реактивног протеина (CRP)

CRP је протеин који се синтетише у јетри, а у серуму здравих особа се налази у траговима (мање од 5 mg/l). Главна улога CRP је у препознавању потенцијално антигеног материјала за плазму ослобођеног из оштећеног ткива који он везује, детоксикује и олакшава његову елиминацију. Повишени ниво CRP може да буде последица инфективних запаљењских стања: инфекције респираторног и уринарног система, сепсе, апендицитиса, аднекситиса [9]. Такође, повишени ниво CRP може да буде последица оштећења ткива изазваног операцијом. Према подацима из литературе, највећи ниво CRP бележи се трећег дана од операције и неколико је стотина пута већи од вредности пре хируршког лечења, да би се после тога смањивао и након две недеље вратио на вредности пре операције. Уколико постоји инфекција, висок ниво CRP се задржава значајно дуже, најмање две недеље од операције [5, 11, 12]. Смањење концентрације CRP указује на успешно примењену антибиотску терапију. Успешност антибиотске терапије се потврђује серијским одређивањем CRP у одређеном периоду [7, 13].

Хематолошка испитивања

Хематолошка испитивања подразумевају одређивање комплетне крвне слике. Губитак крви, примена трансфузије и хемодилуција су одговорни за промене броја еритроцита, хемоглобина и хематокрита. Бројем леукоцита се утврђује постојање инфекције, али налаз није од већег дијагностичког значаја јер смањени број леукоцита не искључује инфекцију [14, 15]. Повећање броја леукоцита након операције се очекује и последица је утицаја интерлеукина 1 (IL-1) ослобођеног траумом и његовог дејства на коштану срж. Пролазна леукоцитоза се јавља првог дана од операције и, ако нема инфекције, враћа се на ниво преоперационих вредности 48 сати после операције [7, 16]. Уколико инфекција постоји, повећани број леукоцита може да се задржи и дуже од две недеље. Јака инфекција може да доведе до уништења коштане сржи и леукопеније.

ОДРЕЂИВАЊЕ АЦИДОБАЗНОГ СТАТУСА

Повреде, стање шока и постоперациони период могу бити праћени променама ацидобазног статуса. Организам је веома осетљив на промене ацидобазног статуса, односно pH средине. Одржавање pH непромењеним могуће је захваљујући постојању пуфера у организму [17]. Ацидоза означава смањење pH крви, од-

носно повећање концентрације јона водоника. Може бити последица повећаног стварања или повећане апсорпције киселина или повећаног губитка катјона. У случају недостатка јона бикарбоната, настаје метаболичка ацидоза, док вишак угљене киселине доводи до респираторне ацидозе. Алкалоза је стање смањене концентрације јона водоника, чиме се повећава pH или услед губитка киселина из тела или због стварања, односно уноса база у већој количини него што се оне излучују. Алкалоза се одликује повећаном концентрацијом бикарбонатног јона или смањеном концентрацијом угљене киселине.

Било какав поремећај ацидобазне равнотеже чешће је последица истовременог постојања метаболичке и респираторне ацидозе, односно алкалозе, него појединачног постојања ацидозе, односно алкалозе. Компензаторни механизам може бити подстакнут потпуном или делимичном корекцијом, у зависности од узрочника, али може бити неадекватан код оштећења функције бубрега или плућа, као и код постоперационих компликација које нису на време препознате и на одговарајући начин лечене. У испитивању ацидобазног статуса одређује се низ параметара који директно или индиректно указују на његов поремећај: pH крви, парцијални притисак угљен-диоксида (pCO_2), вишак базе (BE), стандардни бикарбонат, алкални бикарбонат, укупни угљен-диоксид и пуферске базе.

Метаболичка ацидоза у плазми се одликује ниском концентрацијом бикарбонатног јона, смањеном вредношћу pH и непромењеном концентрацијом јона хлора. Узроци настанка метаболичке ацидозе се могу одредити на основу вредности уреје, гликозе и кетона у плазми. Код респираторне ацидозе увек је повишена вредност pCO_2 , а смањена вредност pH . И метаболичку и респираторну ацидозу прати повишена концентрација јона калијума. Код метаболичке алкалозе повећана је концентрација бикарбонатног јона, уз незнатну промену pCO_2 . Респираторну алкалозу прате снижене вредности pCO_2 , бикарбонатног јона и калцијума. Код метаболичке и респираторне алкалозе снижена је концентрација јона калијума.

ТРАУМА И ПОРЕМЕЋАЈ РАВНОТЕЖЕ ЕЛЕКТРОЛИТА

Електролити (при чему се сада првенствено мисли на натријум и калијум) имају улогу одржавања равнотеже течности и осмотског притиска, одржавање ацидобазне равнотеже, неуромускуларне и функције срца [17]. Главну улогу у регулацији њиховог нивоа имају бубрези, и то тако што се они најпре филтрирају у гломерулима, а затим натријум реапсорбује у дисталном делу тубула. Адренкортикални хормони, углавном алдостерон, омогућавају тубуларну реапсорпцију натријума у дисталном делу тубула, а повећавају излучивање калијума. Бубрежна тубуларна ацидоза и метаболичка и респираторна ацидоза и алкалоза утичу на излучивање калијума путем бубрега.

Код повреда постоји ретенција натријума, а излучивање урином је смањено за 20-30 $mmol$ током неколи-

ко дана. Такође, неколико дана после повреде је праћено повећаном екскрецијом калијума урином, што је изазвано ефектом алдостерона на нивоу бубрега. Хиперкалемија је значајна компликација праћена брадикардијом и акутним застојем срца, уз додатно ослабљену функцију бубрега с хиперкатаболичним учинком сепсе и политрауме, масивне трансфузије крви и суплементације калијума путем инфузионог раствора.

ТРАУМА И ПОРЕМЕЋАЈ СИСТЕМА ЗА ХЕМОСТАЗУ

Поведа ткива, ендотоксини и норадреналин подстичу тромбоците да ослобађају аденозиндифосфат (ADP), који олакшава њихову агрегацију, те на тај начин почињу одбрамбене хемостатске реакције [18, 19]. Активација крви представља низ ензимских реакција у којима се неактивни фактори активирају, при чему сваки активирани фактор активира следећи у низу.

Ортопедска процедура је често узрочник дисбаланса коагулантног система, што се испољава тенденцијом за настанак крварења, односно тромбозе [20, 21]. Периоперациони и постоперациони хемостатски поремећаји могу бити урођени или стечени, а доводе до крварења или тромбоемболијске болести. Главни разлози крварења у хирургији су дилуција крви, која је изазвана неадекватном надокнадом изгубљене крви, и смањена синтеза фактора коагулације крви. Крварење је могуће и услед повећане потрошње тромбоцита и фактора коагулације крви које је изазвано великим ранама. На основу наведених разлога начињена је препорука преоперационих испитивања, која обухватају: добро установљену личну и породичну анамнезу, број тромбоцита, хематокрит, протромбинско време (PT), активирано парцијално тромбoplastинско време ($aPTT$), фибриноген и тромбинско време (TT). Ова лабораторијска испитивања је потребно изводити и после операције.

ЛАБОРАТОРИЈСКА ДИЈАГНОЗА ДИСЕМИНОВАНЕ ИНТРАВАСКУЛАРНЕ КОАГУЛАЦИЈЕ

Лабораторијска потврда дисеминоване интраваскуларне коагулације (DIC) је прилично једноставна и одређује се хематолошким и хемостатским анализама. Број тромбоцита је обично мањи од $100 \times 10^9/l$, мада је некада мањи и од $10 \times 10^9/l$. Вредности PT и $aPTT$ су обично веће од референтних, што је изазвано смањеним нивоом фибриногена. Настанак деградационих производа фибрина (FDP) додатно се поклапа с настанком фибрина и условљава продужење PT , односно $aPTT$. Вредности PT су обично веће код 75% болесника са DIC , а $aPTT$ код 50% ових болесника.

Одређивање TT је корисније, јер је то мера брзине претварања фибриногена у фибрин, те не зависи од активности осталих фактора коагулације. Фибриноген је протеин акутне фазе и у постоперационом периоду се очекује повећање његовог нивоа. Изостанак повећања нивоа фибриногена може навести на сумњу да је реч о DIC . FDP је повећан код већине болесника са DIC .

ВЕНСКИ ТРОМБОЕМБОЛИЗАМ У ОРТОПЕДСКОЈ ХИРУРГИЈИ

Постоперациона хиперкоагулабилност настаје услед хиперактивности фактора коагулације (повећано стварање тромбина уз истовремено смањење природних инхибитора коагулације) и смањене функције фибринолитичког система. Тоталну артропластику кука и колена и мишићно-скелетну трауму прати значајан ризик од развоја венског тромбоемболизма [22]. Сматра се да је инциденција за настанак тромбозе у ортопедској хирургији 45-70%, а фаталне емболије плућа 1-5%. Код ортопедске интервенције сви елементи Вирховље (Virchow) тријаде (венска стаза, хиперкоагулабилност и оштећење ендотелијума) су заступљени и ризични за настанак венске тромбозе. Улога урођених и стечених тромбоемболијских поремећаја (хиперкоагулантно стање) потенцира ризик од развоја ове компликације. У урођене поремећаје коагулације убрајају се: резистенција на активирани протеин С, присуство антифосфолипидних антитела, недостатак антитромбина, протеина С или протеина S, дисфибриногемиија, тромбцитопенија индукована хепарином, примар-

на тромбоза. На настанак дубоке венске тромбозе (ДВТ) утичу и: врста хируршке процедуре, техника извођења и њено трајање, имобилизација после операције и врста примењене анестезије [23]. У факторе ризика се убрајају и године старости, повећана телесна тежина и траума (преломи доњих екстремитета и кука). Код многих болесника заступљени су разни фактори ризика, тако да је ефекат кумулативан [23].

Уз уважавање свих фактора који су могући узроци настанка поремећаја хемостазе у ортопедској хирургији, аутори су сагласни да је важно урадити одговарајућу преоперациону и постоперациону лабораторијску дијагностику (Табела 1).

Постављање дијагнозе ДВТ и емболије плућа на основу клиничких знакова је прилично несигурно, а примена многих метода, међу којима је и пулмонална сцинтиграфија, златни стандард у дијагнози поменутих обољења, инвазивна је, те није чудан предлог Роуботама (Rowbotham) и сарадника да се искључење ДВТ и емболије плућа (негативни предиктор) користи одређивањем D-димера. Док позитивна вредност D-димера није дијагноза ДВТ и емболије плућа, дотле негативна вредност D-димера искључује ова два обољења.

Табела 1. Тестови коагулације и индикација за њихову примену у ортопедској хирургији

Table 1. Coagulation tests and indications for their usage in orthopaedic surgery

| Индикације Indications | Тестови Tests |
|---|--|
| Пре малих операција Preoperative in minor surgery | Протромбинско време (PT) Prothrombin time (PT) |
| | Парцијално тромбoplastинско време (aPTT) Partial thromboplastin time (aPTT) |
| Пре великих операција Preoperative in major surgery | Тромбинско време Thrombin time |
| | Фибриноген и производи Fibrinogen and products |
| Код позитивне историје, односно пре абнормалних основних коагулационих тестова или крварења In positive history and/or in abnormal preoperative coagulation tests or haemorrhage | Тромбинско време Thrombin time |
| Тромбофилија, тромбоза Thrombophilia, thrombosis | Тромбинско време Thrombin time |
| | Антитромбин Antithrombin |
| | Протеин С Protein C |
| | Протеин S Protein S |
| DIC и хиперфибринолиза DIC and hyperfibrinolysis | Тромбинско време Thrombin time |
| | Фибриноген и производи Fibrinogen and products |
| | PAI-1 |
| Провера антикоагулантне терапије Anticoagulation therapy monitoring | Протромбинско време (PT) Prothrombin time (PT) |
| | Парцијално тромбoplastинско време (aPTT) Partial thromboplastin time (aPTT) |
| | Тромбинско време Thrombin time |

БИОХЕМИЈСКИ ПОКАЗАТЕЉИ ФОРМИРАЊА КОСТИЈУ И ЊИХОВЕ РАЗГРАДЊЕ

Остеопороза је хетерогено обољење настало деловањем различитих етиолошких фактора. Остеопорозу одликује патолошки губитак коштане масе, при чему постоји истовремени губитак и коштаног матрикса и минералног дела кости. Остеопороза може бити примарна и секундарна [24]. Показатељи процеса формирања кости се ослобађају за време стварања новог коштаног матрикса од стране остеобласта и појављују се у циркулацији. Степен настанка коштаног матрикса може се утврдити или мерењем активности ензима (коштана алкална фосфатаза) или мерењем компонената коштаног матрикса које се ослобађају у циркулацију током процеса стварања костију (остеокалцин, C-терминални пропептид колагена тип I, N-терминални пропептид колагена тип I). Проналазак специјалних моноклонских антитела показао се врло специфичним за кост и много осетљивијим у поређењу са старим, стандардним показатељима процеса формирања кости, као што су калцијум, фосфор и алкална фосфатаза.

Остеокласти су ресорптивне ћелије чијом акцијом се раствара минерални део костију и разграђује коштани матрикс. Као последица њиховог деловања долази до ослобађања калцијума и фосфора, бројних ензима и деградационих производа из коштаног матрикса. Сви ови параметри се могу анализирати у серуму и урину. Интензитет разградње коштаног матрикса може се утврдити мерењем активности ензима, као што су тартарат-резистентна кисела фосфатаза и неколико колагених деградационих параметара (хидроксипролин, хидроксилизински гликозиди, деривати „укрштени” с пиридинијумом и телопептиди).

Табела 2. Лабораторијске анализе синовијалне течности
Table 2. Laboratory analyses of synovial liquid

| Параметри Parameters | Нормална синовијална течност Normal synovial liquid | Септични артритис Septic arthritis | Јуvenilни реуматоидни артритис Juvenile rheumatoid arthritis | Трауматски артритис Traumatic arthritis |
|--|---|---------------------------------------|---|---|
| Изглед Appearance | Бледожута Slight yellow | Сивкаста Greyish | Бледожута Slight yellow | Крвава Bloody |
| Бистрина Transparency | Бистра Transparent | Замућена Opaque | Слабомутна Light opaque | Крвава Bloody |
| Вискозитет Viscosity | Нормалан Normal | Смањен Decrementated | Смањен Decrementated | Смањен Decrementated |
| Број леукоцита Number of leucocytes | 0-200 | 50000-100000 | 20000-50000 | Доминирају еритроцити Predominating erythrocytes |
| Бактерије Bacteria | Нема None | Присутне Present | Нема None | Нема None |
| Протеини Proteins | 18 g/l | 40 g/l | 30-40 g/l | Нормалан налаз Normal finding |
| Гликоза Glucose | Око 1 mmol/l About 1 mmol/l | 1.8-2.7 mmol/l | Нормалан налаз Normal finding | Нормалан налаз Normal finding |

АНАЛИЗА СИНОВИЈАЛНЕ ТЕЧНОСТИ

Синовијална течност је производ трансудата из крвних судова који подмазује зглобове и преноси хранљиве састојке, а како се у патолошким стањима мења њен састав, њена анализа има важну улогу у дијагностиковању обољења зглобова [25]. Изменом пермеабилитета мембрана капилара под дејством имунолошких, механичких, хемијских и бактериолошких утицаја, долази до запаљењских обољења зглобова. Поред визуелног испитивања, у синовијалној течности се одређују и број леукоцита, глукоза и протеини. Синовијална течност се узима помоћу бризгалице кроз који је провучен раствор антикоагуланса и одмах центрифугира, а затим обављају лабораторијске анализе (Табела 2).

ЛИТЕРАТУРА

1. Baščarević Z, Dunjić R. Dijagnoza u dečjoj ortopediji. In: Vukašinić Z, et al. Dečja ortopedija. Beograd: Institut za ortopedsko-hirurške bolesti „Banjica“; 1999. p.19-35.
2. Slavković S, Vukašinić Z, Lešić A, Dunjić R. Dijagnostika u ortopediji. In: Vukašinić Z, et al. Opšta ortopedija. Beograd: Institut za ortopedsko-hirurške bolesti „Banjica“; 2002. p.63-84.
3. Dunjić R, Stevanović LH. Does hyperglycemia increase with the age in postoperative period. XI European Congress of Clinical Chemistry, Basel, Switzerland, 1997.
4. Dunjić R, Stevanović LH, Postić GA. Nivo albumina u postoperativnom periodu u zavisnosti od godina starosti i postojanja infekcije. XI jugoslovenski kongres medicinske biohemije i laboratorijske dijagnostike sa međunarodnim učešćem, 1998, D-56.
5. Dunjić R, Stevanović HL, Postić GA. Lipid profile in postoperative period. 6th Meeting of Balkan Clinical Laboratory Federation, 1998, P-067.
6. Codine P, Barrbotte E, Denis-Laroque P, Lansak H, Dupetit T, Pradies F, et al. C-reactive protein, leukocyte count, ESR, D-dimer monitoring after orthopedic surgery: early diagnosis of infections or thromboembolic complications. Part one: C-reactive protein and leukocyte count as an aid in diagnosing postoperative infection. Ann Readapt Med Phys. 2005;48(8):590-7.
7. Dunjić R. Značaj proteina akutne faze za rano otkrivanje i praćenje toka infekcije posle velikih ortopedskih intervencija [magistarska teza]. Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu; 1995.
8. Moreschini O, Gregg G, Giordano MC, Nocente M, Margheritini F. Postoperative physiopathology analysis of inflammatory parameters in patients undergoing hip and knee arthroplasty. Int J Tissue React. 2001;23(4):151-4.
9. Dunjić R, Stevanović LH, Vukašinić Z, Slavković S, Stevanović M. Značaj C-reaktivnog proteina u otkrivanju infekcija. Deč Pulm. 1998;6:1-2.
10. Husain MT, Kim HD. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in orthopaedics. Clin Orthop. 2002;15:13-6.
11. Dunjić R, Stevanović HL. Dijagnostički značaj C-reaktivnog proteina i brzine sedimentacije eritrocita posle hirurških intervencija. Acta Orthop Iugosl. 1997; 113-6.
12. Dunjić R, Vukašinić Z, Stevanović HL, Slavković S, Stevanović M, Čobeljčić G, et al. Value of C-reactive protein in detecting infections after orthopaedic surgery. Orthop Trauma. 1998;34:73-6.
13. Niskanen OR, Korkala O, Pammo H. Serum C-reactive protein levels after total hip and knee arthroplasty. J Bone Joint Surg. 1996;78-B:431-3.
14. Kwan KP, Tae KK, Chong B Ch, Su Won Y, Kyoung UP. Normative temporal values of CRP and ESR in unilateral and staged bilateral TKA. Clin Orthop Relat Res. 2008;466:179-88.
15. Dunjić R, Lončar H, Vujanić S, Slavković S, Stevanović M. Značaj CRP za rano otkrivanje i praćenje postoperativnih infekcija i učinka antibiotske terapije. Jugoslov Med Biohem. 1996;15(3):145-9.
16. Giehl JP, Kluba T. The course of inflammatory mediators after elective orthopedic interventions. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2000;138(2):181-4.
17. Thomas L. Clinical laboratory diagnostics, use and assessment of laboratory results. 1st ed. Frankfurt am Main, Germany: TH-Books Verlagsgesellschaft GmbH; 1998.
18. Dunjić R. Urođeni nedostatak prirodnih inhibitora koagulacije krvi udruženi sa ponovljenim gubicima trudnoće [doktorska teza]. Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu; 2000.

ЗАКЉУЧАК

Лабораторијска дијагностика има значајно место у ортопедској хирургији јер доприноси успешности периоперационог и постоперационог периода. У периоду пре операције она сутерише на присуство поремећаја који *per se* могу да погоршају хируршки захват. Да би се избегао значајни степен морбидитета и морталитета, потребно је благовремено дијагностиковање таквих поремећаја. Препознавање фактора ризика код болесника чини основу за примену одговарајуће лабораторијске дијагностике. Бројни лабораторијски тестови се користе ради дијагностиковања тих поремећаја, али и за праћење успешности лечења.

19. Bombeli T, Spahn DR. Updates in perioperative coagulation: physiology and management of thromboembolism and haemorrhage. *Br J Anaesth.* 2004;93(2):275-87.
20. Mahdy AM, Webster N. Perioperative systemic haemostatic agents. *Br J Anaesth.* 2004;93(6):842-58.
21. McKenna R. Abnormal coagulation in postoperative period contributing to excessive bleeding. *Med Clin North Am.* 2001; 85(5):1277-310.
22. Blanchard J, Meuwly J, Leeyvraz PF, Miron MJ, Bounameaux H. Prevention of deep-vein thrombosis after total knee replacement. *J Bone Joint Surg.* 1999;81(4):654-8.
23. Withold W. Monitoring of bone turnover: biological, preanalytical and technical criteria in the assessment of biochemical markers. *Eur J Clin Chem Biochem.* 1996;34(10):785-99.
24. Dunjić R, Djurić M, Stevanović HL. Osteoporoza – mogući biohemijski markeri od značaja za dijagnozu. Deseti kongres medicinskih biohemičara Jugoslavije sa međunarodnim učešćem, 1996, A-10.
25. Koskai O. Clinical relevance of sialic acid determination in serum and synovial fluid in orthopaedic disorders. *Rinsho Byori.* 1991;39(2):197-207.

Laboratory Diagnosis in Orthopaedic Surgery

Radica Dunjić¹, Zoran Vukašinović²

¹Institute of Medical Biochemistry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

²Institute for Orthopaedic Surgery "Banjica", Belgrade, Serbia

SUMMARY

Orthopaedic procedures and anaesthesia are not physiological states. To prevent orthopaedic sequelae, laboratory diagnoses are of proven value in preoperative and postoperative complications as well as preoperative diseases. Laboratory analyses have an important contribution to early diagnosis of infection, haemostasis disorders, electrolyte disbalance, and acid-base disturbance. Laboratory analyses also have a role in monitoring

the effect of therapy. Metabolic bone diseases such as osteoporosis affect many patients. Laboratory analyses are useful in evaluating the treatment for preventing fractures. This article discusses specific factors causing postoperative bleeding and thrombosis after orthopaedic surgery.

Keywords: orthopaedic surgery; postoperative complications; osteoporosis