

BIBLIOTEKA »PETAR KOČIĆ«
BANJA LUKA

Č-11-200-A-
1968

SCRIPTA MEDICA

časopis ljekara Bosanske krajine

1

Godina III



Banja Luka, 1968.



Sign.

^v
C-II-200-A-1968



Inv. broj

3650

CALCIUM SANDOZ FORTE

za masivnu terapiju
kalcijem

1 tableta sadržava 0,5 g
joniziranog kalcija

Krka - Novo Mesto

SCRIPTA MEDICA

1

Godina III



Banja Luka, 1968.

SCRIPTA MEDICA

ČASOPIS LJEKARA
BOSANSKE KRAJINE

Glavni urednik:
Andrija Mikeš

Članovi redakcije:

Babić Vera
Ferković Milan
Glavaš Ana
Hallimović Kemal
Janković Natalija
Jović Josip
Jovićević Boško
Klepac Zvonko
Korčmaroš Ladislav
Mikeš Adrija
Mrakovčić Miljenko
Parać Neven
Polak Ivan
Pučaj Benedikt
Stančić Frane
Stevanović Vlasta
Todorović Dragomir
Vasiljević Aleksandar

Sekretar redakcije:
Sefić Mustafa

Lektor:
Džaja Matko

Tehnički redaktor:
Katušić Vladimir

Izdavač: Medicinski Centar u Banjoj Luci,
Ul. Zdrave Korde 1, tel. 21-171

Štampa NP »Glas« Banja Luka

IN
RADOV
Z. 1

J. J

I. 2

TERAP
THERA
Z. 1

B.

KAZUI
M.

A.

V.

DIJAG
A.



SADRŽAJ — CONTENTS

	Strana
IN MEMORIAM: dr Frane Stančić	5
RAĐOVI — ORIGINAL ARTICLES	
Z. Klepac: <i>Osvrt na liječenje papiloma larinksa u naših bolesnika</i> <i>Treatment of laryngeal papilloma</i>	7
J. Jović i F. Curić: <i>Tumori negenitalnog porijekla u ginekološkoj dijagnostici</i> <i>Tumors of nongenital origin in gynecologic diagnosis</i>	15
I. Zubović: <i>Krvareći peptički ulkus na Internom odjeljenju (1961—1965)</i> <i>Bleeding peptic ulcer</i>	21
TERAPIJSKA ISKUSTVA — THERAPEUTIC EXPERIENCES	
Z. Klepac: <i>Krvareći peptički ulkus na Internom odjeljenju</i> <i>Naša prva iskustva i rezultati u primjeni operacionog mikroskopa u otokirurgiji</i> <i>Operating microscope in otology</i>	33
B. Jovičević: <i>Operacioni mikroskop u oftalmohirurgiji</i> <i>Operating microscope in ophthalmology</i>	39
KAZUISTIKA — CASE REPORTS	
M. Ferković: <i>Subarahnoidalna hemoragija (aneurizma bazilarne arterije)</i> <i>Subarachnoidal haemorrhage (aneurysm of the basilar artery)</i>	45
A. Mikeš i V. Bratić-Mikeš: <i>Megaloblastna anemija u toku hronične insuficijencije jetre</i> <i>Megaloblastic anemia and cirrhosis of the liver</i>	51
V. Milošević: <i>Hand-Schüller-Christian-ova bolest</i> <i>A case of Hand-Schüller-Christian's disease</i>	67
DIJAGNOSTIČKI TESTOVI — DIAGNOSTIC PROCEDURES	
A. Gróza: <i>Aktivnosti amilaze kao dijagnostički test epidemičnog parotita</i> <i>Determination of amylase activity as a diagnostic test in epidemic parotitis</i>	71

*Antilinfocitni serum**Antilymphocytic serum (Editorial)* 75AKTUELNE DEDICINSKE TEME —
ACTUAL MEDICAL PROBLEMS

A. Vasiljević:

*Neki aktuelni problemi skabiesa**Some actual problems in scabies* 77

I. Laboš:

*Neki aktuelni problemi patogeneze esencijalne
arterijske hipertenzije**Some actual problems in the pathogenesis of
essential hypertension* 81

IZ STRANE LITERATURE — ABSTRACTS 91

SA STRUČNIH SASTANAKA —
MEETINGS AND CONGRESSES

Z. Klepac:

*Izveštaj sa IV internacionalnog kongresa za plastič-
nu hirurgiju, Rim, 1967.**The IV. International Congress for plastic surgery* 100

IZ NASIH USTANOVA — FROM OUR SERVICES 101

UPUTSTVO SARADNICIMA —

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Radove slati na adresu

Uredništva »Scripta medica«, Opšta bolnica u Banjoj Luci

Administracija: Opšta bolnica, Banja Luka, za »Scripta medica«

U r
Frano
Vij
nijela
grad E
is ma.
nem n
zdravlj5. I
n ra o
planuo
na pos
službe
najhitni
II 1968.
bolesni
bolesni
ticiraoNav
noći na
mnoge



DR FRANE STANČIĆ

(9. XI 1923—7. II 1968)

U noći 7. II 1968. iznenada je prestalo da kuca srce dr Frane Stančića.

Vijest o kobnom udesu munjevitom se brzinom prenijela kroz kolektiv Medicinskog centra, kao i kroz čitav grad Banju Luku. Nitko nije mogao vjerovati da je to istina. Nismo mogli shvatiti gorku činjenicu da je preko noći nestao iz naše sredine čovjek, koji je bio pojam zdravlja i izdržljivosti.



5. II 1968. dr Frane Stančić vratio se s godišnjeg odmora od 14 dana. Vratio se sa svog sunčanog Hvara, preplanuo od sunca, pun planova, pun energije. Prionuo je na posao. Na svakidašnjem sastanku liječnika kirurške službe opširno se osvrnuo na sve probleme koje treba najhitnije riješiti, tražio je mišljenje svojih suradnika. 6. II 1968. dr Stančić je radio, operirao s uspjehom jednog bolesnika od 77 godina, navečer je došao da obiđe tog bolesnika i ostale teže bolesnike, po običaju kako je prakticirao godinama.

Naveliko je raspravljao s dežurnom ekipom. Tokom noći naglo mu je pozlilo. Njega koji je sijaset puta spasio mnoge i mnoge iz kandža smrti, smrt je iznenada poko-

sila. Za jedan trenutak, tako da je svaka pomoć bila uzaludna.

I dok smo ga kao obično čekali da vedar i raspoložen dođe na odjel, on je nepomično ležao okružen svojom suprugom, svojom dječicom, svojim najbližima, koji nisu nikako mogli shvatiti da ga više nema među živima.

Iznenadna i prerana smrt uklonila je iz naše sredine dr Stančića, načelnika kirurške službe, predsjednika savjeta Medicinskog centra, člana redakcijskog kolegija časopisa Ijekara Bosanske krajine »Scripta medica«.

Uzela je supruzi uzornog muža, dječci nadasve brižljivog oca. Umro je u naponu snage, navršivši tek 44 godine života. Smrt je svirepo prekinula jedan plemeniti život, život bogat čovječanskom sadržinom, ispunjen radom i borbom.

Dr Frane Stančić rođio se 9. XI 1923. u Dolu na otoku Hvaru. Učesnik je NOB-e od 16. VIII 1943. kada na svom rodnom Hvaru kao dvadesetogodišnji mladić postaje partizanski borac. Napušta sunčani otok i biva dodijeljen Trećoj krajiškoj brigadi u sastavu Prve proleterske divizije. Bori se od Dalmacije do Bosne, od Banje Luke do Beograda i Trsta. Boreći se za novo socijalističko društvo postaje član Komunističke partije Jugoslavije.

Demobiliziran je iz JNA 28. X 1946. kao kapetan. Upiše se na Medicinski fakultet u Zagrebu, gdje diplomira 30. IX 1953. godine. Nakon toga radi i specijalizira kirurgiju u Općoj bolnici »Braća dr Sobol« na Rijeci. Stalno uči, usavršava se u svom znanju, nadoknađuje vrijeme koje je ratom oteto. Nalazi vremena i za društveno politički rad, rukovodi partijskim organizacijama.

13. VIII 1959. g. polaže specijalistički ispit u Ljubljani. S velikim uspjehom radi nakon toga u Šibeniku na Kirurškom odjelu, a 1960. odlazi za šefa Kirurškog odjela u Livno.

Pred 3 godine dolazi za načelnika Kirurškog odjela Bolnice u Banjoj Luci u kritično vrijeme. Bio je u početku jedini specijalista kirurg. Nekoliko mjeseci bio je dan i noć u bolnici. Sve je zadržavao svojom energijom, sposobnošću i istrajnošću. Nesebičnim zalaganjem stvorio je snažan kirurški kolektiv. Stvorio je kolektiv u kojem su sada međuljudski odnosi na zavidnoj visini. Odgojio je mlade stručne kadrove i podigao stručni rad na Odjelu na visok nivo. Objavio je nekoliko zapaženih radova u »Scripta medica«.

Uz stručni rad našao je vremena i za društveno politički rad. Bio je predsjednik savjeta Bolnice, a nakon integracije, za koju se uvijek borio, predsjednik savjeta Medicinskog centra. Dr Stančić je stalno pokazivao brigu za razna aktualna pitanja u komuni, od izgradnje i razvoja Saveza komunista do poslova iz oblasti narodne odbrane.

Bio je uzoran rukovodilac kirurške službe. Sve probleme je rješavao tek nakon konzultacije sa svojim suradnicima liječnicima, kao i cjelokupnim osobljem. Uvijek je imao na umu misao kako unaprijediti kiruršku službu. U tome je imao mnogo uspjeha.

Iznenadna i prerana smrt prekinula je nit jednog plodonosnog života i rada u najzrelijim godinama i u naponu snage.

Smrću dr Frane Stančića izgubili smo vrijednog i poštovanja dostojnog kolegu, čovjeka, liječnika, rukovodioca, komunistu. Uspomena na njegov svijetao lik živjet će uvijek u nama i davat će nam snage da nastavimo tamo gdje je njega kobni udes zaustavio.

dr S. Rac

Osvrt na
u naših

Zvonimir

Specijali-
zimaju papi-
rapije na
u djece su
sekundarno
koja traži
godinama.
njeni i uvijek
gobrojni ra-
larinksa ost-
i nedokazar
podražaji n-
filis sa svo-
koznom, to-
teorija imal
taginoznosti
nezijuma k-
Premda se
ostaju ipak
Endokrina
se iza pub-
presje kao
Holinger na
tri slučaja
žene koja
dvadeset i
recidivu. O-
većina aut-
sku terapi-
larinksa sm-
promjena s
vakcina na
mulgentium

U Čeh-
Ch. Audry,
vac 1945. i
variole i
zarskih kv-
Ta različite
gleda već
negativno,
lesti kod n-
protiv bogi-
su ih preb-
škog nalaz-
smatra se
utjecati na
vakcinom
(Zagreb), a
etiološki m-
teorija tre

Osvrt na liječenje papiloma larinksa u naših bolesnika

Zvonimir Klepac

Specijalno mjesto među benignim tumorima larinksa zauzimaju papilomi zbog učestalosti, etiološkog momenta, teške terapije, a naročita je ozbiljnost njihovo recidiviranje. Papilomi u djece su mekani, obično difuzni, ponekad odmah, ali uvijek sekundarno izazivaju laringealnu opstrukciju, često dramatičnu koja traži hitnu intervenciju. Ponekad multipli recidivi traju godinama. Papilomi u odraslih najčešće su pojedinačni, oronjeli i uvijek suspekti na malignu alteraciju. Dosadašnji mnogobrojni radovi s kojima se željelo dokazati uzrok papiloma larinksa ostali su nepoznati, sve pretpostavke su pomalo kritične i nedokazane. Kao etiološki momenti spominju se produženi podražaji neke bolesti s osipom, bacil difterije, kongenitalni sifilis sa svojom kondilomatoznom formom, tuberkuloza s verukoznom, to sve nisu zaista pravi papilomi. Virusna i endokrina teorija imale su mnogo pristalica, zabilježeni su slučajevi kontaginoznosti i napokon pridavana je veća važnost manjku magnezijuma kao odgovornom faktoru za epitelijalnu proliferaciju. Premda se ovi faktori uzimaju u obzir u etiologiji i terapiji, ostaju ipak slučajevi koji su rezistentni na bilo koju terapiju. Endokrina teorija nije u mogućnosti da to dokaže. Istina je da se iza puberteta recidivi smanjuju ili rast papiloma potpuno prestaje kao i za vrijeme graviditeta, ali i tu je bilo odstupanja. Holinger navodi jednu bolesnicu kojoj su papilomi u svakom od tri slučaja trudnoće, ali Gibro Glass izvještava o slučaju jedne žene koja je do dvanaeste godine života imala papilome, a sa dvadeset i dvije godine za vrijeme trudnoće dobila masivnu recidivu. Oestrogen u terapiji nije dao pozitivne rezultate, pa većina autora u dječjoj dobi ne preporučuje nikakvu hormonsku terapiju. Unatoč neriješenoj etiologiji mnogi autori papiloma larinksa smatraju za oboljenje izazvano virusom koji dovodi do promjena sui generis. Poznato je da se u terapiji upotrebljava vakcina načinjena od bradavica sa kravljeg vimena (*tuberculum mulgentium*), pa je potrebno i na to se osvrnuti.

U Čehoslovačkoj 1898. R. Winternitz i 1900. u Francuskoj Ch. Audry, G. Paul 1923, A. Tryb 1926, A. Matras 1937, Š. Čajkovac 1945. i drugi iznose neidentičnost tog oboljenja s virusom varirole i vakcinalnim virusom, te da taj nepoznati virus mu zarskih kvržica dovodi do promjena na koži ruku posebne vrsti. Ta različitost nije priznata samo zbog drugačijeg kliničkog izgleda već i zbog Paulovog pokusa, koji skoro uvijek ispadne negativno, i zbog imunobioloških osobina tih infekcija. Tok bolesti kod muzarskih kvržica isti je u osoba koje nisu cijepljene protiv boginja ili nisu bolovala od variola, kao i kod onih koje su ih preboljele. Zbog istih etiopatogenetskih faktora i histološkog nalaza kod muzarskih kvržica i papiloma dječijeg larinksa smatra se da bi vakcina načinjena od muzarskih kvržica mogla utjecati na smanjeni rast papiloma. Rezultati u liječenju tom vakcinom donijeli su velike uspjehe (engleski autori i Feminic Zagreb), ali oni još uvijek nisu sasvim zadovoljavajući. Kako etiološki momenat nije sasvim sigurno poznat, za potvrdu ovih teorija treba se založiti u pokusu terapije, a istina u terapiji

papiloma larinksa u djece je medikamentozno liječenje uzroka koji će tek biti poznat.

Papilomi larinksa u djece pojavljuju se u najranijem djetinjstvu između druge i pete godine, rjeđe nešto kasnije, a mogu se pojaviti odmah iza rođenja, a tada govorimo o kongenitalnim papilomima. Iza sedme godine života virulencija je znatno umanjena. U kliničkoj slici na početku dominira hrapav glas, disfonija, a kasnije potpuna afonija, otežano disanje, a kod jakih opstrukcija gušenje. Lokalizacija je moguća na svakom dijelu larinksa od solitarnog papiloma, pa sve do različitih difuznih formi. Stražnja komisura ostaje obično slobodna. Prognoza je uvijek teška, jer su potrebna dugotrajna skidanja papiloma sa glasnica — godinama. Papilomatozne tvorbe mogu se spustiti i u traheju pa čak i u bronhe, a to izaziva veoma teške komplikacije, jaka krvarenja i upale pluća. Dugotrajna stoma na vratu u takvim slučajevima je neophodno potrebna.

U liječenju papiloma larinksa u djece primjenjivali smo kiruršku, fizikalnu i medikamentoznu terapiju, a u tom su nas vodila tri glavna principa: osigurati respiratornu prohodnost, sačuvati glas i spriječiti recidive. Ablacije smo provodili godinama direktnom i indirektnom laringoskopijom, a kod veoma teških slučajeva traheotomijom ili trajnom stomom na vratu. Prvi naš bolesnik morao je imati trajnu stomu osam godina, a drugi dvije godine zbog čestih recidiva i spuštanja papiloma duboko u traheju, gdje je dolazilo do jakih krvarenja. U principu smo protiv trajnih stoma, jer dolazi do zastoja u razvitku i tako nježnog dječijeg larinksa. Samo u prvom slučaju proveli smo rendgensko zračenje u ukupnoj dozi od 900 R, ali je zbog naznačenog perihondritisa prstenaste hrskavice u traheji moralo biti prekinuto. Glas u obadva bolesnika ostao je relativno dobro sačuvan. Kod svih ostalih bolesnika nikada više nismo provodili rendgensko zračenje. Od medikamenata ordinirali smo *Magnesium sulfuricum*, *Methionin*, te dugotrajnu terapiju aureomicinom, teramicinom a ponekad i penicilinom. Kortizon smo primjenjivali samo u drugom slučaju kroz sedam dana u dnevnim dozama od 50 mg, ali bez vidnih rezultata, a vitaminsku terapiju obilato. Lokalno smo ih mazali podofilinom, acidi nitrici, acidi chromici, a u traheji elektrokoagulirali. Vakcinu od vlastitih papiloma kao i od muzarskih kvržica nismo upotrebljavali. Mnogostrukost i nesigurnost u tretiranju dokazuje, da idealne terapije u liječenju dječijih papiloma nema i da se još uvijek traga za nečim novim. Svi naši bolesnici bila su djeca osim jednoga, koji je bio star dvadeset i dvije godine.

PRIKAZ NAŠIH BOLESNIKA

Dječak K. V. star 5 godina prije godinu dana promukao, a 1950. god. zbog gušenja kod dolaska u bolnicu hitno traheotomiran. Godinama vršene su gotovo tjedno ablacije sa larinksa i elektrokoagulacije u traheji.



Difuzna

Reno
R, ali je
ralo biti
vitamini
Stomu
vježbi g
je prov



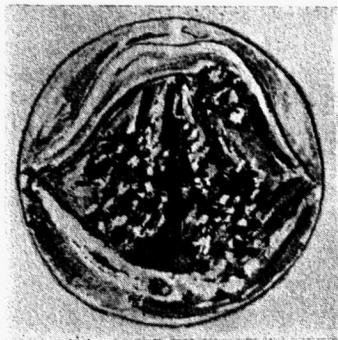
1963. god
tu kada
papiloma
Glas nal

e uzroka

jem dje-
a mogu
ongenital-
e znatno
pav glas,
i kod ja-
akom di-
difuznih
gnoza je
iloma sa
spustiti
kompli-
na vratu

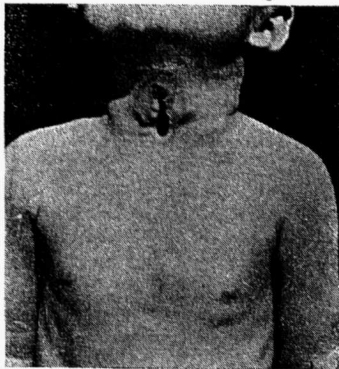
smo ki-
su nas
hodnost,
ili godi-
veoma
a vratu.
godina.
papiloma
U prin-
razviku
prošli
je zbog
moralo
ivno do-
mo pro-
ali smo
a aureo-
on smo
u dnev-
aminsku
acidi ni-
cinu od
potreb-
uje, da
se još
u d...a

ukao, a
raheoto-
arinksa



Sl. 1

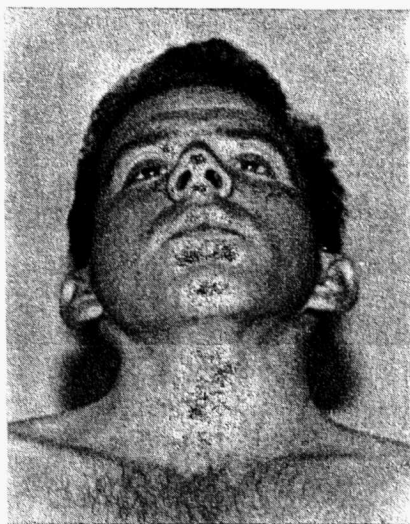
Difuzna papilomatoza larinksa na početku liječenja



Sl. 2

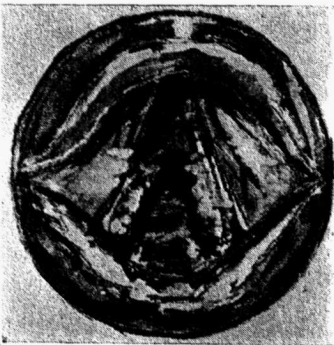
Zbog čestih recidiva i krvarenja u traheji i desnom bronhu te dugotrajnog prisustva kanile kao i čestih upala pluća, morali smo načiniti trajnu stomu na vratu

Rendgensko zračenje provodili smo u ukupnoj dozi od 900 R, ali je zbog perihondritisa prstenaste hrskavice u traheji moralo biti prekinuto. Nakon terapije aureomicinom, penicilinom i vitaminima upala se smirila bez stenoza i sinehija u traheji. Stomu na vratu često smo zatvarali gazom radi provođanja vježbi govora. Recidivi su trajali preko deset godina, a liječenje je provedeno u bolnici i kod kuće.



Sl. 3

1963. godine zatvorili smo stomu na vratu kada smo se potpuno uvjerali da je papilomatoza larinksa potpuno izlječena. Glas nakon završenog liječenja relativno dobro sačuvan



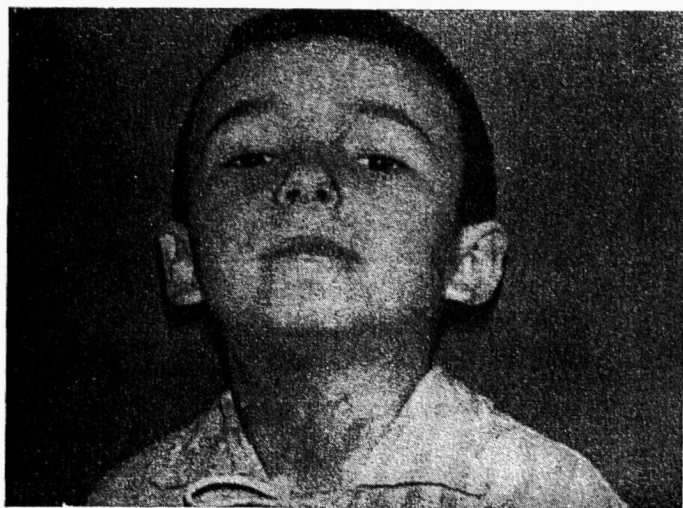
Sl. 4

Nalaz na glasilicama nakon izlječenja



Sl. 5

Dječak J. B. star 19 mjeseci. 1960. godine hitno traheotomiran zbog gušenja. Identičan prethodnom slučaju, a osim ablacija vršili smo tuširanje papiloma sa acidom chromici, acidi nitrici i podofilinom, a u traheji elektrokoagulirali. Kortizon smo ordinirali kroz sedam dana u dnevnim dozama od 50 mg, ali pauze u recidivima nisu bile produžene. Stoma je ostala do šeste godine života

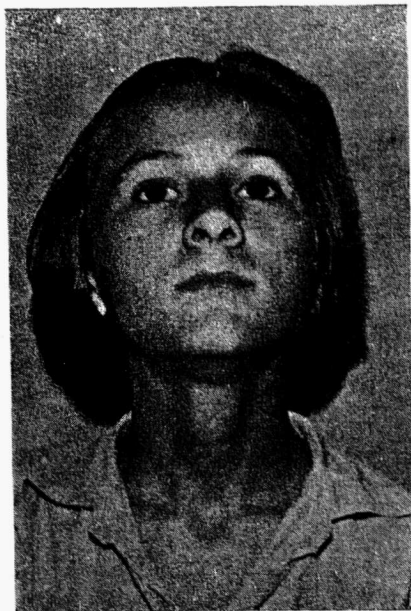


Sl. 6

U šestoj godini starosti rast papiloma je potpuno prestao, pa smo plastikom stomu na vratu zatvorili

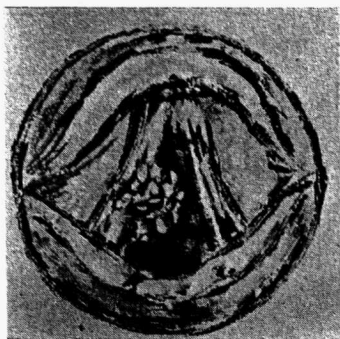
Dječak
ljena r
toskop
pjeli s
vojčica
larinks
na vra
kao i

Djevojčica P. N. šest i po godina stara, 1958. godine primljena na liječenje zbog promuklosti i vrlo teškog disanja. Direk-toskopskim putem anestezirajući larinks sa 1% kokainom uspjeli smo odstraniti difuzno obrasle papilome sa larinksa. Djevojčica je dobro podnašala direk-toskopsko skidanje papiloma larinksa, koje smo kroz šest godina bez traheotomije i stome na vratu vršili dvadeset i šest puta. Medikamentozna terapija kao i kod drugog slučaja osim kortizona.



Sl. 7

Četiri godine je bez recidiva, samo je ostao izdužen i širok vrat, a glas potpuno sačuvan



Sl. 8

P. B. 21 godinu star, 1957. godine primljen na liječenje zbog promuklosti i otežanog disanja. Na desnoj glasnici dijagnosticiran solitarni papilom, koji smo u jednom zahvatu indirektnim putem sa zrcalom skinuli. Medikamentozno liječen deset dana jugocilinom po 800.000 j. dnevno i vitaminima. Histološki nalaz: Papilloma durum



Sl. 9

U razdoblju od deset godina vršene su redovite kontrole, recidiva nema

A. B. dvije godine stara djevojčica primljena na liječenje 1958. godine zbog teškog disanja i promuklosti. Dijagnosticiran solitarni papilom na desnoj glasnici. Histološki nalaz: Papilloma durum. Nakon jedne ablacije direkotoskopskim putem odstranjen je papilom i kroz deset godina nema recidiva. Liječenje provedeno medikamentozno nakon ablacije aureomicinomi i vitaminima u velikim dozama kroz dvadeset dana.

Kod prva naša tri bolesnika početna histološka slika papiloma bila je: *Papilloma mole*, a kroz dugotrajno skidanje papilomatoznih tvorbi histološki nalaz prelazio je u *Papilloma durum*, da bi u posljednjem skidanju histološki nalaz glasio *fibroma*, a recidivi iza toga nisu se više nikada pojavljivali.

Histološki nalazi u fazama tokom liječenja



Sl. 10

Papilloma mole. Resičast tumor ima resice građene od oskudne vezivne strome s relativno debelim mnogoslojnim pločastim epitelom bez orožnjenja

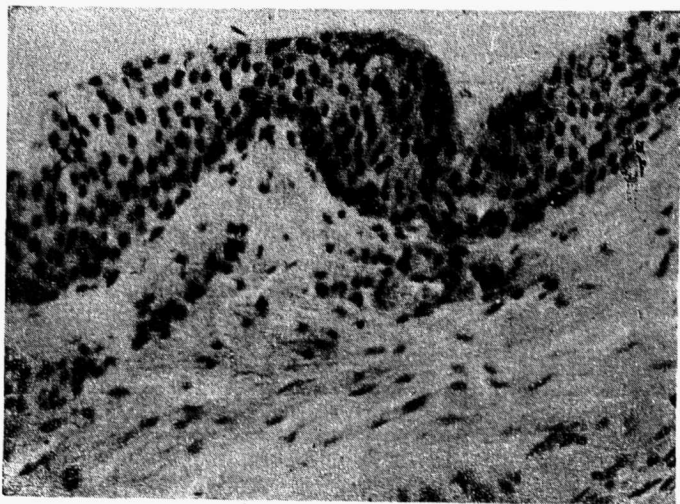
Zakl

U
fizikaln
godinar
ma tešl
tu. Prv
na, a d
loma d
u obady
uglavno



Sl. 11

Papilloma durum. Tumor je resiĉast. Resice su obložene mnogoslojnim ploĉastim oroŹnjelim epitelom. Stroma resica je dosta obilna, vezivna, sadrŹi neŹto krvnih Źila.



Sl. 12

Fibroma. Polipozni tumor obloŹen je stanjenim mnogoslojnim ploĉastim epitelom. Tumor je graĊen od ĉvorastog dijelom hijalinoŹ veziva s malo krvnih Źila

Zaključak

U lijeĉenju papiloma larinksa primjenjivali smo kirurŹku, fizikalnu i medikamentoznu terapiju. Ablacije smo provodili godinama direktnom i indirektnom laringoskopijom, a kod veoma teŹkih sluĉajeva traheotomijom ili trajnom stomom na vratu. Prvi naŹ bolesnik morao je imati trajnu stomu osam godina, a drugi dvije godine zbog ĉestih recidiva i spuŹtanja papiloma duboko u traheju gdje je dolazilo do jakih krvarenja. Glas u obadva bolesnika ostao je relativno dobro saĉuvan. Kod djece uglavnom nismo ordinirali rendgen terapiju. Od medikamenata

ordinirali smo Magnesium sulfuricum, Methionin, te dugotrajnu terapiju aureomicinom, teramicinom a ponekad i penicilinom. Kortizon smo rijetko primjenjivali, a vitaminsku terapiju obilato. Lokalno smo ih mazali podofilinom, Acidi nitrici, Acidi chromici a u traheji elektrokoagulirali. Vakcinu od vlastitih papiloma kao i od muzarskih kvržica nismo upotrebljavali. Mnogostrukost i nesigurnost u tretiranju dokazuje da idealne terapije u liječenju dječijih papiloma nema i da se još uvijek traga za nečim novim.

LITERATURA

- 1) Amarte R. C. L., Orientation dans le traitement du papillome du larynx. Rev. bras. Cir. javn, 23, 27, 1952.
- 2) Bouche et Siardet. A propos du papillome du larynx chez l'adulte. Bull. Méd., 2, 31—33, 1954.
- 3) Bradburn I. M. Papillomes multiples du larynx; 4 cas traités per la terramycine. Laryngoscope, 61, 1105—1113, 1951.
- 4) Costa Quinta A. (DA). Papillomatose laryngée simulant un corps étranger des bronches. Acta oto-rhino-laryng. belg., 5, 347—348, 1951.
- 5) Decroix G. Traitement de la papillomatose laryngée de l'enfant par la réine de podophylle et les oestrogènes de synthèse. J. franc. O.R.L. sept., 1, 532—537, 1952.
- 6) Depons. Papillomatose diffuse du larynx et traitement chirurgical. Rev. Laryng., 69, 389—394, 1948.
- 7) Čajkovac š. Prvi utvrđeni slučajevi muzarskih kvržica kod nas. Veterinarski arhiv, Zagreb, knjiga XV/1945, svezak 5/6, p.p. 87—106.
- 8) Frugoni. La prétendue origine virale de la papillomatose laryngée. Clin. ORL, 4, 323—338, 1952.
- 9) Gignoux M. et Carré Dégénérescence maligne d'une papillomatose laryngée. J. franc. ORL, 3, 484—485, 1954.
- 10) Labayle J. Papillome du larynx. Ann. Otolaryng., 70, 790, 1953.
- 11) Riccabona A. v. Wien. Erfahrungen in der Therapie der Papillomatose der Kinder. Arch. für Ohr. — Nasen und Kehlkopfheilkunde. Band 185, Heft 2 — 1965, s. 697—699.
- 12) Zalln H. Traitement de la papillomatose laryngée dans l'enfance. J. of Laryng. Otol., 62, 621, 1948.

ZUSAMMENFASSUNG

Otorhinolaryngologische Abteilung-Medezinisches Zentrum Banja Luka
 RÜCKBLICK AUF DIE BEHANDLUNG DER PAPILLOME DES
 LARYNX BEI UNSEREN PATIENTEN
 Zvonimir Klepac

Bei der Behandlung der Papillome des Larynx wandten wir die chirurgische, physikalische und medikamentöse Therapie an. Die Ablationen führten wir jahrelang durch direkte und indirekte Laryngoskope aus und bei sehr schweren Fällen durch Tracheotomie oder eine ständige Stoma am Hals. Unser erster Patient musste eine ständige Stoma acht Jahre haben und der andere zwei Jahre wegen häufiger Rezidive und der Senkung der Papillome tief in die Trachea, wo es zu starken Blutungen kam. Die Stimme bei beiden Patienten blieb relativ ohne Schaden.

Bei Kindern führten wir im allgemeinen keine Röntgentherapie durch. Von Medikamenten ordnierten wir Magnesium sulfuricum, Methionin und die langwierige Therapie mit Aureomycin, Terramycin und manchmal auch mit Penicillin. Cortison wandten wir selten an, aber die Vitamintherapie reichlich. Wir pinselten die Papillome mit Podophillin, Acidi nitrici, Acidi chromici und in der Trachea elektrokoagulierten wir. Die Vakzine von eigenen Papillomen und den Melktuberkeln verwendeten wir nicht.

Die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten weisen darauf hin, dass es keine ideale Therapie in der Behandlung der Papillome gibt und dass man noch immer nach etwas Neuem forscht.

Otorinolaringološko odjeljenje
 Medicinski centar u Banjoj Luci
 Načelnik: dr Zvonimir Klepac

Tur
u g

Josi

Is
gno
kologi
klinič
terice
nekol
stupa
metoc

An
nost
tumor
podru
mori.
odjelj
čaja
za vri
porije
pogrei
je ind
lutno
pozn
an o
latera
resort
gane.
Naime
plazm
opera
der A
diferen

Tabel

1, 1968.

gotraj-
nicili-
rapiju
Acidi
ih pa-
inogo-
rapije
ga za

me du

adult
per la
étran-
nt par
O.R.L.

l. Rev.

. Vete-

ryngée.

ose la-

matose
Band
ance. J.

Luka
ES

vir die
Ablati-
oskople
ständige
a acht
ve und
Blutun-
aden.
a durch.
nin und
anche
minthe-
ldi ni-
le Vak-
ten wir
än, dass
nd dass

Tumori negenitalnog porijekla u ginekološkoj dijagnostici

Josip Jović i Franjo Ćurić

Iako su se razvitkom tehnike i mikrobiologije usavršile di-
jagnostičke metode u medicini, te se iste primjenjuju i u gine-
kologiji, ipak se ginekološka dijagnoza skoro uvijek temelji na
kliničkom palpatornom nalazu te pregledu rodnice i grlića ma-
terice u spekulumima. Ovim načinom utvrđuje se preko 90% gi-
nekološko-akušerskih dijagnoza i na osnovu ovakvog nalazi pri-
stupa se terapiji, odnosno drugim terapeutsko-dijagnostičkim
metodama.

Analizom dugogodišnjeg rada i kritičkog osvrta na isprav-
nost kliničkih dijagnostičkih metoda može se ustanoviti da se
tumori negenitalnog porijekla dosta rijetko nađu u genitalnom
području gdje se palpacijom identificiraju kao ginekološki tu-
mori. Na osnovu statističkih podataka uzetih iz dokumentacije
odjeljenja imali smo u vremenu od 1952—1966. godine 663 slu-
čaja dijagnosticiranih tumora genitalnog područja. Među njima
za vrijeme laparatomije otkrila su se 23 tumora negenitalnog
porijekla što čini 3.4%. Prema tome, mada je dijagnoza bila
pogrešno postavljena s obzirom na ginekološku kazuistiku, ipak
je indikacija za operativni zahvat kod svih slučajeva bila apso-
lutno indicirana. Preciznosti radi tumor adneksorum (kako je
poznato ginekolozima) postao je »terminus technicus« za pose-
ban oblik kroničnog adneksitisa ispoljenog palpatorno bilo uni-
lateralno odnosno bilateralno, gdje se obično radi o djelomično
resorbiranom piosalpinksu s jakim priraslicama uz okolne or-
gane. U našem prikazu ovakvi slučajevi nisu uzeti u obzir.
Naime u našem izlaganju mislimo uglavnom na dijagnozu neo-
plazmi (tuboovarijalnih neoplazmi), koje su uvijek indicirane za
operativni zahvat. »Alle Gestalten sind ähnlich doch keine gleicht
der Anderen« u tom smislu je Schmid kao moto u poglavlju
diferencijalne dijagnoze ovarijalnih tumora citirao Goethe-a.

Tabela 1

Godina	Broj laparatomija	Tumor adneksa	Tumor negen. porijekla
1953.	444	48	1
1953.	276	28	0
1954.	376	29	0
1955.	409	41	3
1956.	467	47	0
1957.	555	46	0
1958.	511	46	3
1959.	349	40	0
1960.	349	48	6
1961.	445	68	3
1962.	387	38	3
1963.	376	48	1
1964.	429	43	2
1965.	512	47	1
1966.	442	46	0
Ukupno	6327	663	23 (3,4%)

Iz tabele 1 vidimo da je ispravnost kliničke dijagnoze verificirana u 96.6% iz čega proizilazi da se ginekolog u svakodnevnoj praksi mora oslanjati na svoje iskustvo, palpatorni klinički nalaz te pregled u spekulima. Ostala tehničko-laboratorijska sredstva su uglavnom pomagala u finijem nijansiranju postavljene dijagnoze, dok nikad neće imati važnijeg upliva na postavljanje indikacije za operativni zahvat. S ovakvim procentom pogrešno dijagnosticiranih ovarijalnih tumora ginekolozi će se i ubuduće susretati. U svrhu postavljanja diferencijalne dijagnoze koja je ovom prilikom neophodna, čini nam se da je za praktičara najzgodnija podjela učinjena po Schmid-u (14) koji ovarijalne tumore dijeli prema njihovoj veličini na male, srednje velike i velike. Ovo stoga što ima izvjesnih tumora koji spadaju isključivo u velike, dok drugi isključivo u područje manjih tumora. Tako npr. leukemičnu slezenu palpiraćemo u genitalnom području tek onda kad je dostigla enormnu veličinu. Zanimljiva je podjela Lovelady-a (9) koji je negenitalne tumore podijelio prema njihovom embriogeno-histološkom porijeklu. Ali njegova je podjela zanimljiva više sa aspekta patološke anatomije, dok je manje prikladna za kliničara.

Među našim pogrešno dijagnosticiranim tumorima negenitalnog porijekla imali smo pet slučajeva malignih tumora, dok je osam slučajeva pripadalo tumorima benignih svojstava. Ostali su tumori inflamatorno-degenerativnog i traumatskog porijekla. Posebnu pažnju zaslužuju zbog svog rariteta: cista lienis, neurinoma ventriculi, te hidrops appendicis.

Od ukupna broja naših ekstragenitalnih tumora izvršili smo patohistološki pregled tkiva u 56.5% slučajeva. Niti u jednom od prisutnih tumora nismo mogli steći uvjerenje da se radi u bilo kojem slučaju o kongenitalnom porijeklu, mada su neki autori (9) imali i 50% ovakav etiološki momenat u svojih bolesnika.

Ispravno postavljanje dijagnoze tumora ekstragenitalnih organa u maloj zdjelici je veoma teško (5, 17), moglo bi se radije reći više slučajno. Svaki će ginekolog prvo pomisliti na tumore genitalnog područja, u prvom redu ovarija, zatim uterusa, te okolnih genitalnih organa, a tek u daljem razvijanju diferencijalne dijagnoze pomislit će na upalne procese genitalnih i negenitalnih organa, tuberkulozu, ektopičnu trudnoću, maligne i benigne tumore kao i divertikule digestivnog aparata (13), ehinokokozu (3, 16) torziju i nekrozu pojedinih organa, te razne anomalije i distopije kao i strana tijela. U takvim slučajevima potrebno je upotrijebiti čitav niz modernih dijagnostičkih metoda: punkciju, laparoskopiju, irigoskopiju, nativni snimak abdomena splenoportografiju, aortografiju, histerografiju, scintigrafiju i tome slično.

Od neophodne važnosti je seriozno i pedantno izveden palpatorni nalaz zašto je potrebno da bolesnica bude mirna i relaksirana. Ukoliko se prilikom ginekološkog pregleda ne može ispalpirati gornji pol tumora, tad treba pomisliti na tumor negenitalnog porijekla. Dosta su česti tumori neurogenog porijekla koji se nalaze u maloj zdjelici (2).

Često tumori abdomena mogu nastati kao posljedica traume (1, 17), kao što je najvjerojatnije bilo i u našem slučaju ciste slezene (7). Dalje su od posebne pažnje razne parazitske cistične tvorevine koje se ponekad nalaze za vrijeme laparotomije na mjestu ovarijalnih tumora kako je bilo preoperativno dijagnosticirano. (3) Tabela 2 prikazuje slučajeve pogrešno dijagnosticiranih tumora.

Tabel

Ki

1. Py

2. Tu

3. Cy

4. Tu

5. Tu

6. Ca

7. Ky

8. Tu

Cy

10. Ca

11. Cy

12. Tu

13. Ad

14. Tu

15. Cys

16. Cys

17. Tur

18. Tur

19. Tur

20. Adr

21. Tur

22. Pyc

23. Tur

Naši in

1. (pseudoc
kom go
u donje
loški sl

2. M

Rad
rao okr
radi o j

Ope
je da su
tumor v
vršine, t
tangencij
krvne.
mcom.

Zavc
VIII 61.

Dg.

3. H

Radi
prilikom
adnksa
cija za
unutrašn

Tabela 2

<i>Klinička dijagnoza</i>	<i>Pato-anatomska dijagnoza</i>
1. Pyosalpinx	Abscessus pertityphliticus
2. Tumor ovarii	Carcinoma gl. mesenterii
3. Cysta ovarii	Hydronephrosis dx.
4. Tumor adnexorum	Carcinoma col. sigmoidei
5. Tumor ovarii	Reticulosarcoma int. ilei
6. Ca. ovarii dx.	Abscessus pertityphliticus
7. Kystoma ovarii	Pseudocysta lienis
8. Tumor ovarii	Inflammatio productiva
9. Cystovarium 1. dx.	Hydrops appendicis
10. Ca. ovarii	Fibroma retroperitoneale
11. Cysta torta	Neurinoma (ventriculi)
12. Tumor abdominis	Fibroma regio ossis sacri
13. Adnexitis chronica	Perityphlitis chronica
14. Tumor ovarii	Lymphosarcoma retroperiton.
15. Cysta ovarii	Lymphosarcoma
16. Cystis ovarii torta	Myxoma sygmae
17. Tumor abdominis	Corpus alienum
18. Tumor abdominis	Abscessus pertityphliticus
19. Tumor abdominis	Abscessus abdominis
20. Adnexitis chronica	Perityphlitis chronica
21. Tumor ovarii	Pelveoperitonitis
22. Pyosalpinx	Tumor regio sacralis
23. Tumor adnexorum sin.	Fibroma retroperitoneale

Naši interesantni slučajevi

1. Cysta lienis. Slučaj posebno publiciran (7). Radilo se o pseudocisti, vjerovatno traumatskog porijekla, kod koje je tokom godina došlo do resorpcije krvnih derivata i descendiranja u donje partije abdomena pa se ista prezentirala kao ginekološki slučaj.

2. Neurinoma ventriculi

Radi se o multipari kod koje se u donjem abdomenu palpirao okrugli mobilni tumor, kod kojega je bilo dubiozno da li se radi o ginekološkom ili kirurškom slučaju.

Operacija je izvršena u kolaboraciji s kirurgom i nađeno je da su genitalni organi uredni, ali se u donjem trbuhu nalazi tumor veličine glave novorođenčeta, kuglastog oblika, glatke površine, tamno ljubičaste boje. Njegova insercija se nalazi skoro tangencijalno na prednjoj strani želuca u donjoj trećini velike krivine. U tom smislu je izvršena resekcija želuca zajedno s tumorom.

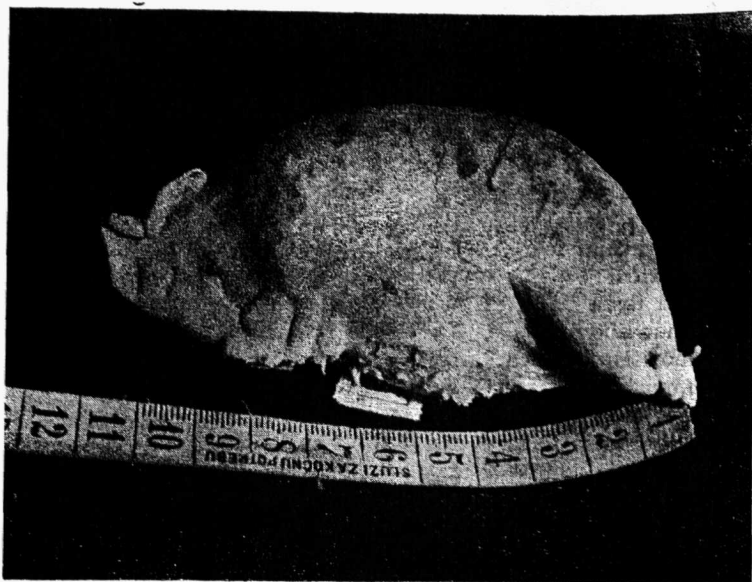
Zavod zapat. anat. med. fak. u Zagrebu br. 10166/61 od 28. VIII 61.

Dg. Neurinoma

3. Hydrops appendicis

Radilo se o nulipari 62 godine staroj kod koje se prilikom ginekološkog pregleda našao u području desnih adneksa tumor veličine srednje jabuke. Postavljena je indikacija za operativni zahvat. Za vrijeme operacije se našlo da su unutrašnji genitalni organi uredni, dok je processus vermifor-

mis pretvoren u cističan tumor veličine gušćjeg jajeta i leži slobodno u području desnih adneksa. Izvrši se tipična apendektomija a preparat se konzervira.



Ovaj kazus predstavlja raritet i u kirurškoj dijagnostici (15) a pogotovo u ginekološkoj. Zavod za pat. anat. med. fak. Zagreb br. 710/68. Dg. Hydrops mucosis processus vermiformis.

Diskusija

Na kazuistici od 663 slučaja adneksalnih tumora u 23 slučaja se radilo o tumorima negenitalnog porijekla u genitalnoj regiji tj. 3.4%. Ovaj podatak u terapijskom smislu nema neki osobiti značaj, već je više interesantan iz aspekta dijagnostike. Radi se o pogrešno postavljenoj dijagnozi u specijalističkom smislu riječi, dok se globalno uzevši radi o tumoru abdominis, gdje je u svakom slučaju hospitalizacija i operativni zahvat apsolutno indiciran.

Zaključak

Autori referiraju 23 slučaja tumora negenitalnog porijekla u genitalnoj regiji koji su u odnosu na ostale adneksalne tumore prisutni u 3.4%. Ovaj prikaz je značajan manje s praktičnog a više sa *dijagnostičko teoretskog aspekta*.

LITERATURA

- 1) Bukurov S. Pavlović D. Karadžić A. S. Arhiv 12, 1129, 1962.
- 2) Denicker M. Actualites gyn. Clin. gyn. d. hop. Broca par F. Bren-tano, 1954.
- 3) Đukić N. Zečević N. Zbornik rad. I kongresa gin. Jug. VIII tom 397 str.
- 4) Gjanković H. Acta chir. Jugoslav. 1954.
- 5) Grunberger V. Zbl. f. gyn. 51, 1785, 1964.

- 6) Greiss D. Blake F. Lock R. Obst. gyn. 18, 4, 417, 1961.
- 7) Jović J., Čurić F. Scripta med. 3—4, 61, 1967.
- 8) Kostić P. Bilten rad. gin. akuš. bol. Beograd, 3, 117.
- 9) Lovelady S. B. Dockerty M. B. Am Jour. Obst. a. Gyn. 58, 215, 1949.
- 10) Mladenović D. Kostić P. VII gin. akuš. ned. str. 275.
- 11) Popović Z. Zbornik rad. III kongresa gin. Jug. III tom 285 str.
- 12) Popović Z. Med. pregled 2—3, 148, 1955.
- 13) Rosenfeld W. Zbl. f. gyn. 52, 2041, 1958.
- 14) Schmid H. H. »Seitz—Amreich Biol. u. Pathol. d. Weibes V. Band Verlag Urban Schwarzenberg München, 1953.
- 15) Valečić A. Med. encikl. br. 1. Leksikogr. zavod FNRJ Zgb. 1957. 507 str.
- 16) Veramenta Z. Lij. vjesnik 9—10, 500, 1957.
- 17) Zečević N. Pavlović S. Čbornik rad. IV kongres gin. Jug. III tom 403 str.

RESUME

Service de Gynecologie et Obstetrique Centre medical de Banja Luka
Y. Jović

LES TUMEURS D'ETIOLOGIE EXTRAGENITALE
dans la diagnose gynecologique

Les auteurs rapportent 23 cas de tumeurs d'étiologie éxtragénitale dans la région génitale. Les tumeurs sont présentés au 3.4%, vers les autres tumeurs annexales.

Cette publication ne mérite grande attention de point de vue pratique, que d'aspect diagnostique et théoretique.

*Služba za zaštitu žena
Medicinski centar Banja Luka
Načelnik službe: dr Josip Jović.*

Krva odje

Ilija

Ma
t. kac
tretma
dvije t
intestir
kao: h

Ko
nameću
ciji, kc
presta
krvaren

Paž
na pos
renje j

Krv
vima.

Roles

Obr
gastroir
na Inte
dom ob
tičkim

Rezul

Od
stinalno
vareći p
bolesnik
za je po
torijskih
numa, u
renja. S
2, 3. N
najčešće
niji živo
su u pc
domaćic
senskim
deset i c
ili mjes
ranijih t
valo kao
melenu,
tičkog ul

Krvareći peptički ulkus na Internom odjeljenju (1961—1965)

Ilija Zubović

Masivna krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta, kao i druga, ugrožavaju život bolesnika. I pored savremenog tretmana hematemeze i melene smrtnost iznosi i do 12%. U dvije trećine bolesnika uzrok krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta je peptički ulkus. Krvarenje se manifestuje kao: hematemeza, melena, ili kao hematemeza i melena zajedno.

Kod krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta nameću se pitanja: o prirodi lezije koja krvari, njenoj lokalizaciji, količini izgubljene krvi, da li se krvarenje nastavlja ili je prestalo i liječenju pacijenta u fazi krvarenja i nakon prestanka krvarenja.

Pažljivo uzeta anamneza u dvije trećine bolesnika upućuje na postojanje peptičkog ulkusa. U manjeg broja bolesnika krvarenje je prvi znak postojanja ovog oboljenja.

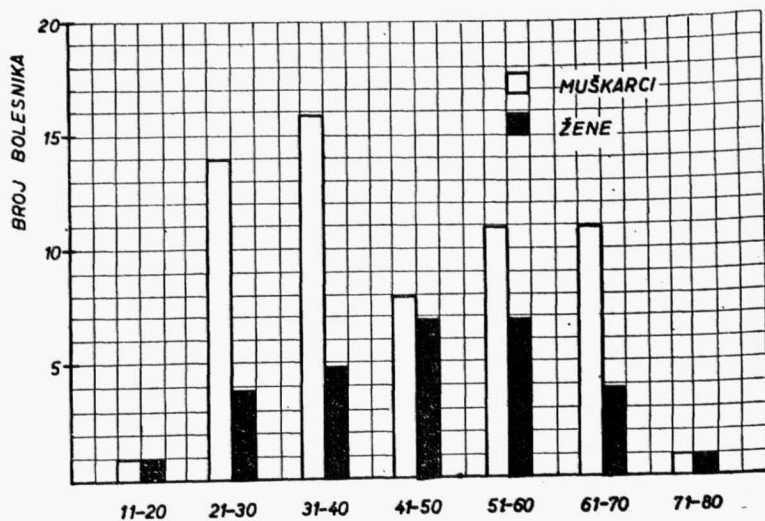
Krvareći peptički ulkus je često oboljenje i u našim krajevima.

Bolesnici

Obrađena su 124 bolesnika s krvarenjem iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta, koji su primljeni, liječeni i ispitivani na Internom odjeljenju u periodu 1961—1965. godine. Ovim radom obuhvaćen je devedeset i jedan bolesnik sa krvarećim peptičkim ulkusom.

Rezultati

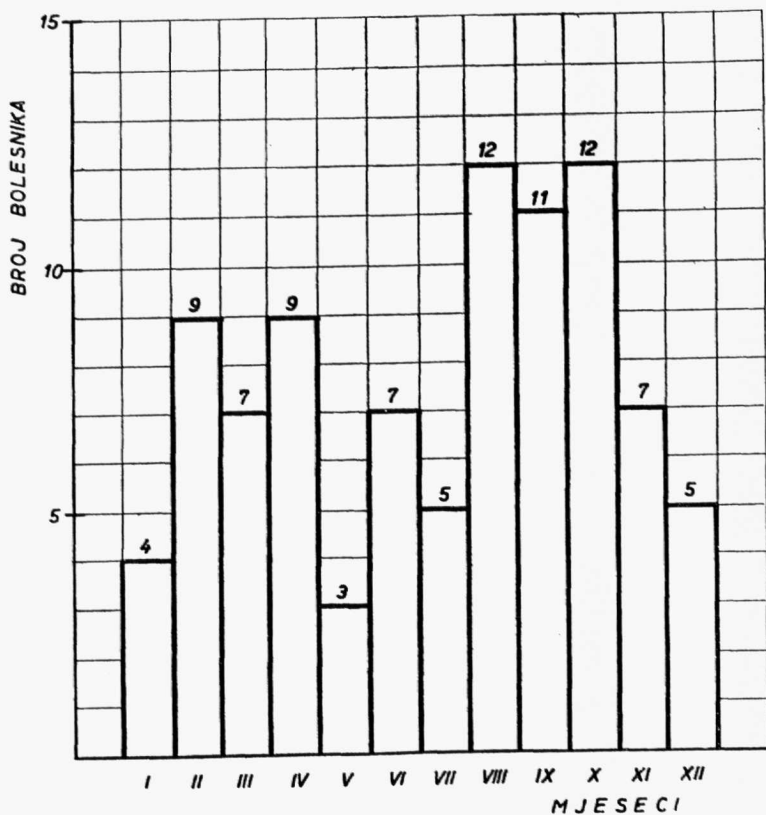
Od 124 bolesnika koji su krvarili iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta, u devedeset i jednog (73,4%) je dijagnoza krvareći peptički ulkus (74 duodenalnih, 14 ventrikularnih, a tri bolesnika imala su i duodenalni i ventrikularni ulkus). Dijagnoza je postavljena na osnovu anamneze, kliničkog nalaza, laboratorijskih pretraga i rendgenskog pregleda ezofagogastroduodenuma, urađenog treće ili četvrte nedjelje nakon prestanka krvarenja. Šezdeset i dva pacijenta su muškarci, a 29 žene, u odnosu 2,1 : 1. Njihove godine starosti kreću se od 14 do 78. Muškarci najčešće krvare u trećoj i četvrtoj, a žene u petoj i šestoj deceniji života (slika 1). Zemljoradnici, radnici i službenici, krvarili su u podjednakom broju iz peptičkog ulkusa, a zatim slijede domaćice i penzioneri. Najveći broj pacijenata krvario je u jesenskim i proljetnim danima (slika 2). Većina bolesnika, sedamdeset i osam, imalo je gastrointestinalne tegobe nekoliko godina ili mjeseci, a u 13 pacijenata krvarenje se javilo iznenada, bez ranijih tegoba. U četrdeset i tri osobe krvarenje se manifestovalo kao hematemeza i melena, četrdeset i dvije imale su samo melenu, a šest hematemezu. Kod 13 bolesnika krvarenje iz peptičkog ulkusa praćeno je kolapsnim stanjem.



Sl. 1

STAROST U GODINAMA

Starost bolesnika s krvarećim peptičkim ulkusom

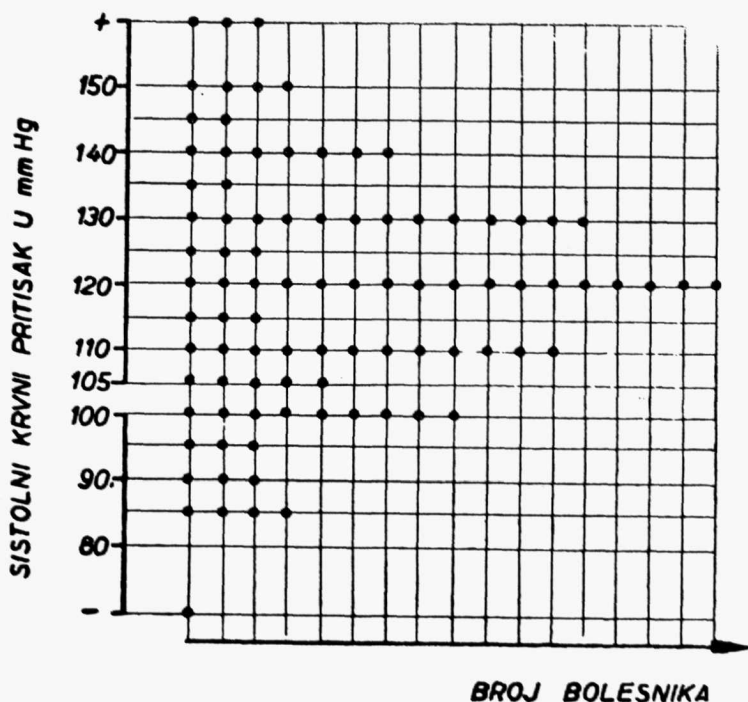


Sl. 2

Prijem po mjesecima bolesnika s krvarećim ulkusom

Nije postojala posebna tjelesna građa niti uhranjenost u bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom. Šezdeset i devet pacijenata imalo je blijedu boju kože, a u 22 pacijenta boja kože nije bila promijenjena. Bolna osjetljivost na palpaciju, supraumbilikalno, postojala je kod 73 bolesnika.

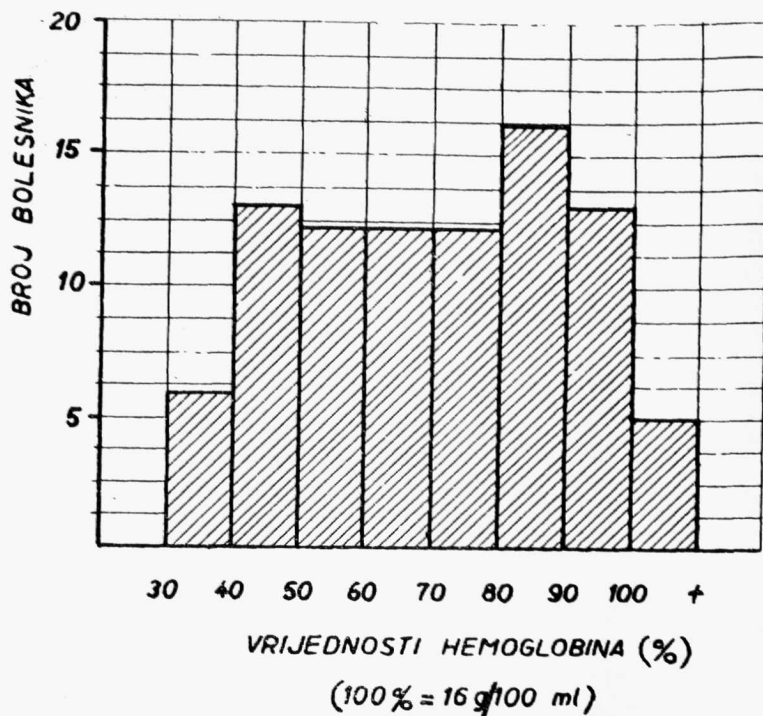
Za sistolni krvni pritisak uzimana je najmanja vrijednost zabilježena u prva tri dana nakon prijema. Sistolni krvni pritisak (slika 3) bio je iznad 100 mm Hg kod 71-og pacijenta, a 100



Sl. 3

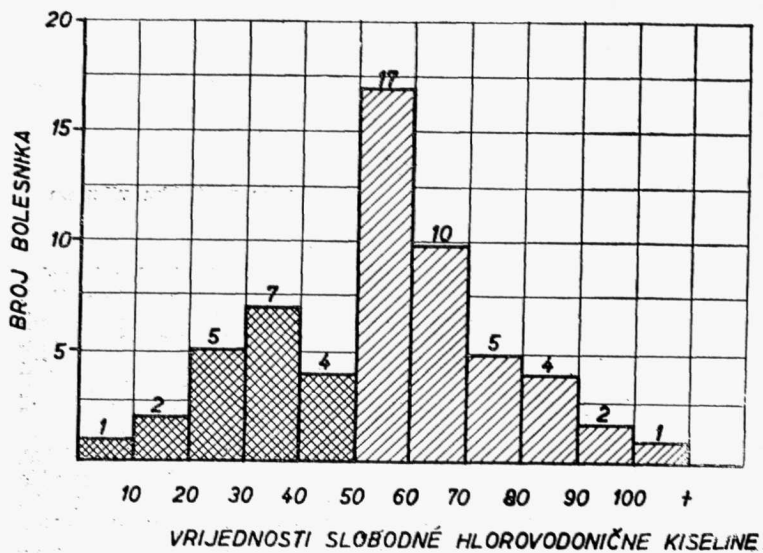
Sistolni krvni pritisak u bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom

mm Hg ili manji kod 20 pacijenata. Za hemoglobin i eritrocite uzimana je najmanja, a za ureu i sedimentaciju najveća vrijednost određena u prva tri dana hospitalizacije. U većine bolesnika, sedamdeset i četiri, sedimentacija eritrocita bila je u granicama normalnih vrijednosti ili lako ubrzana, a u preostalih 17 pacijenata sedimentacija eritrocita bila je preko 40 mm l. sata (po Westergreen-u). Polovina bolesnika (slika 4) imala je hemoglobin ispod 75% (12 gr%), a broj eritrocita manji od 3,5 miliona u mm³. Najniža vrijednost broja eritrocita bila je 970.000, a hemoglobina 31% (4,9 gr%). Šezdeset i pet bolesnika (nešto više od dvije trećine) imalo je ureu u krvi ispod 40 mg%, a 26 iznad 40 mg%. Kod 58 pacijenata sa krvarećim peptičkim ulkusom određena je slobodna hlorovodonična kiselina druge, treće ili četvrte nedjelje liječenja. Dvije trećine bolesnika (stupci označeni crticama na slici 5) imali su slobodnu hlorovodoničnu kiselinu iznad 50, a jedna trećina (stupci označeni ukrštenim crticama) ispod 50 jedinica.



Sl. 4

Vrijednosti hemoglobina u bolesnika s krvarećim peptičkim ulkusom



Sl. 5

Vrijednosti slobodne hlorovodonične kiseline u 58 bolesnika s krvarećim peptičkim ulkusom

U 75 bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom urađen je rendgenski pregled ezofagogastroduodenuma treće ili četvrte nedjelje nakon prestanka krvarenja, a kod 16 bolesnika nije obavljen. U 9 pacijenata ovaj pregled nije urađen, jer su »od ranije poznati ulkusni bolesnici« i ulkus je ranije rendgenski verifikovan. Od preostalih 7 bolesnika 1 je umro, a 6 je premješteno na Hirurško odjeljenje prvog, drugog ili trećeg dana nakon prijema (tabela I).

Tabela I:

Rezultati rendgenskog pregleda ezofagogastroduodenuma kod 75 bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom

Diagnoza	Broj bolesnika	Apsolutni znaci ULKUS-a postojanje niže	Indirektni znaci postojanja ulk.	Urađen rendgenski nalaz
Ulcus duodeni	61	44	15	2
Ulcus ventriculi	11	8	3	0
Ulcus duodeni et ventriculi	3	za duoden. 3 za ventric. 2	0 1	0 0

Najčešća druga oboljenja koja su postojala u vrijeme krvarenja peptičkog ulkusa bila su: oboljenja nervnog sistema, oboljenja pluća i bolesti kardiovaskularnog sistema (tabela II).

Tabela II:

Postojanje drugih oboljenja u bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom

BOLESTI	Broj bolesnika
Bolesti nervnog sistema	10
Nespecifična oboljenja pluća	9
Bolesti kardio vaskularn. sistema	7
Bolesti bubrega	4
Bolesti genitalnih organa	3
Tuberkuloza pluća	2
Parazitarna crijevna oboljenja	2
Diabetes mellitus	1
Toksični adenom štitne žlijezde	1

Nultu krvnu grupu imalo je 35%, »A« 33%, »B« 26%, »AB« 6% pacijenata (tabela III).

Tabela III:

Procenat zastupljenosti krvnih grupa među stanovništvom i u bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom

Rasprostranjenost među stanovništvom u bolesnika sa krvarećim ulkusom	Krvne grupe			
	O	A	B	AB
	46	42	9	3
	35	33	26	6

Liječenje bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom bilo je konzervativno i ekspektativno. Osnova terapije bila je nadoknada izgubljene krvi i tečnosti, dijeta po Meulengracht-u i mi-

KISELINE

krvarećim

rovanje. U osamdeset i četiri pacijenta krvarenje je prestalo i oni su tretirani do kraja konzervativno. Trajanje liječenja u prosjeku iznosilo je 21 dan.

Jedan bolesnik je umro trećeg dana nakon prijema. Bio je star 65 godina. U posljednjih šest mjeseci žalio se na uporan kašalj i otežano disanje. Anamnezu peptičkog ulkusa imao je nekoliko godina. Opšte stanje pri prijemu bilo je loše. U kliničkoj slici dominirala je dispneja. Smrt je nastupila iznenada i klinički je imponovala kao embolija. Na autopsiji je nađen fibrinozni perikarditis, supurativni pleuritis i emfizem pluća. U prepiloričnom dijelu želuca nađen je sangvinirajući ulkus veličine badema i multiple akutne želudačne grizlice lokalizovane na maloj krivini i u prepiloričnom predjelu. Patohistološki je nađeno da se dno sangvinirajuće grizlice sastoji od veziva s upalnim infiltratima, a površni sloje je nekrotizirao.

U šest pacijenata postavljena je indikacija za operativno liječenje; u pet zbog kontinuiranog ili ponavljano krvarenja, a kod jedne bolesnice zbog ponovljenog krvarenja i perforacije peptičkog ulkusa. Svi su imali ispod 60 godina (od 31—59 godina).

Diskusija

Peptički ulkus je i u naših bolesnika najčešći uzrok krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta.

Muškarci dva puta češće krvare nego žene. Nešto veći odnos saopštili su Banning i Mailer sa saradnicima (2,3). Naši bolesnici najčešće su krvarili u trećoj i četvrtoj deceniji (slika 1), a bolesnice u petoj i šestoj. Kod žena se uočava učestalost krvarenja s godinama. Istu pojavu zapazila je i Banning (2) kod svojih bolesnica s krvarećim peptičkim ulkusom. Tačno objašnjenje za ovo ne postoji, ali vjerovatno je u vezi s klimakterijumom. U njenoj grupi bolesnika s krvarećim peptičkim ulkusom muškarci su najčešće krvarili u četvrtoj deceniji.

Profesija nema uticaja na krvarenje iz peptičkih ulkusa u naših bolesnika.

U jesenskim i proljetnim mjesecima krvarenje je oko dva puta češće nego u zimskim i ljetnim (slika 2). Ovo se podudara sa sezonskim egzacerbacijama ulkusne bolesti. Prema tome, proljeće i jesen je doba kada bolesnici s peptičkim ulkusom treba da se strogo pridržavaju dijeta, da se čuvaju ulcerogenih faktora i da uzimaju antacidna sredstva.

Hematemeza u naših bolesnika ne nalazi se samo kod krvarećeg ventrikularnog ulkusa, lezije koja je proksimalno od pilorusa, već isto tako i duodenalnog ulkusa. Medikamenti, kao što su: acisal, butazolidin, kortikosteroidi i reserpin, zatim tromeksan i drugi antikoagulantni mogu izazvati krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta. Zbog toga je potrebno informisati se da li je pacijent neposredno pred krvarenje uzimao neki od diferentnih lijekova. S druge strane treba imati u vidu da ulter, željezni preparati i bizmut, zatim hrana: špinat, krvavice i slezina daju crnu stolicu. U anamnezi bolesnika koji krvare iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta od značaja su bolesti jetre, hematološka oboljenja, hronične infekcije i bolesti metabolizma. Svi podaci iz anamneze, brižljivo uzeti, samo su nagovještaj dijagnoze, a ne i rješenje problema dijagnoze krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta. Mada anamneza peptičkog ulkusa ima svoje karakteristike, postavljanje tačne dijagnoze samo na osnovu anamneze je teško.

Dobar izgled boje kože ne isključuje deficit krvi (3). Supraumbilikalna bolna osjetljivost kod većine naših bolesnika u korelaciji je s opisanom bolnom osjetljivošću kod aktivnog peptičkog ulkusa u tački koja se nalazi supraumbilikalno i nešto desno od medijalne linije, a koja se zove »zvonce Obrasceva«.

Klinička procjena deficita krvi neposredno nakon krvarenja nije laka. Vazo-vagusna reakcija može ukazivati na veći gubitak krvi nego što je to stvarno, a homeostazno prilagođavanje krvnog pritiska i pulsa može prezentirati bolje kliničko stanje nego što ono objektivno jeste. Hemoglobin, broj eritrocita i hematokrit su relativne vrijednosti i u pojedinim stanjima, naročito u aktivnoj fazi krvarenja i neposredno nakon krvarenja ne moraju odražavati stvarne promjene u cirkulirajućem volumenu krvi. Nadalje, teško je razdvojiti da li je sniženje hemoglobina, broja eritrocita i hematokrita posljedica hemodilucije ili nastavljenog krvarenja. Upoređujući zapreminu izgubljene krvi u bolesnika s krvarenjem iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta s fizikalnim znacima i laboratorijskim nalazima Mailer i saradnici (3) su saopštili da na gubitak krvi veći od 1 litra ukazuje postojanje jednog od sljedećih znakova: bljedoća kože, frekvencija pulsa preko 100/min., sistolni krvni pritisak ispod 100 mm Hg, hemoglobin manji od 75% (11 g/100 ml), urea preko 40 mg%. Ali, ako su ovi parametri u granicama normalnih vrijednosti, oni ne isključuju krvarenje, ne isključuju gubitak krvi veći od jednog litra, ne daju uvid u stepen deficita krvi. Većina naših bolesnika imali su sistolni krvni pritisak iznad 100 mm Hg (slika 3), a frekvenciju pulsa manju od 100/min. prilikom prijema na odjeljenje. Na slici 4 vidi se da su vrijednosti hemoglobina, raspoređene ravnomjerno. Ovo je posljedica kako različitog deficita krvi u pojedinih bolesnika tako efekta hemokoncentracije i hemodilucije u momentu određivanja ovih vrijednosti. Urea u krvi preko 40 mg%, zbog veće probave krvi u crijevima, ukazuje na mogućnost intenzivnijeg krvarenja (3).

Sedimentacija eritrocita u bolesnika s peptičkim ulkusom je sasvim lako ubrzana, a za vrijeme krvarenja dolazi do znatnog povećanja (1). Diferencijalno dijagnostički ovo ima značaja, jer sedimentacija u normalnim granicama ili lako ubrzana ide u prilog peptičkom ulkusu, a ubrzana u prilog malignom oboljenju na želucu i oboljenju jetre. Najveći broj naših bolesnika imao je sedimentaciju eritrocita u granicama normalnih vrijednosti, a 17 pacijenata imalo je sedimentaciju eritrocita preko 40 mm 1. sata (po Westergreen-u). Trojica od njih imali su pneumoniju, dvojica aktivnu tuberkulozu pluća, jedan hronični nefritis, a jedan diabetes mellitus.

Kod zdravih osoba postoje fluktuacije sekrecije i hemijskog sastava želudačnog soka koje se manifestuju u dvije ustaljene ritmike: dnevnoj i godišnjoj. U bolesnika s peptičkim ulkusom ove su fluktuacije jače izražene, a kod duodenalnog ulkusa još su dopunjene noćnom hipersekrecijom i hiperaciditetom. Dnevna sekrecija želudačnog soka vezana je za ritmiku uzimanja hrane. Godišnja fluktuacija sekrecije i aciditeta javlja se periodično u dva talasa: u proljeće i jesen vrijednosti su najveće, a ljeti i zimi najniže. Ove fluktuacije su jače izražene u bolesnika s peptičkim ulkusom, naročito duodenalnim i egzacerbacije ulkusne bolesti idu paralelno s povećanim aciditetom, tako da je u fazi egzacerbacije aciditet želudačnog soka izrazito povišen. Objašnjenje za ovu pojavu ne postoji, a neki to pripisuju reakciji neuro-vegetativnog i endokrinog sistema na ciklične promjene u prirodi (1). Od pedeset i osam naših bolesnika sa krvarećim peptičkim ulkusom, četrdeset i tri (74%) imala su povišenu hlorovodoničnu kiselinu (iznad 40 jedinica). Slobodna hlorovodonična kiselina u bolesnika sa krvarećim ventrikularnim ulkusom najčešće je bila povišena ili je bila na gornjoj granici normale (40 jedinica). Vrijednosti slobodne hlorovodonične kiseline u preostalih bolesnika bile su normalne, osim kod tri pacijenta u kojih su ove vrijednosti bile ispod 20 jedinica (slika 5).

U naših bolesnika duodenalni krvareći ulkus je pet puta češći od ventrikularnog. Dva pacijenta (tabela I) imala su ure-

dan rendgenski nalaz ezofagogastrodudenuma, mada su oba imala anamnezu za duodenalni ulkus. Ponekada kod bolesnika postoji tipična anamneza za ulkusnu bolest, a rendgenskim pregledom se ne nađe ulkus. U ovakvim slučajevima ulkusna bolest vjerovatno postoji, a ulkusna grizlica nije mogla biti pronađena (1). Poslije krvarenja iz peptičkog ulkusa, on može da se ne vidi zbog ispunjavanja niše fibrinom, što onemogućuje barijumovoj kaši da popuni defekt. Kod rendgenskog pregleda ezofagogastrodudenuma treće ili četvrte nedjelje nakon krvarenja postoji mogućnost da je ulkus zaliječen.

U ovome periodu (1961—1965) dijagnostičke manipulacije u naših bolesnika izvođene su treće ili četvrte nedjelje nakon prestanka krvarenja da bi se izbjeglo pogoršanje. Danas na dijagnostičkom polju postoji sukob klasičnog i novijeg shvatanja. Naime, prema klasičnom učenju bolesnik koji krvari iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta treba da je na opštim potpornim mjerama. Svaka dijagnostička manipulacija vjerovatno bi dovela do pogoršanja. Palpacija abdomena treba da se izbjegava kako ne bi došlo do krvarenja zbog »pomjeranja koagulum«. Prema novijim shvatanjima (3, 5) u bolesnika koji krvari iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta potrebno je da se, neposredno nakon prijema, odredi priroda i lokalizacija lezije koja je odgovorna za krvarenje, koristeći pri tome gastričnu sondu za lavažu želudačnog sadržaja, ezofagogastroskopiju i rendgenski pregled ezofagogastrodudenuma, bez strahovanja da će ove manipulacije pogoršati stanje bolesnika. Palmer (5) tvrdi da koagulacija na površini ezofagogastrodudenuma nije od značaja za hemostazu. Hemostaza različitih lezija ezofagogastrodudenuma je specifična za vrstu suda koji krvari, a vrsta suda koji krvari je specifična za leziju. Naime, svaka lezija gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta koja može prouzrokovati krvarenje, krvari iz jedne vrste krvnog suda — arterije, vena ili kapilara, osim kod traumatskih povreda i malignih oboljenja. Difuzna superficijalna zapaljenja ili degenerativna oboljenja kao što su ezofagitis ili gastritis krvare iz kapilara. Krvarenje nastaje zbog prekidanja kapilarne mreže paralelno s površinom sluzokože koju prouzrokuje erodirajući proces. Primerji za ovo su erozivni ezofagitis i erozivni gastritis. Hemostaza ovog kapilarnog krvarenja nastaje otvaranjem arterio-venskih šantova vaskularnog sistema sluzokože, spriječavajući na taj način dotok krvi u povređene kapilare. Ovi šantovi nalaze se u blizini muscularis mucosae i otvaraju se na način sve ili ništa pod uticajem neuralnih i humoralnih faktora. Proučavanja pomoću biopsije pokazala su da u erozivnom ezofagitisu i u erozivnom gastritisu mehanizam koagulacije nije uključen u proces spontanog zaustavljanja krvarenja. Ezofagealni variksi krvare iz vena. Krvarenje nastaje otvaranjem vena spolja, transmuralnom erozijom. Ovo prouzrokuje najvjerovatnije erozivni ezofagitis. Ispitivanja ezofagealnih variksa sa transezofagealnim iglama su pokazala da su vene otporne na vanjske manipulacije, dok su osjetljive na lokalni ezofagitis. Variksi ne prskaju zbog hidrostatskog pritiska. Otvor iz kojeg variks krvari nije nikada velik. Krvarenje prestaje zatvaranjem otvora variksa »dobrim« koagulumom sa unutrašnje strane, a koagulum stvoren na vanjskoj strani zida variksa ne igra nikakvu ulogu u hemostazi i obično je lako odstranjen kao »loš« koagulum.

Peptički ulkus krvari iz arterije. U ulkusnom krateru arterija je otvorena sa strane. Većina krvarećih ulkusa su hronični ulkusi i prije nego što je krvarenje nastupilo njihove arterije su izmijenjene lokalnom infiltrativnom reakcijom. Može se očekivati da će krvarenje iz arterije akutnog ulkusa prije prestati nego iz hroničnog ulkusa i to zbog toga, jer je arterija kod akutnog ulkusa do momenta krvarenja normalne anatomske građe, sposobna da se kontrahuje, a kod hroničnog ulkusa moguć-

nost
da j
niču
kont
krva
od
dovo
sužer
mate
stanc
Osbo
stepe
men
vor
nikak
teoret
cija e

K
gim c
ozna
plućni
pluća.
ze i p
(tabel
lesnika
nom š
tet. Bo
krvare
nozni

Osi
nog ul
između
li p
tičkog
Upored
zastupl
peptičk
ro tri p
što su
krvare

Jedi
govaraj
transfuz
za. Zbo
vrijedno
krvi, ma
tor za d

U s
je bila
rani do
program
krvarenj

Jeda
marni u
nalnog s
teta uslje
ta treba
lezije, tj.
variksa s

Indik
bolesnika
rativno l
perforacij

nost kontrakcije je smanjena. Međutim, većina autora se slaže da je krvarenje iz akutnog ulkusa opasnije od krvarenja iz hroničnog ulkusa. Objašnjenje za ovu pojavu je sljedeće: arterijska kontrakcija ima vrlo malog udjela u mehanizmu hemostaze kod krvarećeg ulkusa. Mehanizam hemostaze velikim dijelom zavisi od stepena hroniciteta ulkusa. Ulkusni krater, tokom vremena, dovodi do proliferativnog endarteritisa čija je posljedica znatno suženje arterijskog lumena. U intimi arterije taloži se mucinozna materija, koja sužava lumen. »Mucin mora da je ključna supstanca u prirodi mehanizma hemostaze iz peptičkog ulkusa« — Osborn (5). Nasuprot rubu ulkusnog kratera postoji određeni stepen koagulacije na oštećenoj intimi, koji potpuno zatvori lumen arterije. Međutim, bilo kakav koagulum koji se nalazi u otvoru ulkusnog kratera priljubljen na oštećenu arteriju ne igra nikakvu ulogu u hemostazi. Rezimirajući argumente Palmera teoretski ne treba strahovati prilikom dijagnostičkih manipulacija ezogastroduodenuma.

Krvareći peptički ulkus može biti udružen s bilo kojim drugim oboljenjem osim onog s potpunim anaciditetom (perniciозна anemija). Najčešće je hronični peptički ulkus udružen s plućnim oboljenjima. Jedanaest naših bolesnika bolovalo je od pluća. Zatim slijede oboljenja nervnog sistema (najčešće neuroze i polineuropatije), bolesti srca, bubrega i genitalnih organa (tabela II). Parazitarna crijevna oboljenja nađena su u dva bolesnika, jedan je imao diabetes mellitus, a jedan toksični adenom štitne žlijezde. Popratne bolesti imaju uticaja na mortalitet. Bolesnik s letalnim završetkom u našoj grupi imao je pored krvarećeg ventrikularnog ulkusa supurativni pleuritis i fibriozni perikarditis.

Osobe s »0« krvnom grupom češće obolijevaju od duodenalnog ulkusa nego osobe drugih krvnih grupa. Ako postoji veza između krvnih grupa i ulkusnog oboljenja nameće se pitanje da li postoji povezanost između krvnih grupa i krvarenja iz peptičkog ulkusa, tj. koje krvne grupe bolesnici najčešće krvare. Upoređujući zastupljenost krvnih grupa među stanovništvom sa zastupljenošću krvnih grupa u naših bolesnika koji su krvarili iz peptičkog ulkusa, vidi se da bolesnici s krvnom grupom B skoro tri puta češće krvare, a sa grupom AB dva puta češće nego što su ove grupe rasprostranjene, dok bolesnici sa 0 i A grupom krvare u manjem broju (tabela III).

Jedna trećina naših bolesnika primila je transfuziju krvi odgovarajuće krvne grupe po prijemu na odjeljenje. Odluka o transfuziji krvi donošena je pretežno na osnovu kliničkog nalaza. Zbog prisustva hemokoncentracije nije postojala određena vrijednost hemoglobina, kao kriterijuma za davanje transfuzije krvi, mada su u principu niske vrijednosti uzimane kao indikator za davanje transfuzije.

U svih bolesnika započeta je konzervativna terapija i ona je bila uspješna i dovoljna u 84 pacijenta (92,3%). Oni su tretirani do kraja konzervativno. Prestanak krvarenja omogućio je programirano ispitivanje i retrospektivno određivanje uzroka krvarenja.

Jedan bolesnik (1,1%) je umro trećeg dana liječenja. Primarni uzrok letalnog završetka je insuficijencija kardio-pulmonalnog sistema pogoršana krvarenjem. Pri analiziranju mortaliteta usljed krvarenja iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta treba imati u vidu da on velikim dijelom zavisi od prirode lezije, tj. od osnovnog oboljenja. Kod krvarenja iz ezofagealnih variksa smrtnost je znatno veća.

Indikacija za operativno liječenje postavljena je u 6 (6,6%) bolesnika. U jedne bolesnice, stare 59 godina, indikacija za operativno liječenje postavljena je zbog ponovljenog krvarenja i perforacije peptičkog ulkusa. Zbog kontinuiranog ili ponavljano

krvarenja indikacija za operativni tretman postavljena je kod pet pacijenata. Troje od njih (jedan muškarac i dvije žene) je podvrgnuto hitnom operativnom tretmanu. U muškarca, starog 31 godinu i jedne bolesnice, koja je imala 43 godine, dijagnoza sangvinirajućeg duodenalnog ulkusa je potvrđena, a u druge bolesnice, stare 34 godine, nađen je sangvinirajući erozivni gastritis. Dvije bolesnice nisu hirurški tretirane, jer je krvarenje prestalo. Jedna je s hirurškog odjeljenja otpuštena kao cirkumskriptni sangvinirajući gastritis, a druga kao floridni duodenalni ulkus.

U našoj grupi bolesnika s krvarenjem iz gornjeg dijela gastrointestinalnog trakta najčešći patološki nalaz je peptički ulkus. Mi smo svjesni da se rendgenskim ispitivanjem ne mogu otkriti: erozivni gastritis, erozivni ezofagitis, Mallory—Waiss-ovo i Rendu—Osler—Weber-ovo oboljenje, a u većini slučajeva ezofagealni variksi i akutni peptički ulkusi. Retrospektivno određivanje lezije odgovorne za krvarenje uglavnom okrivljuje hronične lezije i one koje su vidljive rendgenskim pregledom. Rendgenski pregled je indirektna dijagnostička metoda u identifikovanju krvareće elzije. Veći broj bolesnika s krvarenjem iz ezofagogastrroduodenuma može imati više od jedne potencijalne krvareće lezije.

U bolesnika s krvarenjem iz ezofagogastrroduodenuma porred postavljanja rane dijagnoze od značaja je poznavanje volumena izgubljene krvi. Ova ispitivanja su u toku.

Zaključak

Prikazan je 91 bolesnik s krvarećim peptičkim ulkusom. Bolesnici su primljeni, liječeni i ispitivani na Internom odjeljenju od 1961—1965. godine.

Muškarci najčešće krvare u trećoj i četvrtoj deceniji života, a žene u petoj i šestoj. Profesija nema uticaja na krvarenje. U jesenskim i proljetnim mjesecima krvarenje je dva puta češće nego u zimskim i ljetnim.

U 13 bolesnika krvarenje je prvi znak peptičkog ulkusa.

Razmotreni su fizikalni znaci i laboratorijski nalazi. U 13 pacijenata postojalo je kolapsno stanje. Hemoglobin i broj eritrocita zbog hemokoncentracije ne prezentiraju stvarne promjene cirkulirajućeg volumena krvi u fazi krvarenja i neposredno nakon krvarenja. Sedimentacija eritrocita je normalna ili lako ubrzana, a ubrzana sedimentacija upućuje na postojanje oboljenja koje prati sangvinirajući ulkus. Najčešća druga oboljenja koja su postojala u vrijeme krvarenja su oboljenja respiratornog sistema.

Duodenalni ulkus je pet puta češći od ventrikularnog.

Bolesnici s krvnom grupom B su tri puta, a sa grupom AB su dva puta češće krvarili nego što su ove grupe rasprostranjene.

U svih bolesnika početni tretman je konzervativan i ekspektativan. U 84 pacijenta krvarenje je prestalo i oni su tretirani do kraja konzervativno. Jedan bolesnik je umro. Na autopsiji je u prepiloričnom dijelu želuca nađen sangvinirajući ulkus i multiple akutne želudačne grizlice, fibrinozni perikarditis i supurativni pleuritis. U šest pacijenata postavljena je indikacija za operativno liječenje.

1) A
2) B
3) M
4) K
5) P
C.

repor
of M
frequ
sex, i
season
result

expect
in the
the th
ulcer
supur
operat
bleedi
peptic

Inter
Medic
Načel

LITERATURA

- 1) Andrejević M.: Ulkusna bolest, Naučna knjiga, Beograd, 1952.
- 2) Banning A. i sar.: Brit. med. J., 2, 781, 1965.
- 3) Mailer C. i sar.: Brit. med. J., 2, 784, 1965.
- 4) Knežević S.: Lij. Vjes., 86: 1083, 1964.
- 5) Palmer E.: Diagnosis of Upper Gastrointestinal Hemorrhage, Charles C. Thomas — Publisher, Springfield, Illinois, U. S. A., 1, 1961.

SUMMARY

Department of Medicine, Medical Centre, Banja Luka

BLEEDING PEPTIC ULCER (1961—1965)

Ilija Zubović

The group of ninety-one patients with bleeding peptic ulcer is reported. They were admitted, treated and examined at the Department of Medicine, in the period from 1961 till 1965. Peptic ulcer was the most frequent cause of bleeding from the upper gastrointestinal tract. The sex, age and profession of the patients have been considered as well as seasons when bleeding occurs, physical examination data and laboratory results.

The initial treatment of all the patients was conservative and expectative. In 84 patients bleeding stopped and they were treated further in the same way during their stay at the hospital. One patient died on the third day of treatment. The autopsy showed a bleeding prepyloric ulcer and multiple acute gastric ulcers, a fibrinous pericarditis and a suppurative pleuritis. Six patients of this group had indications for the operative treatment: five of them suffered from continuous or repeated bleeding, and one patient had bleeding and a perforation of his duodenal peptic ulcer.

Internistička služba

Medicinskog centra u Banjoj Luci

Načelnik: dr Andrija Mikeš



Naša opera

Zvonir

U re
ruršija
panoplast
želi rije
cijeli ca
bili su r
žrtvovao
ufal, Sta
gubitak
tom sm
operaciju
nici atic
čica. Do
1949. pre
transplai
bez odre
Moritz, '
stikama.
šati sluh
nih proc
Za uspje
prestor
na bubn
rurški za
stale raz
prema st
tj. novos
ko kojeg
sa miring
a u Ame

Iza c
pjele rez
disciplina
faktora z
roze i up
i Americ
transplar
uha te u
menata.

ndik
srednjeg
a ovalni
čenjem r
navljalo,
panoplast
vodljivosi
velike lez
ha imaju
obaju pr
tekućine.
prozoru u

Naša prva zapažanja i rezultati u primjeni operacionog mikroskopa u otokirurgiji

Zvonimir Klepac

U rekonstruktivnoj plastičnoj kirurgiji timpanoplastika i kirurgija stapesa zauzimaju posebno i određeno mjesto. Pod timpanoplastikom razumijevamo one operacije na uhu kojima se želi riješiti ne samo kronično gnojenje već i ponovno izgraditi cijeli cavum tympani i poboljšati sluh. Raniji operativni zahvati bili su mutilirajući, doba radikalnih zahvata, gdje se operativno žrtvovao inkus i maleus i nastao je trajni defekt bubnjića (Zaufal, Stacke). Rezultat takvih operativnih zahvata bio je znatan gubitak sluha pa se težilo više konzervativnim operacijama. U tom smislu 1904. Heath predlaže svoju modificiranu radikalnu operaciju, a Bondy 1908. konzervativnu radikalnu, zatim zastupnici atico-antrotomije sa čuvanjem bubnjića, ali skidanjem koščica. Dobar sluh kod njih je bio samo slučajnost. Ombrédanne 1949. predlaže oblaganje radikalne operacije slobodnim kožnim transplantatom gdje ima promijenljive uspjehe, ali još uvijek bez određene metodike i operativne tehnike. Tek 1950. godine Moritz, Wullstein i Zöllner iznose svoje uspjehe sa timpanoplastikama. Mikrokirurške operacije na uhu imaju za cilj poboljšati sluh odnosno restauraciju razorenih slušnih koščica od upalnih procesa na srednjem uhu, te da zatvore defektni bubnjić. Za uspješnu timpanoplastiku potreban je zatvoren timpanalni prostor koji se ventilira kroz tubu što zahtijeva da perforacija na bubnjiću bude zatvorena, a taj najjednostavniji mikrokirurški zahvat na uhu zove se miringoplastika. Kasnije su nastale razne transpozicije slušnih koščica i njihovo pomjeranje prema stapesu. Na taj se način kožnim transplantatom, fascijom tj. novostvorenom bubnom opnom, stvorio prenosni aparat, preko kojeg se prenašaju zvučni titraji na slušni živac. Prve pokuse sa miringoplastikom izveo je Berthold 1877—78. u čemu je i uspio, a u Americi Ely 1881. i Tangeman 1884.

Iza drugog svjetskog rata Wullstein i Zöllner objavljuju uspjele rezultate nakon izvršenih timpanoplastika nakon čega ova disciplina poprima veliki značaj u mnogih autora. Osim mnogih faktora značajno je utjecala i tehnika fenestracije kod otoskleroze i upotreba operacionog mikroskopa. Mnoge škole u Evropi i Americi pridonijele su lijepe radove o histologiji i fiziologiji transplantata, kao i studijama iz akustike, audiologije srednjeg uha te usavršenu operativnu tehniku uz pomoć optičkih instrumenata.

Indikacija za timpanoplastiku su sva kronična gnojenja srednjeg uha, gdje je kohlearna rezerva sačuvana, tuba prohodna a ovalni i okrugli prozor slobodni i gdje se konzervativnim liječenjem nije mogla polučiti sanacija. Kronično gnojenje se ponavljalo, a proces slabljenja sluha napredovao. O uspjehu timpanoplastike zavisi razlika među krivuljama koštane i zračne vodljivosti. Timpanoplastika je kontraindicirana u slučajevima velike lezije slušnog živca ili mrtvog labirinta. U fiziologiji sluha imaju važnu ulogu timpano-stapedijalni sistem kao i stanje obaju prozorčića, kao važnog sistema u pomicanju labirintne tekućine. Adhezivni proces u ovalnom i fibrozacija u okruglom prozoru umanjuju uspjeh timpanoplastike.

Pretrage prije operacije vrijede kao kod svih operativnih zahvata a pri tome treba voditi brigu da su nazofarinks i ždrijelo s tonzilama zdravi.

Otokirurg treba da poštuje ova četiri principa:

- 1) membranu timpani koja vibrira i štiti okrugli prozor,
- 2) lanac slušnih košćica kao prenosni aparat između bubnjića i labirintne tekućine,
- 3) ovalni i okrugli prozor,
- 4) prozračnost srednjeg uha preko Eustahijeve tube.

Za operativnu tehniku najpovoljnija je raspodjela prema Wullstein-u u pet tipova:

Tip I nazivaju ga miringoplastikom. Očuvan je lanac slušnih košćica, koji je pokretan, ovalna perforacija kavum timpani bez većih patoloških promjena. Most sačuvan.

Tip II mali defekti na slušnim košćicama, transplantat se prislanja na glavicu maleusa i inkusa. Most nije sačuvan, potreban antrum, atik i kontrola kavuma timpani.

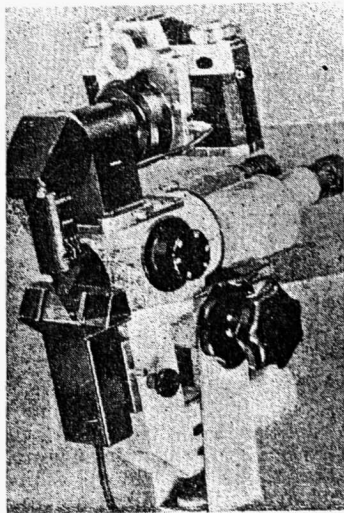
Tip III sačuvan samo stapes koji je dobro pokretan. Transplantat se položi tako da dosiže do kapituluma stapesa i tako se stvara mali hipotimpanon. Funkcija fenestre rotunde je osigurana. Kod ovog tipa timpanoplastike služi se efektom kolumele.

Tip IV sačuvana je samo mobilna ploča stapesa a baza se pokriva matriksom холестеatomata, kožnim transplantatom. Stvara se veoma mali kavum timpani tj. taj tip se temelji na protekciji okruglog prozorčića.

Tip V fenestracija. Ploča stapesa je fiksirana, a na lateralnom polukružnom kanalu izvodi se fenestracija, a kožnim transplantatom pravi kavum parvum i štiti okrugli prozor.

Sluh je svakako najpovoljniji kod tipa I i II, a najslabiji što je i razumljivo kod tipa V, gdje se izvodi fenestracija, tj. gdje je lanac slušnih košćica bolje učuvan i gdje je defekt na bubnjiću manji.

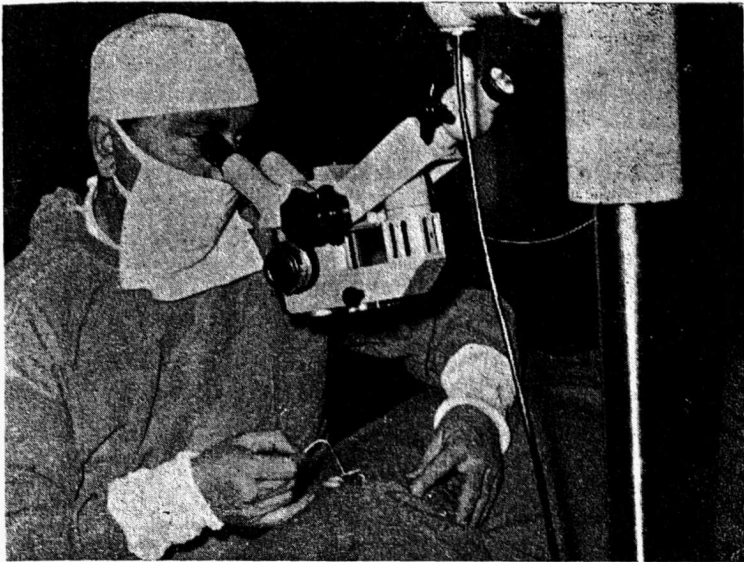
1967. godine nabavkom operacionog mikroskopa i potrebnog mikro-kirurškog instrumentarija, kao i otvaranjem audiometrijskog kabineta započeli smo i mi sa timpanoplastikama.



Sl. 1

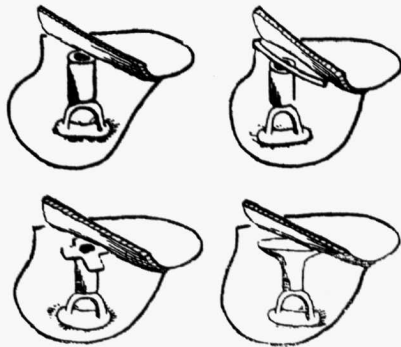
Operacioni mikroskop sa uređajem
za foto i mikro snimanje

z n.
dina na
su 1.272
ničnih o
stojali s
uvijek b
kranijaln
čuvanje
smo kon
stoidekto
Uočili sr
koje smc



Sl. 2

Za vrijeme rada operacionim mikroskopom



Sl. 3

Različite proteze između glave stapesa i transplantata od teflona kao bolji oslonac za novostvorenu membranu timpani (Decroix)

Iz naše kirurške statistike u razdoblju od trinaest i po godina na ORL odjelu Medicinskog centra u Banjoj Luci izvršena su 1.272 kirurška zahvata na srednjem uhu. Kod akutnih i kroničnih oboljenja uha gdje je trebalo kirurški intervenirati nastojali smo uvijek provesti čim konzervativniji zahvat vodeći uvijek brigu o rješenju gnojenja, otklanjanju postojećih endokranijalnih komplikacija, ne zaboravljajući na fiziologiju uha, čuvanje i poboljšavanje sluha. Kod 60% svih operiranih izvršili smo konzervativno-radikalne operacije atiko antrotomije i mastoidektomije, a ostatak su bile klasične radikalne operacije. Uočili smo da je rezultat sluha bio znatno bolji u bolesnika koje smo konzervativno operirali. Krajem 1967. godine i do sada

(ove godine) operirali smo 16 timpanoplastičnih operacija od kojih osam tipa I i II s poboljšanjem sluha od 20 do 45 db-a, sedam tipa II i IV sa poboljšanjem sluha od 20 db-a. Kod jedne bolesnice, gdje je stapes bio podignut granulacijama, učinjena je stapedektomija, a za pokrivanje upotrebljen kožni transplantat, dobila je poboljšanje sluha od 75 db-a. Kod svih operiranih pacijenata timpanoplastikom provadali smo kroz dva mjeseca toaletu uha i policerovanje.

Primjenom operacionog mikroskopa sa povećanjem od 6 do 40 puta polučili smo kod timpanoplastika u našem skromnom materijalu relativno dobro poboljšanje sluha.

Zaključak

Raniji radikalni zahvati na srednjem uhu (Zaufal, Stacke) zamijenjeni su 1950. godine timpanoplastikom; Moritz, Wullstein, Zöllner, Wullstein kategorizira timpanoplastiku u pet tipova od miringoplastike gdje je sluh najbolje sačuvan, pa sve do fenestracije gdje je sluh najslabiji.

Upotrebom operacionog mikroskopa koji može da povećava od 6 do 40 puta krajem 1967. godine primijenjujemo i mi timpanoplastiku u otokirurgiji. Od 16 operiranih bolesnika timpanoplastikom, kod osam je izveden tip I i II sa poboljšanjem sluha od 20 do 45 db-a, a sedam tipom III i IV sa poboljšanjem sluha od 10 do 20 db-a i jednu stapedektomiju sa poboljšanjem sluha od 75 db-a. Kod svih operiranih bolesnika timpanoplastikom provadali smo kroz dva mjeseca toaletu uha i policerovanje.

LITERATURA

- 1) Austin, F. D. and Shea, J. J.: A New System of Tympanoplasty using vein graft, Memphis, 5 Tennessee, 1961.
- 2) Decroix, G. et Deguine, C.: La problème de la réparation de la chaîne ossiculaire. Ann. Oto-Laryng. (Paris), 83, 335, 1966.
- 3) Faltýnek, L., Čs. Otolaryng. 10, 158, 1961.
- 4) Heermann, H. i J. Heermann: Endourale Chirurgie, Urban und Schwarzenberg, München und Berlin, 1964.
- 5) Padovan, I.: Stapedo-vestibularna i edolabirintarna mikrokirurgija. Sep. Vojnosanitetski pregled. Beograd god. VIII, No 9, 1961.
- 6) Podvinec, S., Stefanović, B., i sarad.: Zbornik radova III grčko-jugoslavenskog kongresa, Pirée, 36—39, 1962.
- 7) Portmann, G., Portman, M. i sarad.: 'La chirurgie de la surdité, Librairie Arnette, Paris, 1960.
- 8) Portmann, G., M. Portmann, G. Claverie: La chirurgie de la surdité son état actuel, son avenir, Paris, Masson, 1959.
- 9) Savlč, D., Stefanović, B., i Stefanović, P.: Zbornik radova VII kongresa ORL Jugoslavije 1964.
- 10) Schepens, Y. et P.: A propos des oreilles mortes par chirurgie platinatoire, 61 Congrès Franc. d' ORL, Paris, 225, 1964.
- 11) Wullstein, H.: Ann d' ORL, 72, 764, 1955.
- 12) Zöllner, F.: Acta O. L., 370, 1954.

Z. Klepa

Otorhino
UNS:
ANWENIFrü
Jahre 195
lstein ka
Myringop
am beste
Da
brauchen,
Tympano;
Von
acht Pati
serung vo
besserung
serung vo
Bei
2 MonateOtorinolo
Medicins
Načelnik.

ZUSAMMENFASSUNG

Otorhinolaryngologische Abteilung Medizinisches Zentrum in Banja Luka

UNSERE ERSTEN BEOBACHTUNGEN UND RESULTATE IN DER ANWENDUNG DES OPERATIONSMIKROSKOP IN DER OTOCHIRURGIE
Z. Klepac

Frühere radikale Eingriffe am Mittelohr (Zaufal, Stacke) wurden im Jahre 1950 durch Tympanoplastik ersetzt (Moritz, Wullstein, Zöllner). Wullstein kategorisiert die Tympanoplastik in fünf Typen und zwar von der Myringoplastik bis zur Fenestration. Bei der Myringoplastik ist das Gehör am besten erhalten, bei der Fenestration dagegen ist es am schwächsten.

Da wir seit dem Ende des Jahres 1967 ein Operationsmikroskop gebrauchen, das sechs- bis vierzigmal vergrößert, wenden wir auch die Tympanoplastik in der Otochirurgie an.

Von sechzehn Patienten mit tympanoplastischer Operation zeigten acht Patienten nach den Ausgeführten Typen I und II eine Hörverbesserung von 20 — 45 dB, sieben nach den Typen III und IV eine Hörverbesserung von 10 — 20 dB und eine Stapedektomie mit einer Hörverbesserung von 75 dB.

Bei allen Patienten mit tympanoplastischen Operationen führten wir 2 Monate eine Reinigung des Ohres und Durchblasen nach Politzer durch.

*Otorinolaringološko odjeljenje
Medicinskog centra u Banjoj Luci
Načelnik: dr Zvonimir Klepac*

Op

Bo

prec
na
Njeg
ocje
po
njač
se, j
pridi
su b
uvije
čena
vela
i per
se u
o ko
ne n
oka
u po
očne
dina
ekipe
N
tinsko
oftalr
hvatil
gleda
da ra
četnik
krotel
ona p
primj
anatom
kacija
za po
cije, i
potvrđ
kojima

Ko
prakse
hi š
Iako s
lacije

U
među
perfora
Pri ov
kavanj
go ugc
posljed
ovim r
posebni

Operacioni mikroskop u oftalmohirurgiji

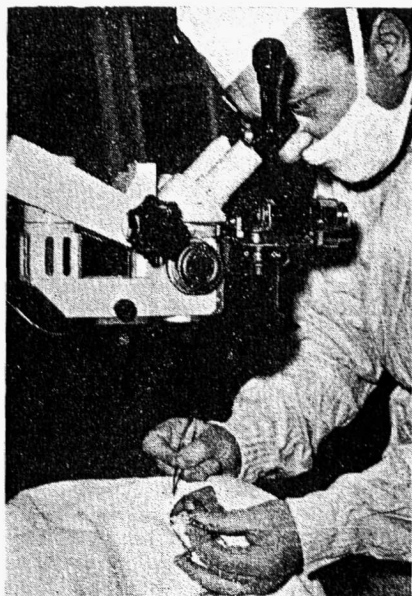
Boško Jovičević

Očna hirurgija se poslednjih godina znatno usavršila i napredovala zahvaljujući novim tehnikama rada, među ovima veoma značajno mesto zauzima primjena operacionog mikroskopa. Njegova upotreba za brojne probleme ove discipline je od neocenjive koristi u većem broju zahvata na oku, i među njima po svom značaju dominira upotreba kod transplantacije rožnjače kao i obrade perforativnih rana očne jabučice. Oduvijek se, pa čak i otkako je uvedena homotransplantacija rožnjače, pridavao ogroman značaj kvalitetu tehnike rada, a tim više što su biološki problemi vezani za sudbinu presađenog kalema još uvijek nedovoljno poznati. Pozitivna iskustva koja su već stečena u radu s njim, naročito u kornealnoj mikrohirurgiji, dovela su do shvatanja da se intervencija, naročito kod lamelarne i perforativne keratoplastike, smatraju nedovoljno dobrim ako se urade na drugi način. Isto tako kao što se ne može govoriti o korektnoj obradi jedne frakture bez rendgenografije, tako se ne može uraditi kvalitetno jedan zahvat na fibroznoj kapsuli oka bez operacionog mikroskopa. Njegova primjena je stekla u posljednje vrijeme i afirmaciju u obradi perforativnih rana očne jabučice, tako da je trebalo da prođe samo nekoliko godina pa da mikroskop uđe u sastav neophodne opreme dežurne ekipe.

No i pored toga što su mikro-minijaturne tehnike već u rutinskoj upotrebi u nekim drugim hirurškim disciplinama, mnogi oftalmolozi, pa i u najrazvijenijim centrima, nisu još uvijek prihvatili ovaj metod rada. Možda zbog toga što sve manipulacije gledane kroz mikroskop izgledaju komplikovane i grube, tako da radeći mikroskopom čak se i iskusan hirurg oseća kao početnik. Ovo zahtijeva upornost i istrajnost za savlađivanje mikrotehnike i vremenom se postiže potrebna spretnost. Kada se ona postigne, operativni indicentni su znatno rjeđi. Njegovom primjenom došlo je do evidentnog poboljšanja funkcionalnih i anatomskih rezultata, kao i smanjenja postoperativnih komplikacija. U toku posljednje decenije smatrala se važnim faktorom za poboljšanje tehnike rada upotreba različitih lupa za operacije, međutim prednosti mikroskopa su mnogo veće i one su potvrđene i priznate u saopštenjima velikog broja autora, među kojima su: Barraquer, Becker, De Voe, Paufigue i Troutman.

Kornealna hirurgija predstavlja idealno mjesto za početak prakse na operacionom mikroskopu. Parametri su dobro podešeni što ne zahtijeva podešavanje mikroskopa u toku operacije. Iako su potrebni neki specijalni instrumenti, za mikromanipulacije mogu se prihvatiti i upotrijebiti i standardni.

U toku ove i prošle godine smo izvršili više intervencija, među kojima lamelarne i perforativne keratoplastike, obrade perforativnih rana i ekstrakciju intrakornealnog stranog tijela. Pri ovome smo imali u početku zaista velikih teškoća na navikavanje i podešavanje pokreta, međutim, sada se osjećamo mnogo ugodnije u radu te sve intervencije ove vrste izvodimo u posljednje vrijeme uz pomoć operacionog mikroskopa. Među ovim materijalom izdvajamo naša tri slučaja koji zahtijevaju posebnu pažnju i zaslužuju da budu prikazani.



SL. 1

Rad na mikroskopu u toku lamelarne
keratoplastike

Slučaj 1.

V. K. penzionerka iz Cetinja, stara 60 godina, primljena je na Očno odjeljenje 27. oktobra 1967. godine. Iz anamnestičkih podataka se vidi da pacijentkinja više godina boluje od očiju zbog čega se liječila više puta u bolnici. Od prije pet godina ne vidi. Nalazi se stalno na liječenju i pod kontrolom oftalmologa.

Dijagnoza: Leucoma corneae adherens ferre totalis vasc. Fistula corneae post Keratoiridocyclitidem virosam recidivans, Cataracta complicata OD

Leucoma corneae centralis OS

Virus OD — osjet svjetla s tačnom projekcijom

Visus OS — mahanje ruke pred licem

3. 11. 1967. izvršena je operacija na lijevom oku: Iridectomy optica, iza koje je pacijentkinja dobila upotrebljivu oštrinu vida koja je iznosila 3/60. Zbog toga smo se odlučili na keratoplastiku desnog oka sa rizikom koji je pacijentu predložen. Operacija je izvršena u terapeutske i tektonične svrhe, a optički rezultati se nisu očekivali. Sa 16 direktnih sutura je pričvršćen kalem veličine 8 mm pošto je prethodno izvršena hemostaza neoformiranih krvnih sudova rožnjače. Postoperativni tok uredan. Savovi (soie vierge) su skinuti poslije 4 nedjelje. Grefon je ostao providan sa izuzetkom descemetove membrane koja je pokazivala nabore. Tada smo primijenili subkonjunktivalne injekcije deksametazona i došlo je do još većeg razbistravanja kalemna. Oftalmotonus normalan.

Visus OD pri otpustu mahanje ruke pred licem.

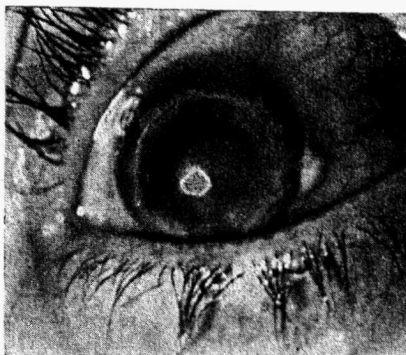
Pacijentkinja je otpuštena kući s preporukom za naknadnu ekstrakciju cataracta complicata na tom oku.

2
posti
učinj
boga
cirku
rekr
ne ko
zbog
odvij
kaler
E
potpu
žuju
u c

S
P
Priml
A
i crve
već d
dijagr
B
dno l
koje
corne
Vi
St
D
sivne
znaka
konsta
cije ol
smo s
vencij
velike
kompl
pulaci
rakter
pričvr

Zaključak. Neočekivan optički uspjeh kod ove bolesnice postignut je pored ostalih faktora zahvaljujući i činjenici da je učinjena operacionim mikroskopom. Termokauterizacija veoma bogate vaskularizacije, kako površne tako i duboke duž cijele cirkumferencije limbusa je mogla biti učinjena delikatno i korektno samo pod mikroskopom, a da se pri tome nepotrebno ne koagulira i traumatizira parenhim primaoca. Ovo je značajno zbog toga što bi se u suprotnom slučaju proces zarašćivanja odvijao mnogo sporije i što bi se odrazilo na transparentnost kalema.

Biomikroskopski pregled pri otpustu pokazuje da je kalem potpuno srastao, da krvni sudovi rožnjače sa svih strana okružuju kalem, ali ne prodiru u njega, te da kalem nije edematozan i u cjelini providan (sl. 2).



Sl. 2

Dgn: Leucoma corneae ferre totali., fistula corneae postkeratoiridocyclitidem virosa m

Rezultat poslije tri mjeseca iza perforativne keratoplastike (8 mm)

Slučaj 2.

Pacijentkinja T. B. stara 65 godina, domaćica iz Čelince. Primljena na Odjeljenje dana 21. februara 1968. godine.

Anamneza: od prije nedjelju dana oko je počelo da je boli i crveni. Pojavila se jedna bijela tačka koja se širila. Tim okom već dvije godine vidi slabije. Na Odjeljenje je primljena pod dijagnozom: Ulcus serpens corneae cum hypopion OS.

Biomikroskopski nalaz: pokazuje tačno u centru corneae jedno kružno infiltrativno područje, bjeličasto-žučkaste boje od koje se pruža gnojna kolekcija — hipopion za 4 mm. Ostala cornea providna.

Visus OS — osjećaj svjetlosti sa tačnom projekcijom.

Suzni kanali — prohodni.

Dva dana je primijenjen orbenin subkonjunktivalno uz masivne doze antibiotika parenteralno. Kako nije bilo nikakvog znaka poboljšanja izvršena je punkcija C. A. Tom prilikom se konstatuje da je došlo do potpuno apscedirane zone i perforacije oka. Na dnu se ponovno pojavio crtasti hipopion. Zbog toga smo se brzo odlučili na terapijsku keratoplastiku. Kod intervencije smo imali teškoće kod keratotomije s trepanom zbog velike hipotonije očne jabučice, te smo poslije trasiranja reza kompletirali je mikrohkirurškim makazama. Prilikom ove manipulacije otvori se prednja kapsula sočiva koje je i onako kataraktozno — zamućeno, tom prilikom i ekstrahirano. Kalem se pričvrsti sa 12 direktnih sutura od soie vierge.

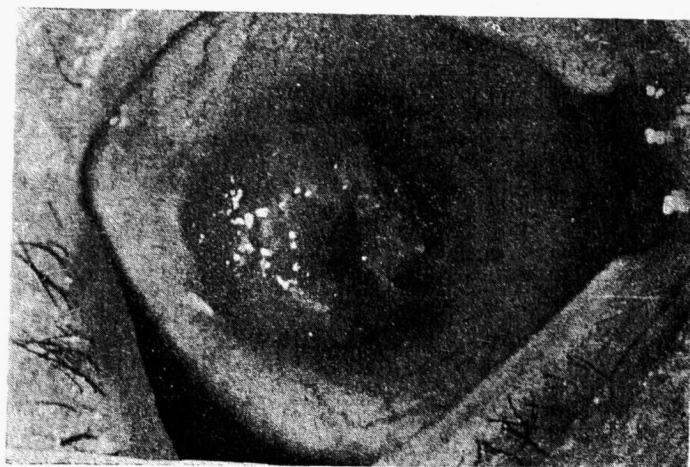
Postoperativni tok normalan. Oko se polako smiruje. Prednja komora bistrog sadržaja i duboka, šavovi drže. Kalem transparentan na mjestu sutura nema infiltracije. Ovo je nalaz poslije pune dvije nedjelje koliko je trajalo vrijeme naše opservacije u ovom slučaju.

Zaključak. Ovdje se radilo o jednom kornealnom apscesu rezistentnom na masivnu primjenu lokalnu i opštu antibiotskog koktela. Razmekšanje i perforacija očne jabučice bi dovela nesumnjivo do gubitka oka. Terapeutska keratoplastika učinjena »a chaud« je bila otežana zbog ogromne perforacije i hipotonije, te je trepanom bilo nemoguće učiniti korektnu keratotomiju. Ogromna korist koju nam je pružio operacioni mikroskop u ovom slučaju se odnosila ne samo na korektno postavljanje sutura, već i na korekciju i kompletiranje keratotomije mikromakazama što je od mnogo većeg značaja. Ovakva manipulacija ne bi mogla biti izvedena pod lupom. (Sl. 3 i 4).



Sl. 3

Abscessus corneae cum hypopyon



Sl. 4

Isto oko 15 dana iza perforativee keratoplastike (6 mm)

Slučaj 3.

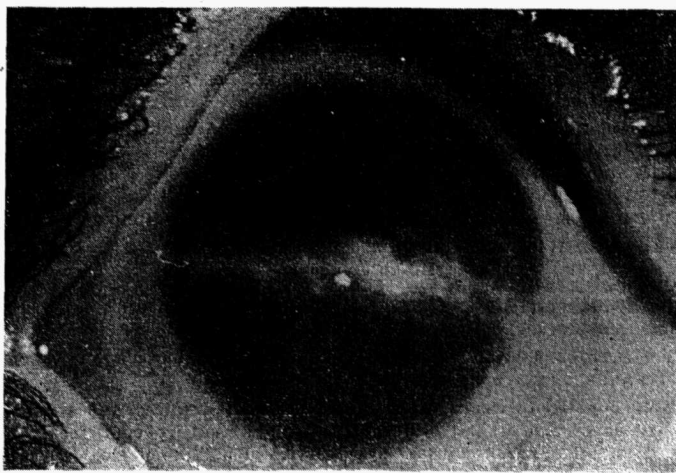
L. Z. dječak star 12 godina iz Skender Vakufa, primljen 26. 12. 1967. g. pod dijagnozom: Vulnus perforans corneae et sclerae cum prolapsus organioides, Cataracta traumatica OD.

Iz anamnestičkih podataka se vidi da je prije tri dana povrijeđen komadićem stakla neke boce. Curila mu je krv iz oka i odmah je izgubio vid. Javio se ljekaru poslije tri dana koji ga je uputio hitno u Bolnicu u B. Luci.

Odmah je po prijemu izvršena intervencija, ablacija prolabrane dužice, direktne kornealne suture i učinjena je plastica conjunctivae secundum Kounth. Deset dana iza toga kad je plastika popustila i bio omogućen uvid u prednji segment oka, konstatovano je da kornealna rana zjapi, da je u njoj uklješteno tkivo dužice i da postoji atalamia. Zbog toga smo se odlučili na reviziju što je obavljeno 5. I 1968. g. na operacionom mikroskopu.

Prilikom ove intervencije se izvrši ekscizija prolabiranog irisa, stavi se 10 kornealnih sutura od soie vierge tako da se ivice rane potpuno koaptiraju i prednja komora se formira još na operacionom stolu.

Postoperativni tok uredan. Rana dobro zarasla, poslije 4 nedjelje skinu se konci, poslije čega se apliciraju kortikostereoidi subkonjunktivalno, iza čega se infiltrirana zona u predjelu rane djelimično izbistri. Oko se sasvim smirilo i biomikroskopski nalaz pri otpustu pokazuje linearni leukom i bez ikakvih inflamatornih fenomena u prednjem segmentu. Otpušten 15. II 1968. g. s oštrinom vida 0,15/60. (Sl. 5.)



Sl. 5

Slučaj 3: izgled oka dva mjeseca iza intervencije

Zaključak. Radilo se o veoma teškoj perforativnoj povredi gdje je prva intervencija učinjena tek poslije tri dana i zbog čega je morala biti izvršena revizija poslije deset dana. Suptilna obrada velike rane s postavljanjem velikog broja sutura od soie vierge (na svaki milimetar) omogućila je promptno zatvaranje i formiranje prednje komore, što je uslovalo brzo ozdravljenje i smirenje svih inflamatornih fenomena na oku. Povrede ovakve vrste koje idu preko cijele površine corneae od limbusa do limbusa pa čak prelaze u skleru skoro po pravilu

završavaju potpunim gubitkom funkcije i idu do atrofije očne jabučice. Ova je intervencija dovela ne samo do očuvanja organa već je omogućila da se naknadnom intervencijom postigne i upotrebljiva oštrina vida.

Rezime

Autor poslije kratkog osvrtu na opšte probleme vezane za primjenu operacionog mikroskopa u kornealnoj mikrohirurgiji iznosi svoje opservacije stečene u radu kroz zadnje dvije godine sa prikazom najinteresantnijih slučajeva. Podvlači se nužnost upotrebe ovog aparata kod transplantacija na rožnjači kao i za obradu hitnih slučajeva.

Od više izvršenih intervencija, autor prikazuje tri teška slučaja (dvije keratoplastike i jednu perforativnu povredu) gdje su postignuti neočekivano povoljni rezultati, zahvaljujući izvanrednim mogućnostima koje pruža operacioni mikroskop.

LITERATURA

- 1) Arruga H. Chirurgie oculaire, Salvat-Masson, Paris, 1958.
- 2) Barraquer J. J. The Microscope in ocular Surgery Americ. J. Ophtalm. 42, 916—918, 1956.
- 3) Becker B. The Operating Microscope, Amer. J. Ophtalm. 42, 332—303, 1956.
- 4) Čavka V., Jugos. Oftalmološki arhiv 1/2, 5—15, 1966.
- 5) Edvard S. The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly 44, 48—50, 1965.
- 6) Jovičević B., Scripta medica, 1, 73—76, 1967.
- 7) Littmann H. Klini. Mbl. für Augen. Band 124/473, 1954.
- 8) Paufigue L. Sourdille, G. P. and Offret, G. Les greffes de la corneae (Keratoplasies), Paris, Masson, 1948.
- 9) Troutman R. C. The corneae world Congress, Washington, 1964. (Ed. Butterworths, 1965).

R E S U M É

Centre medicale de Banja Luka, Service d'ophtalmologie

NOTRE PREMIÈRE EXPERIENCE EN MICROCHIRURGIE OCULAIRE

Boško Jovičević

L'auteur souligne la grande importance de l'emploi du microscope opératoire en chirurgie oculaire.

Présentation de trois cas grave qui mérite attention par succès inattendu grace au microscope opératoire.

Très bonne expérience aqoise pendant deux dernières années sur les greffes de la cornée et plai perforante du globe oculaire confirme la nécessité d'un tel appareil dans chaque service d'ophtalmologie.

Oftalmološka služba

Medicinskog centra u Banjoj Luci

Načelnik: dr Boško Jovičević

Subarahnoidalna hemoragija

(Uz prikaz slučaja aneurizme bazilarne arterije)

Milan Ferković

Sve dok Quincke (1891) nije u neurološku dijagnostiku uveo lumbalnu punkciju, a Froin (1910) potanko opisao likvorske promjene, nije bilo moguće kod preživjelih bolesnika utvrditi da li postoji subarahnoidalno krvarenje. I »spontana« i traumatska subarahnoidalna krvarenja su se prije toga vremena mogla dijagnosticirati samo na obdukcijom stolu. Već tada su autori držali da aneurizma etiološki igra važnu ulogu u nastanku subarahnoidalne hemoragije. Prije sto godina Gull je rekao: »Ako mlad čovjek umre pod znacima progresivne apopleksije, i ako se nakon smrti nađe veliko krvarenje na površini mozga između mekih ovojnica, vjerojatna je aneurizma«. Prije nešto više od trideset godina Moniz¹⁾ je uvođenju angiografije mozga omogućio postavljanje etiološke dijagnoze subarahnoidalnog krvarenja, odnosno verifikacije aneurizme arterija mozga in vivo. Na taj način je otvorena mogućnost liječenja nekih slučajeva i operativnim, neurokirurškim putem.

Veliko značenje arterijelnih aneurizmi za nastanak subarahnoidalnog krvarenja dokazala su sistematska istraživanja. Hansen i v. Staa²⁾ (1939) su od 22 smrtna ishoda usljed subarahnoidalne hemoragije u 19 bolesnika našli aneurizmu. Magee (1943) je našao 43 rupture aneurizme arterija u 58 umrlih od subarahnoidalnog krvarenja. Scheid je u periodu od 1946—1950. god. od 13 umrlih na autopsiji dokazao 10 aneurizmi. Osim arterijelnih aneurizmi, koje su najčešći uzrok subarahnoidalnog krvarenja, dolaze u obzir u znatno manjoj mjeri arteriovenozne aneurizme i angiomi. Arteriosklerozi pripada također mnogo manje značenje nego što se u praksi misli. Krvarenja »per diapedesin« koja su spominjali stariji autori također su iznimno rijetka a povezana su s nekim općim oboljenjem organizma (infekcione bolesti, hemoragička stanja, intoksikacije — uremija, eklampsija, trovanja olovom, ugljičnim monoksidom). Prema tome u svakom slučaju treba prvenstveno tražiti aneurizmu, koja je daleko najčešći uzrok subarahnoidalnog krvarenja. Iz svega što je spomenuto jasno se vidi da je dijagnoza »haemorrhagia subarahnoidalis« samo opis simptoma, ona nam ništa još ne govori o pravom oboljenju krvnih žila mozga. Istom tad je i potrebna dalja temeljita obrada (angiografija).

Smetnje bolesnika u najvećem broju slučajeva počinju naglo — apoplektiformno. No temeljita anamneza pokazuje da neki bolesnici duže vremena pate od glavobolja koje se javljaju u atakama, a često puta su identične s pravim migrenskim glavoboljama. Misli se da se u takvim slučajevima radi o mikrokrvarenjima, ali sigurnih dokaza za to nema. Uz to postoje nekarakteristični simptomi: povraćanje, vrtoglavica, poremećaj svijesti (psihomotorni nemir, delirantna stanja, sumračna stanja, zbunjenost, somnolencija, koma. Razvijaju se i stanja u formi sindroma Korsakova (smetnje orijentacije, poremećaji sjećanja, pažnje, konfabulacije).

Organski neurološki nalaz može pokazivati znakove meningizma, ali ne mora (zakočen zatiljak, znak Kerniga). Mogu se naći kljenuti moždanih živaca, naročito kljenuti očnih mišića,

zatim smetnje pupilarnih refleksa (mioza, midrijaza, anizokorija u 30% slučajeva), monopareze, hemipareze, hemianopsije, *déviatiion conjugée*. Subarahnoidalno krvarenje mogu pratiti ili biti uvod epileptiformni napadi, povišena temperatura, bradikardija, povišen a kasnije labilan krvni pritisak, leukocitoza.³⁾

Sigurna dijagnoza subarahnoidalnog krvarenja postavlja se lumbalnom punkcijom. Cerebrospinalni likvor je jednolično krvav, stajanjem ne dolazi do koagulacije krvi nego do sedimentacije eritrocita, tečnost iznad taloženih eritrocita je žućkasta.

Bolesnica koju želimo prikazati jedan je od slučajeva u kojem je uzrok subarahnoidalnog krvarenja bila aneurizma bazilarne arterije. Još i danas, iako je dijagnostika tih stanja znatno uznapredovala, aneurizme bazilarne arterije kao i vertebralnih arterija najčešće se nađu tek na obdukcijomnom stolu, ili se angiografijom dokazana aneurizma neposredno nakon toga obdukcijom samo potvrđuje. Naša bolesnica je ostala živa unatoč teškom stanju u kojem je primljena i otpuštena je kući s rezidualnim psihičkim smetnjama. Subarahnoidalna hemoragija u našem radu nije rijetko nađeno stanje, međutim dokaz aneurizmatškog proširenja krvnih žila ne uspijeva uvijek i kad se radi o aneurizmama u području prednje i srednje moždane arterije koje je mnogo lakše prikazati. Tim više sigurna verifikacija aneurizme bazilarne arterije predstavlja raritet ne samo u nas nego i u drugim ustanovama i zaslužuje da bude objavljena kao kazuistički prikaz.

Prikaz bolesnika

Bolesnica T. A. rođ. 1916. god. iz sela Brvanci — Jajce, po zanimanju domaćica. Primljena je na Neurološko odjeljenje u Banjoj Luci kao hitan slučaj u izrazito smetenom stanju s povremenim psihomotornim nemirom koji se izmjenjivao sa somnolencijom. Kontakt se nije mogao zbog toga održavati, kod pregleda je samo povremeno sudjelovala. Anamnestički podaci su uzeti od sina bolesnice koji ju je doveo. Prema tim podacima saznalo se da je prije šest godina bolesnica imala upalu srednjeg uha i da se liječila ambulantno. Poslije toga je često imala jake glavobolje. Za druge bolesti sin ne zna.

Sadašnja bolest: od prije pet nedjelja ponovo ima jake glavobolje koje se javljaju u napadima. Između tih napada također je boli glava, ali u znatno manjoj mjeri. Neko vrijeme vidjela je dvostruko. Zbog tog je bila primljena u Bolnicu u Jajcu na Interno odjeljenje. Nakon dvanaest dana boravka i obrade otpuštena je pod dij. *Hypertensio arterialis, Cephalca*. Neko vrijeme osjećala se dobro, radila je kućne poslove. 4. 11. 1967. (dan prijema na neurologiju u Banjoj Luci) bolesnici je ponovo pozlilo, povraćala je, tužila se na jake glavobolje, bila je »kao pijana«, nije mogla da hoda sama. Odmah su je povelili na kontrolu liječniku u Jajce. Kako nisu imali podeseo vozilo, vozili su je kamionom. Za vrijeme vožnje imala je napad nesvijesti s grčevima. Sin je vidio da joj za vrijeme tog napada »šeta lijevo oko«. Uz to je vidio da joj na usta ide »krvava pjena«. Iz Jajca je odmah upućena u Banju Luku.

Neurološki nalaz: bolesnica hoda teturajući uz pomoć. Romberg pozitivan prema nazad. Izraženi su znaci meningealnog sindroma (zakočen zatiljak, pozitivan znak Kerniga). Facialis lijevo paretičan po centralnom tipu. Tetivni refleksi lijevo neznatno živahniji. Znak Babinskog lijevo pozitivan. Ostali organski neurološki nalaz je u granicama normale.

Opći somatski nalaz: bolesnica je dobro razvijena, adipozna. Afebrilna. Fizikalni nalaz na srcu i plućima kao i na ostalim

organima je uredan. Na jeziku se vidi svjež ugriz (nakon epileptičkog napada) RR 130/80.

Laboratorijski nalazi: SE 21/50, KKS i Hb 76%, E — 3,600.000, L — 11.100 (Seg 78%, Ly 20%, Eo 2%). Urin: b.o. Nalaz fundusa: Papile su nešto slabije ograničene, više lijevo, ali su u razini retine. Vene lako dilatirane, ostali dio fundusa uredan. Dg. Oedema papillae n.o. incipiens. Kranioigram u dva smjera: jako izraženi žljebovi krvnih žila. Drugih patoloških promjena na kostima lubanje se ne vidi. ORL nalaz uredan.

Izvršena je lumbalna punkcija koja je pokazala jednolično krvav likvor. Nakon sedimentacije eritrocita likvor je bio žućkast. Ni nakon 24 sata nije došlo do koagulacije krvi u epruveti, mućkanjem je došlo opet do jednoličnog замуćenja krvlju.

Na taj način sa sigurnošću je dokazana subarahnoidalna hemoragija, a isključena je mogućnost apscesa mozga iz pretpostavljenog otogenog gnojnog žarišta (u anamnezi spomenuta upala srednjeg uha). Izvršena je perkutana angiografija vertebralne arterije, jer je proces prema kliničkoj slici i organskom nalazu bio najvjerojatnije u stražnjoj lubanjskoj jami.

Nalaz angiografije je pokazao veliko proširenje bazilarne arterije na mjestu račvanja stražnjih cerebralnih arterija. Pri kazana je lijeva arterija cerebri posterior te mali ogranci bazilarne, vertebralne i lijeve stražnje cerebralne arterije, dok se lijeva stražnja cerebralna arterija nije prikazala (najvjerojatnije zbog pritiska hematoma na mjestu rupture) (sl. 1 i 2).

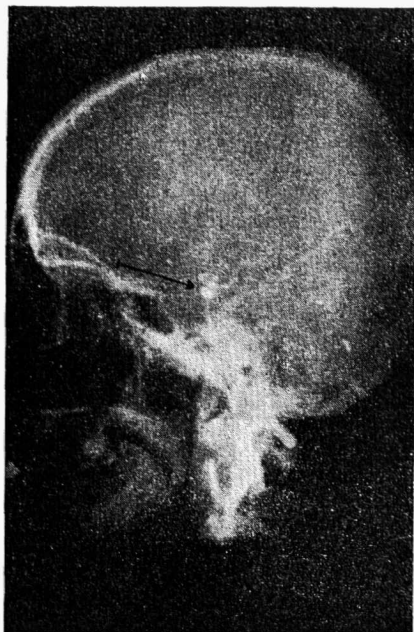


Sl. 1

Strelica pokazuje mjesto aneurizme



Shematski prikaz



Sl. 2

Strelica pokazuje mjesto aneurizme

Shematski prikaz

Diskusija

Revidirajući tok bolesti naše bolesnice sa sigurnošću možemo tvrditi da je već pet nedjelja prije dolaska na Neurološko odjeljenje u Banju Luku imala jednu ataku subarahnoidalnog krvarenja koja nije bila prepoznata (vidi opis simptoma). U početku je dolazio u obzir otogeni apsces mozga zbog nekadašnje upale srednjeg uha. kao što je već prije spomenuto, međutim je lumbalna punkcija pokazala o čemu se radi i dala smjer za dalju obradu i terapiju, a angiografija je potpuno razjasnila slučaj. Čini nam se na ovom mjestu korisnim da upozorimo liječnike u stacionarima i manjim bolnicama da se »probna« lumbalna punkcija može izvršiti u svakom slučaju. Jedan do dva ccm likvora može se bez ikakve opasnosti uzeti, a to je dovoljno za ispravnu dijagnozu subarahnoidalnog krvarenja. Kompletna lumbalna punkcija, kao što je poznato, kontraindicirana je kod povišenog intrakranijalnog pritiska. Ako lumbalna punkcija pokaže da se radi o subarahnoidalnom krvarenju, potrebno je bolesnika uputiti odmah u ustanovu gdje će se moći obrada nastaviti dalje. Svaka obrada takvog slučaja, naročito kod mlađih ljudi, bez angiografske obrade nije potpuna.⁴⁾ Od terapijskih mjera potrebno je strogo mirovanje, eventualno led na glavu, koagulantna sredstva, analgetici, a u slučaju psihomotornog nemira i psihofarmaka (largaktil, nozinan i dr.).

U slučaju naše bolesnice mi smo se nakon konzultacije s neurokirurzima opredijelili isključivo za konzervativnu terapiju. Stanje se popravilo i bolesnica je bila otpuštena kući u poboljšanom stanju, bez organskih neuroloških ispada, ali s psihičkim smetnjama u smislu Korzakovljevog sindroma lakšeg stepena (smetnje sjećanja, pamćenja, afektivna labilnost, nekritičnost, konfabulacije). Potrebno je naglasiti da svaka osoba koja

je jednom imala subarahnoidalno krvarenje nije više sposobna za teže fizičke poslove. Važno je dati upute za prevenciju ponovnih krvarenja (regulacija stolice, suzbijanje hipertenzije, izbjegavanje psihičke napetosti i fizičkih napora).

Sadržaj

Prikazan je slučaj velike aneurizme bazilarne arterije bolesnice, koja je preživjela dvije atake subarahnoidalnog krvarenja, s osvrtnom na dijagnostiku i terapiju s aspekta liječnika praktičara i specijaliste neurologa.

LITERATURA

- 1) Scheid, W.: Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl. 5 Band, 3. Teil, Springer Verlag, 1953.
- 2) Hassler, R.: eadem, str. 573.
- 3) Crompton, M. R.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29: 164, 1966.
- 4) Ferković, M.: Lij. vjesnik, 87: 1077, 1965.

ZUSAMMENFASSUNG

Neuropsychiatrische Abteilung des Medizinischen Zentrums
Banja Luka

SUBARACHNOIDALBLUTUNG

(Mit der Darstellung eines Falles des Aneurysmas der Arteria basilaris)
M. Ferković

Es ist ein Fall des Aneurysmas der Basilararterie bei einer Patientin dargestellt, die zwei Attacken der Subarachnoidalblutung überlebt hat. Der Verfasser hat dazu die Diagnostik und Therapie der Subarachnoidalblutung vom Standpunkt des praktischen Arztes und des Neurologen beschrieben.

Neuropsychijatrijska služba

Medicinskog centra u Banjoj Luci

Načelnik: dr Milan Ferković

M.
in.

An

tred
fij
kov
osm
mot
galo

visn
godi
se n
stika
roza

i
Jaro
ra p
Rein
nje i
baun
rani
Bour

F
(u 3)

F
koji

I
ciroze
i klin

N
blast
nično

IZVOI

1.
R.
Jajcu.
VI—3.

Pr
mokre

Do
kog je
spneja
kolenic

Megaloblastna anemija u toku hronične insuficijencije jetre

Andrija Mikeš i Vera Bratić — Mikeš

Makrocitoza je česta u krvi bolesnika sa cirozom jetre, u trećini do polovine bolesnika i ovisna je o progredijenciji insuficijencije jetre, češća je u uznapredovalim cirozama. Nije uzrokovana deficitom hemopoetskih činilaca, mnogo više promenom osmotskog pritiska u krvi. U srži tih bolesnika nalazi se normoblastna i često makronormoblastna eritropoeza, izuzetno megaloblastna.

Megaloblastoza u srži u toku ciroze jetre je izuzetna, a neovisna je od makrocitoze u krvi. Bourel i saradnici su do 1966. godine sabrali iz literature svega 66 slučajeva. U njihovom radu se nalaze sledeći podaci: Benhamou 1934. god. u brojnim statistikama ne nalazi ni jedan slučaj, Boivin u 1964. g. na 1.000 ciroza jednu megaloblastozu. Hotz je 1941. g. sabrao 22 slučaja.

Na pojavu megaloblastoze u cirozi jetre upozorili su ponovo Jarold i Vilter, i Movitt sa sar. 1949. godine. Obe ove grupe autora prikazale su po 3 bolesnika. Leitner iste godine 1 bolesnika, Reimann 1956. g. jednog bolesnika. U prvim radovima se pominje i 1 slučaj iz 1946. g. (Castro — sa Kube). Klipstein i Lindenbaum imaju najveću seriju, 19 slučajeva megaloblastoze posmatranih u toku 3 godine, a zatim Kumar i sar. 1966. g. 2 slučaja, Bourel i sar. 3 slučaja.

Ratnoff ceni da je učestalost megazoblastoze u ciroza 0.5% (u 356 ciroza), Krasnow 2% (u 250 ciroza), Hotz na 3.5% ...

Posebnu pažnju zaslužuje izveštaj Koczevskog i sar. (1952 g.), koji su našli 9 slučajeva megaloblastoze u 25 hemohromatoze.

Daleko najveći broj megaloblastoze utvrđen je kod alkoholne ciroze jetre, u bolesnika koji još »aktivno« piju, s malnutricijom i kliničkim znacima plurivitaminskog deficita.

Mi smo u periodu 1961—1966. godina (6 g.) videli 2 megaloblastoze u 253 bolesnika sa cirozom (0.7%), i jednu u toku hroničnog hepatita.

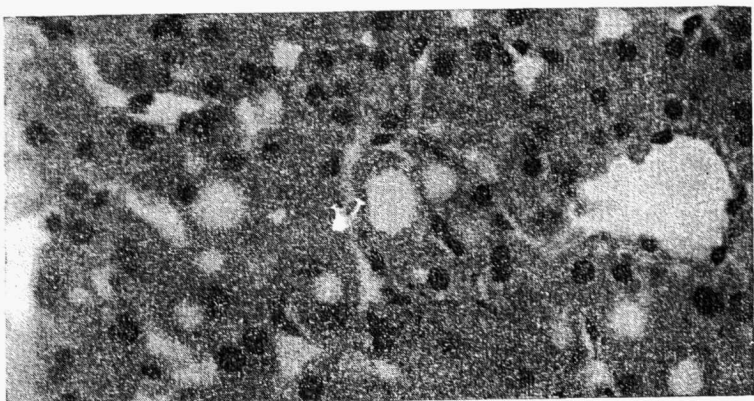
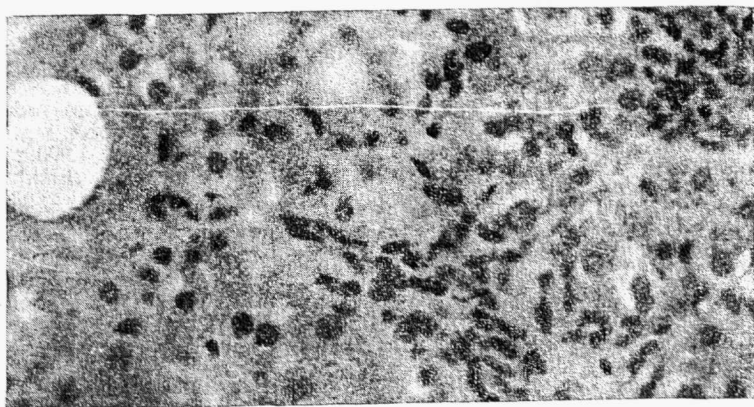
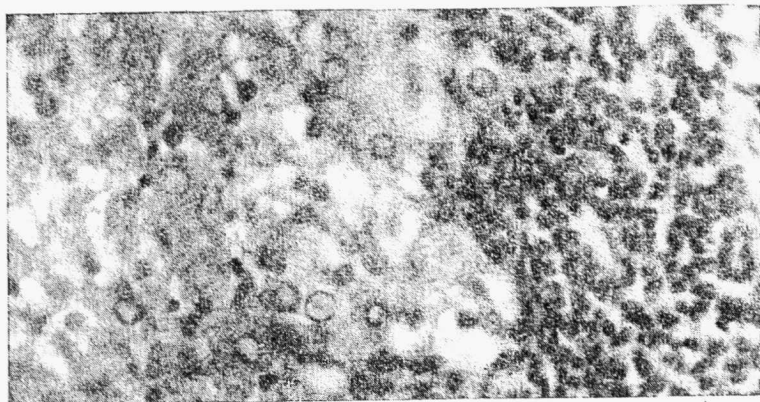
IZVODI IZ ISTORIJA BOLESTI NAŠIH BOLESNIKA

1. bolesnik

R. Novak, 74 g., rođen u Titogradu, kao penzioner živi u Jajcu. Lečen na Internom odeljenju Bolnice u Banjoj Luci 2. VI—3. VII 1961. i 7. V—18. VI 1963. godine.

Preboleo u 20 godini epididimit i posle imao smetnje u mokrenju. Preboleo i lues i od toga lečen uredno.

Dolazi prvi put u bolnicu zbog osećanja nadutosti posle svakog jela, svrbeža na genitalijama, povremenog subikterusa. Dispnjeja u naporu i gust ispljuvak pri kašlju. Izgubio desnu potkolenicu (»od eksplozije«).

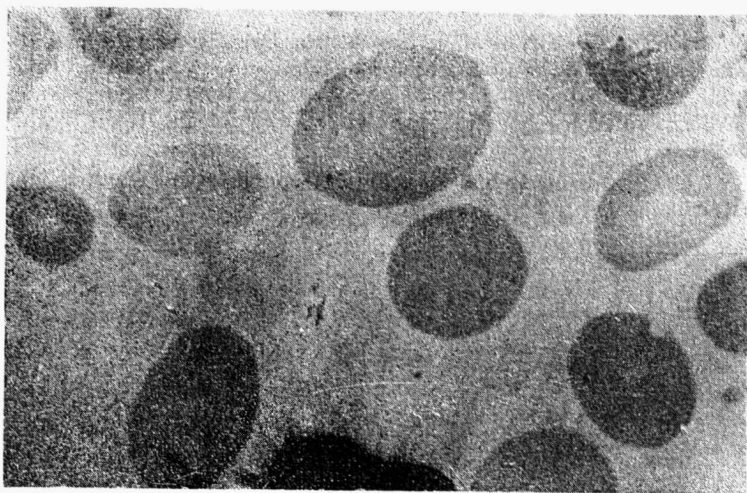


R Novak

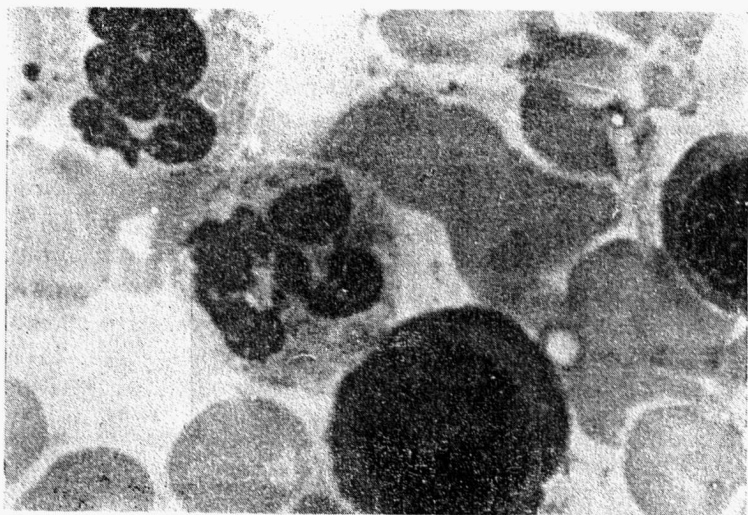
1—2—3. Histološki nalaz jetre (aspiracioni biopsija br. 1781): Dezorganizacija rečnjača, raspored gredica nije sačuvan, anizocitoza hepatocita, u mnogim nejasne granice jedara, glikogenska degeneracija jedara periportno, masne kapi u hepatocitima. Prošireni portni prostori, gusto infiltrisani upalnim ćelijama, periportna fokalna nekroza i upalna infiltracija.

A. M

D
K
dinarn
Mukli
mmH
nog l



4. Periferna krv: makrocitoza, ovalocitoza, anizocitoza.



5. Koštana srž (1961. g.): intermedijarni megaloblast i dva granulocita sa hipersegmentovanim jedrom.

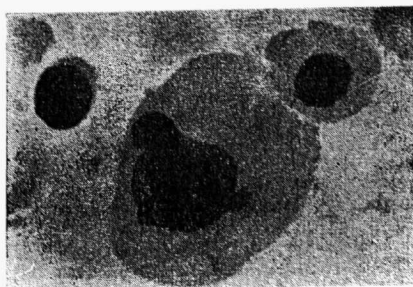
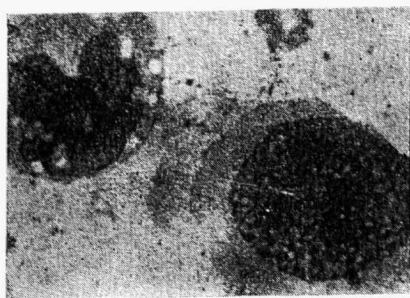
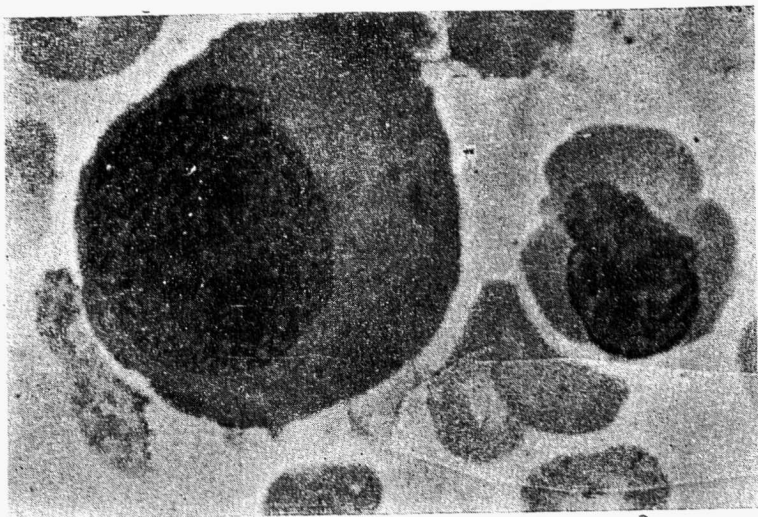
Dobro se hrani, pije mnogo piva.

Kod prijema težak 73 kg, snažan čovek uprkos svojim godinama, subikteričan i bled, bez promena na jeziku. Emfizem. Mukli tonovi na srcu, arterije sklerotične. Krvi pritisak 110/60 mmHg. Umanjena kosmatost. Jetra se pipu 3 prsta ispod rebarnog luka, slezina se ne palpira. Ascita i edema nema.

U toku boravka na odeljenju subfebrilan.

Drugi put primljen zbog pogoršanja koje je nastalo pre 30 dana, sa anoreksijom, mučninom, povraćanjem, zimicom. Ima stalni mukli bol u epigastriju sa propagacijom u leđa. Steno-kardične smetnje, bol duž leve ruke, dispnoičan. Noću često mokri.

I ovog puta bledo-žućkast, sklere jasno ikterične, eupnoičan. Ostali nalaz kao i kod prvog prijema.



6—7—8. Koštana srž (1963. g.): megaloblasti i jedan džinovski metamijelocit (sl. 7).

*Laboratorijski dalazi**R. Novaka**Tablica 1*

Testovi	Rezultati	
	I boravak	II boravak
SE-eritrocita	30—36	61—105
Hemoglobin	42%	36% (5.6 gr%)
Eritrociti	1.330.000	1.080.000
Leukociti	1.700	1.450
DKS:	seg. 38%	36%
	limf. 50%	59%
makrocitoza, megalociti, brojni ovalociti, anizocitoza, hiperhromija		
Retikulociti	2‰	9‰
Trombociti	48.000	41.000
Krvna grupa	A, Rh +	
Koštana srž	megaloblastoza (prelazni oblik)	megaloblastoza (jasna)
Coombs-ind.	negativan	
Glikemija	92 mgr%	102 mgr%
Urea u krvi	28 mgr%	36 mgr%
Weltmann	9	8
Timol zamućenje	0	2.5
Bilirubinemija	2.4 i 15.0 mgr%	3.05 i 4.25 mgr%
dir. „	1.9 i 6.24 mgr%	0.38 i 0.60 mgr%
Gvožđe u serumu	64 i 75 mcg%	186 i 28 mcg%
TIBC	175 mcg%	233 i 457 mcg%
Alk. fosfataza	2.3 K. A. jedinica	0.8 K. A. jed.
Holesterol	54 mgr%	79 mgr%
Haptoglobin	—	220 mgr%
Bromsulfotalein. test	43%	13.2%
SGOT	—	31.2 jed.
SGPT	—	15.0 jed.
Proteina	—	5.5 gr%
albumini	—	59%
gamaglobulini	—	22%
WaR	neg.	
Nelson—Meyer	poz. (100%)	
Gastrotest	anaciditet	
Urin	Povremeno pozitivne žučne boje	

Dijaskopija pluća: znaci emfizema. (U 1963. g. preboleo pneumoniju, koja je kasnije u tomogramu na 12 cm. ostavila samo poprečnu vrpčastu senku).

Gastroduodenum: hipotonija, ostalo bez promena.

EKG (1961): denivelacija ST segmenata u V 3—6, koritast (digitalis?). U snimkama iz 1963. godine normalni nalaz.

ORL: devijacija septuma, hronični rinit i rezidua posle otita.

Neurološki: aterosklerotična demencija, nema znakova fokalne mijeloze ni polineuropatije.

Histološki nalaz jetre: hronični hepatit (1961. g.), a nalaz poboljšan 1963. g.

Lečenje je u oba navrata provedeno hormonima, vitaminom B 12, folnom kiselinom, antibioticima i kardi tonicima.

U ovom slučaju se radi o bolesniku u 8. deceniji života, koji je tokom 3 godine u dva maha primljen na Interno odeljenje zbog megaloblastne anemije i histološki verifikovanog hroničnog hepatita. Ožiljanje je u jetri manjeg stepena, u 2. biopsiji i upalne promene su manje, poboljšan i biohemijski sindrom. Pio mnogo piva, samo iznimno vino ili rakiju; ne može da se okvalifikuje kao alkoholičar. Dobro se hranio, nema znakova malnutricije. Vrlo dobro reaguje na vitamin B 12. (Nije dozvolio da se uradi pregled stomaka soka, a gastrotest je ukazivao na anaciditet).

2. bolesnik

G. Elizabeta, 50 g., domaćica iz B. Luke (žena radnika).

U periodu od 13. aprila 1962. do 19. VIII 1965. godine u sedam navrata boravila na Internom odeljenju, a praćena i ambulantno.

Primljena prvi put zbog tečnosti u trbuhu, otoka nogu, dizuričnih smetnji i bola pod desnim rebarnim lukom. Ti su bolovi česti i koji put vrlo intenzivni, do kolika. Navodno takve teškoće ima oko dve godine. U poslednje vreme gubi na težini. Peče je jezik. Bol duž obe noge i parestezije.

Kasnije dolazila u Bolnicu uglavnom zbog intenzivnih bolova u nogama i bolova u predelu jetre. Poslednji put primljena 19. VIII 1965. godine visoko febrilna, poremećenog sensorija, dezorijentisana i somnolentna, sa žuticom, bledim sluzokožama i krvavljenjem u koži.

Prilikom prvog boravka na Odeljenju, nađen gladak jezik, upadno bledilo, subikterus. Bronhitički hropci nad oba plućna krila. Puls 128/min, krvni pritisak 110/60 mmHg., jetra se palpirala na rebarnom luku, slezina se nije mogla ispalpirati zbog veće količine slobodne tečnosti u trbuhu. Edem potkolenica. Nekoliko teleangiiektazija na licu i prsima i retki tipičan spider naevus.

Bolesnica intenzivno pije oko 20 godina, uglavnom »žestoka« pića.

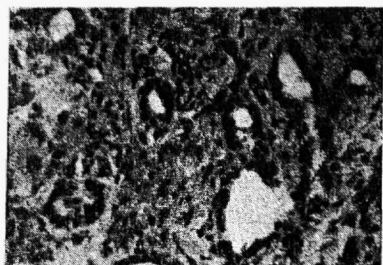
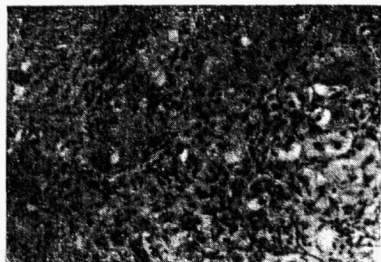
U toku poslednjeg boravka ascit veoma velik, jetra se pipala 2 prsta, visoko febrilna. Na kraju tog boravka, 9. oktobra 1965. godine exitus letalis.

*Laboratorijski nalazi
G. Elizabete*

Tablica 2

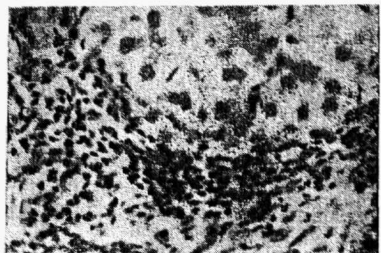
Testovi	Rezultati	
	I. boravak	VII. boravak
SE eritrocita	80—113	60—96
Hemoglobin	40 i 101 (16.1 gr%)	55%
Eritrociti	960.000 i 4.020.000	2.884.000
Hematokrit	15	—
MCV	120	—
MCH	29.3	—
MCHC	40%	—
Leukociti	makrocitoza	hipohromni normociti
Retikulocita	7%	—
LE-fenomen	negativan	—
Krvna grupa	O, Rh +	—
Koštana srž	megaloblastoza	normoblastoza
Trombociti	9.000 i 38.400	189.000
Protromb. vreme	19	25 sek.
Gvožđe u serumu	120 i 29	275 i 30 mcg%
TIBC	380 i 200	—
Bakar u serumu	—	141 i 100 mcg%
Haptoglobini	171 mgr%	—
Hemoglobin u plazmi	—	0.33 gr%
Stomačni sok:	histamin rezist.	—
	ahlorhidrija i 40—50	—
Urea u krvi	20, 8.5 i 41 mgr%	—
Glikemija	80 i 110 mgr%	—
Holesterol	236 mgr%	109 mgr%
Alk. fosfataza	4.2 i 14.7 KA. jed.	21 i 17.4 KA jed.
SGOT	—	28 jed.
SGPT	—	4 jed.
Bromsulfoft. test	11.1%	36%
Flok. probe	pozit.	pozit.
Bilirubinemija	1.64 i 4.7 mgr%	—
Proteini	5.4 i 6.7 gr%	5.2 gr%
albumini	46 i 57%	47%
gamaglobulini	23 i 19%	30%
WaR	negat.	—
Urin	urobilinogen 1 : 32	1 : 8
	bilirubin +	neg.

Dijaskopija pluća: emfizem II stepena. Izliv u desnom frenikokostalnom sinusu, krupniji hilusi, miopatska konfiguracija srca. (Pleuralni izliv je, paralelno sa ascitom i edemima, povremeno nestajao i ponovo javljao).



G. Elizabeta

- 9—10. Histološka slika jetre (aspiraciona biopsija br. 1857): Dezorganizovan režnjić. Grupice hepatocita odvojene vezivom i brojnim upalnim ćelijama. Klarifikacija pojedinih hepatocita, anizocitoza (sl. 9). U sl. 10 detalj vezivnog tkiva sa brojnim novoformiranim bilijskim kanalima i umerenom okrugloćelijskom infiltracijom.

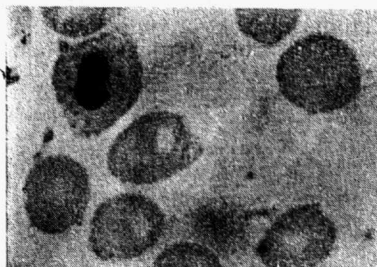


- 11—12. Histološka slika jetre (sekcija): deo režnjića opkoljen vezivom i upalnim ćelijama (sl. 11). U sl. 12 detalj prethodne slike (povećanje 400 x).

Gastroduodenum bez promena.

Snimke kične: difuzna osteoporozna.

Holecistografija p. o.: žučna kesica vodoravna, leži visoko, adherentna za donji pol jetre, na dva mesta parcijalno septirana, slabo se ispraznjava.



13. Periferna krv: makrocitoza i jedan acidofilni megablast sa bazofilnim granulama u citoplazmi.

Ginekološki: Colpitis

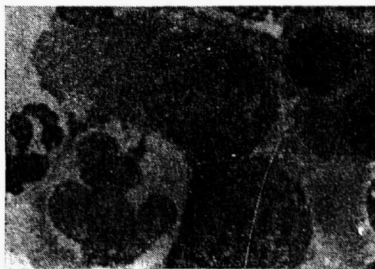
Neurološki: polineuropatija (nalaz u više navrata istovetan)

EKG: promene u frekvenciji, inače uvek sinusnog ritma. Spljoštenost T talasa.

Histološki nalaz jetre (urađene 4 biopsije u toku 3 godine): u svim tkivima tipičan nalaz progredijentne portne ciroze.

Lečenje je u raznim fazama oboljenja provedeno antibioticima, hormonima, salidiureticima, visokim dozama vitamina B 12 (u početku bolesti), anabolicima i dijetnim režimom.

Bolesnica je umrla 9. X 65. i pri obdukciji nađen hemoragični izliv u pleuralnim šupljinama, ascit, hronična nodularna pneumonija, emfizem pluća i portna ciroza jetre (histološka obrada Zavoda za patološku anatomiju Medicinskog fakulteta u Zagrebu).



- 14—15. Koštana srž: megaloblasti i džinovski metamijelociti.

Zaključno se može reći, da se radi o bolesnici koja intenzivno pije više od 20 godina, pretežno rakiju. Klinička i histološka slika uznapredovale, dekompenzovane ciroze jetre, sa znacima malnutricije i toksične polineuropatije. Kod prvog prijema dijagnostikovana megaloblastna anemija koja se parcijalno popravila, ali kod sledećih pregleda koštana srž je uvek bila normoblastna. Ponovo anemična pred exitus usled krvavljenja. U prvim analizama stomačni sok je ahlorhidričan (i sa histaminom), a kod kasnijih kontrola u njemu je bilo slobodne sone kiseline.

3. bolesnik

L. Slavko, 64 godine, penzioner iz B. Luke. Na Odeljenju boravio 5. XII 66. do 4. II. 1967. godine, a kasnije ambulantno praćen. Primljen je zbog malaksalosti, omaglica i glavobolja. Otekli skočni zglobovi, u svim zglobovima bolovi.

1956. g. preboleo kavernoznu tuberkulozu pluća, a 1964. g. pneumoniju. U mlađim godinama dosta pio, već duže vremena ne pije. Dobro se hrani.

Kod prijema je dispnoičan, vrlo bled, jezik obložen. Lakši emfizem pluća, na srcu nema promena. Puls 88/min, krvni pritisak 140/60 mmHg. Jetra 1 prst ispod rebranog luka, tvrda, oštrog ruba, slezina se ne palpira. U abdomenu nema slobodne tečnosti, nema edema. Mokri 600—1,600 ccm., spec. težina do 1022. T. 76 kg., afebrilan.

Laboratorijski nalazi

L. Slavka

Tablica 3

Testovi	Rezultati
SE eritrocita	118/138 i 42—60
Hemoglobin	48% (7.9 gr%) i 77%
Eritrociti	1.320.000 i 2.540.000
Hematokrit	19%
MCV	86 i 117
MCH	49 i 51
MCHC	56 i 43%
	makrocitoza, hiperhromija
Retikulocita	2 i 14%
Koštana srž	megaloblastoza
Gvožđe u serumu	109 i 80 mcg%
TIBC	340 i 267 mcg%
trombociti	35.000
protromb. vreme	15 sek. (69%)
Howel	182 sek.
utrošak protromb.	33 i 42 sek.
fibrinogen	510 i 220 mgr%

Testovi	Rezultati	
fibrinoliza	za 1 sat i 15 min.	
retrakcija koag.	+ + +	
faktor V.	50 sek. (kontrola 25 sek.)	
protrombin	42 sek. (kontrola 23 sek.)	
TGT	42—37—41 (kontrola 10—12—12) nije se dalo ničim korigovati i 25—11—16 (kontrola 17—14—13) normalizuje se sa normalnom plazmom	
Volumen krvi	4.900 (67/kg)	Ovi testovi su rađeni
Volumen plazme	3.270 (44.8/kg)	40. dana boravka na
Masa eritrocita	1.630 (22.3/kg)	odeljenju, sa
Hematokrit	38%	jodalbuminom (J 131)
Urea u krvi	35 mgr%	
Glikemija	86 mgr%	
Holesterol	134 mgr%	
Flok. probe	jako pozitivne	
Bilirubinemija	1.7 i 2.8 mgr%	
Bromsulfoft. test	46.2%	
SGOT	48 i 5 jed.	
SGPT	50 i 3.5 jed.	
Proteina	6.5, 4.9 i 6.7 gr.	
albumina	41 46 49%	
gamaglobulina	35 28 30%	
Lipidogram		
alfa	21	
beta	48	Indeks: 3.7
N. masti	31	
WaR	negativan	
Stomačni sok:	histamin rezistentna ahlorhidrija	
Urinokultura:	Escherichia paracoli	
Urin bo.		

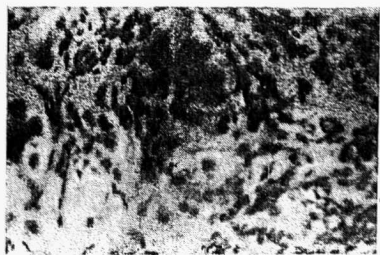
Dijaskopija pluća: nekoliko fibroznih traka u levom vrhu, a levi vrh slabije prozračan. Drugih promena nema.

Gastroduodenum: velik bulbus duodeni, hipotoničan, zadebljanih nabora. Na stomaku nema promena (gastroduodenit).

EKG: diskretno spuštanje ST u V5—6, što se u kasnijim snimkama normalizovalo.

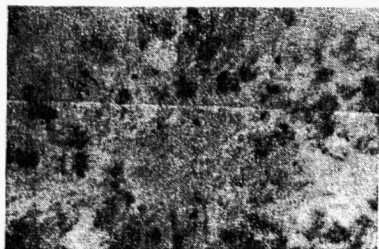
BM: +9%

Rektalni pregled: spoljni hemoroidi. Povećana i čvrsta prostata.



L. Slavko

- 16—17. Histološka slika jetre (aspiraciona biopsija br. 2656): Režnjić pregrađen vezivom u kojem se nalazi mnogo fibroblasta i upalnih ćelija. I pojedine manje grupe hepatocita razdvojene vezivom i upalnom infiltracijom, a na preostalim hepatocitima degenerativne promene.



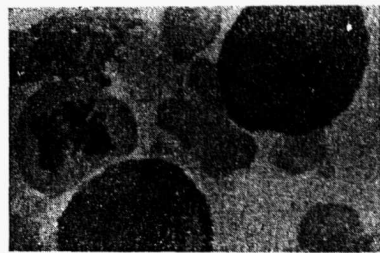
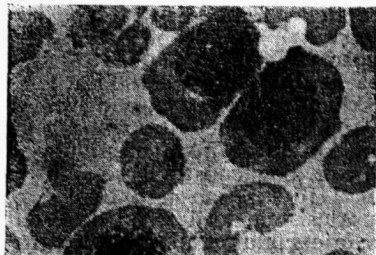
18. Hemosiderin u hepatocitima (bojenje berlinskim plavim po Perlsu).

Neurološki nalaz uredan.

Histološki nalaz jetre: portna ciroza sa većim stepenom sideroze.

Lečenje je provedeno hepatofolinom, hormonima, gvožđem i dijetno.

Bolesnik je primljen sa teškom anemijom, megaloplastnom srži, kliničkom i histološkom slikom portne ciroze jetre sa siderozom. Više godina već ne pije, ranije pio mnogo. Nema manifestnih znakova portne hipertenzije, relativno dobro kompenzovana hepatalna infucijencija. Oporavak krvne slike postepen, nepotpun.



19—20. Koštana srž: megaloblasti.



21. Koštana srž: dva džinovska metamijelocita.

Analiza i diskusija

Kao što je već rečeno, megaloblastoza se nalazi u bolesnika sa cirozom koji još aktivno piju i u kojih se nalaze znaci malnutricije. Opisani su slučajevi megaloblastoze i u hemohromatoza, iako postoje sumnje u verodostojnost ove dijagnoze (hemohromatoze) u svih izloženih slučajeva (Davis i Brown). Kod drugih hroničnih oboljenja jetre, osobito kod postnektrotske i bilijarne ciroze, megaloblastoza nije nalažena.

U svim slučajevima se megaloblastoza može da dovede u uzročnu vezu s deficitom folne kiseline. Činjenica je da je nivo folata u jetri (tetrahidrofolna kiselina) u bolesnika sa cirozom vrlo nizak (ispod 5 mcg.%), da su folati u serumu ispod graničnih vrednosti (ispod 5 mmcg/ml.), ekskrecija formiminoglutaminske kiseline (FIGLU) uvećana, a klirens folne kiseline iz krvi ubrzan. Između podataka koje ti testovi daju u ispitivanju metabolizma folne kiseline postoji odlična korelacija. Najekstremniji rezultati dobijeni su u bolesnika sa cirozom jetre, a najbolja korelacija u onih sa megaloblastnom srži. Očividno je da deficit folne kiseline sam po sebi nije dovoljan da dovede do morfoloških promena u krvi i srži; deficit folne kiseline u cirozi je skoro redovna pojava — dok je megaloblastoza ipak retka.

Kao uzroci deficita folne kiseline kod ciroze jetre (uzrok nije jedan i jedinstven), navode se: nedovoljno unošenje (malnutricija), loša apsorpcija iz creva (što sigurno nije potvrđeno), povećana potreba i korištenje (hemoliza i česta krvavljenja). Svi autori nisu skloni da ove razloge prihvate kao jedine, smatraju da uzrok relativnog deficita treba tražiti u defektnom metabolizmu folne kiseline u insuficijentnoj jetri (Brady i sar.). Carter i sar. vide dve mogućnosti: ili jetra nije u stanju da konvertira neaktivnu THF kiselinu u aktivni formilni spoj, ili je poremećen enzimski sistem koji treba da redukuje folate unete hranom, tj. nedostaje Figlu reduktaza (Merritt i sar.).

Po svemu deficit folne kiseline u cirozi nastaje iz više razloga, deficit je težak, mnogo češći i teži nego što bi se moglo da očekuje po učešću hematoloških komplikacija ove vrste. Klipstein i Lindenbaum misle da težina deficita ne ovisi o stepenu ciroze, postojanju ili nepostojanju ascita ili portokavnog šanta. Po tome se razlikuje od makrocitoze u periferiji, koja je učestalija ukoliko je ciroza težeg stepena. To ujedno pokazuje da makrocitoza zaista ne može da posluži kao valjan indeks deficita hemopoetskih faktora kod ciroze jetre.

Morfološki indeksi deficita folne kiseline su veći broj neutrofilocita s hipersegmentovanim jedrima u perifernoj krvi, povećan procenat džinovskih metamijelocita, intermedijarni megaloblasti (megaloblastoidne ćelije) i naravno, megaloblasti u srži. Ove promene se nalaze i kod drugih oboljenja uzrokovanih deficitom folne kiseline (npr. megaloblastoza trudnoće, sprue itd.). Neki autori, promene bez jasne megaloblastoze uključuju u grupu »megaloblastoza«, što može da dovede do pogrešnog tumačenja hematološkog nalaza i pogrešne interpretacije slučajeva. Mišljenja smo da posebno treba da se tretiraju jasne megaloblastoze a posebno oni slučajevi u kojih je nalaz indirektno indikativan za deficit folne kiseline.

Zanimljiva je činjenica da se studioznom i sistematskom ispitivanju promena u koštanoj srži u ciroza posvetilo relativno malo pažnje. Poznato je međutim, da je srž u ciroza češće hiperaktivna, ređe normoplastična. — Povećana aktivnost je posledica čestih krvavljenja, hemolize, i u takvim slučajevima ona, zbog uvećane potrošnje folne kiseline doprinosi deficitu folata u organizmu.

Svaka megaloblastoza u toku ciroze jetre se ipak ne može da objasni deficitom folne kiseline. Istina, u metabolizmu vitamina B 12 nisu nađene veće promene, depoi u jetri su relativno puni, a u serumu se nalaze normalne ili povišene vrednosti (iznad 1.000 mikrograma) apsorpcija je normalna, kao i lučenje intrinzičnog faktora uprkos čestoj ahlorhidriji i hroničnom atrofičnom gastritu koji prati alkoholizam. Ne nalazi se funikularna mijeloza. Međutim, osobito u starijim dobnim skupinama treba imati na umu i mogućnost koincidencije prave perniciozne anemije sa cirozom.

Utvrđivanje etiologije megaloblastoze u toku ciroze jetre ima praktičan značaj, pre svega zbog izbora lečenja. Ali, to se već iz izloženog moglo zaključiti, nije uvek lako. Mi smo bili hendikepirani tehničkim poteškoćama, osobito u prva dva bolesnika, dok je treći odbio da sarađuje u ispitivanju. I pored te mane, može se sa izvesnosti reći da se u prvom slučaju radilo o koincidenciji hroničnog hepatita i perniciozne anemije, u drugom o tipičnoj portnoj cirozi s malnutricijom i alkoholizmom, te megaloblastozom uslovljenom deficitom folne kiseline, a u trećem takode o portnoj cirozi u kojoj malnutricija nije bitan elemenat, a ni alkoholizam ne igra aktivnu, dominirajuću ulogu; u jetri je nađena intenzivna sideroza. U ovog bolesnika je deficit folne kiseline je verovatno primarni etiološki

A. M

činil:
ka r
selinI
je n
kisel
zetar
se ti

Z a k

F
(2 ci
jednu
defic
mega
kacij
vanju

Adde

K
pregl
u izv
Ima
dobroN
jetra
Rr. 1
potvrN
štanc
Bilir
TIBC
loškir
bociti
koagu
linska
trombU
hiniju
tralne
njića,
retkirU
nomS.
marki
kon aO
se ko
ciozne
su za
(ne ti
rosti).
zuje i

činilac. Teško je proceniti efekat lečenja, jer su sva tri bolesnika na Odeljenju primala hranu koja sadrži dovoljno folne kiseline i uzimali su je dovoljno dugo.

Kao i u drugim slučajevima poznatim iz literature, skoro je nemoguće utvrditi razloge koji su doveli do deficita folne kiseline. Nismo skloni da alkoholizmu i malnutriciji damo izuzetan značaj. Bliži smo mišljenjima da uzrok deficita treba da se traži u poremećenom metabolizmu folata u oštećenoj jetri.

Zaključak

Prikazana su tri bolesnika s hroničnim oboljenjem jetre, (2 ciroze i 1 hronični hepatitis) i megaloblastnom anemijom. U jednog se radi o koincidenciji, a u dve ciroze o verovatnom deficitu folne kiseline. Bolesnici su prikazani i zbog toga što je megaloblastoza u toku ciroze retka komplikacija, a i zbog implikacija koje takvi slučajevi imaju na dalje podsticaje u ispitivanju metabolizma folne kiseline uopšte.

Addendum

Kada je ovaj prikaz bio dovršen, primljen je na kontrolni pregled bolesnik R. N., 7. II 1968, sada već u 81. godini starosti, u izvanrednom opštem stanju. Oženio se pre nekoliko godina. Ima dizurične teškoće, kojiput pritisak pod reb. lukom, inače dobro.

Normalno prokrvavljenih sluzokoža, lakši emfizem pluća, a jetra za 2,5 prsta prelazi reb. luk. Ostali fizikalni nalaz uredan. Rr. 160/100 mmHg. Urolog nalazi adenom prostate, rentgenolozi potvrđuju da se radi o emfizemu i generalizovanoj aterosklerozi.

Nalazi se lako hiperhromna anemija sa normoblastnom koštanom srži, hematokrit 40%, MCV $104\mu^3$, MCH 34 $\gamma\gamma$ i MCHC 33%. Bilirubinemija 1,7 mgr%, urea, SUK, holesterol, sideremija, TIBC, kupremija, plazma proteini, transaminaze — sve u fiziološkim granicama. Retinira u krvi 14% bromsulfoftaleina. Trombociti se kreću oko 110.000, ali su vreme krvavljenja, retrakcija koaguluma, test generacije tromboplastina normalni. Euglobulinska fibrinoliza nešto skraćena — na 2h30' (normalno 4h), a trombelastogram govori za trombocitopeniju.

U tkivu jetre dobijenom aspiracionom biopsijom po Menghiniju — nalaze se limfocitni infiltrati periportalno i oko centralne vene, glikogenska degeneracija jedara na periferiji režnjica, gde se u hepatocitima nalazi umereno i hemosiderin. U retkim ćelijama veće kapi masti. Portni prostori bez promena.

Urađen FIGLU test: ekskrecija ove supstance u osmosatnom urinu nakon opterećenja sa 15 gr. histidina iznosi 31,2 mgr.

Schillingov test: za 48 sati urinom izlučeno 0,41% date doze markiranog vitamina B 12 (sa Co⁶⁰). U ponovljenom testu, nakon aplikacije intrinzič faktora, izlučuje se 6% vitamina B 12.

Ovi nalazi potvrđuju našu ranije iznetu pretpostavku, da se kod R. N. radi o koincidenciji hroničnog hepatita i perniciozne anemije. Testovi sa markiranim vitaminom B 12 tipični su za perniciozu. I ekskrecija FIGLU-a je umereno povećana (ne treba izgubiti iz vida da je pacijent u vrlo odmakloj starosti), a histološki nalaz jetre mada sa blagim promenama, ukazuje na aktivnost hroničnog procesa.

LITERATURA

- Bourel M., Lenoir P., Pawlotsky J., Allannic H., Morel H. et Chauvel A.: Presse méd. 74, 1591, 1966.
- Brady T. W., Manning R. T.: Am. J. med. Sci. 251, 306, 1966.
- Carter F. C., Heller P., Schaffner G. and Kornk J.: Arch. Int. Med. 108, 41, 1961.
- Chanarin I., Hutchinson M., McLean A. and Moule M.: BMJ. 1, 396, 1966.
- Davis L. J., Brown A.: The Megaloblastic Anaemias, Blackwell Sci. Publ., Oxford, 1953.
- Klipstein F. A. and Lindenbaum J.: Blood 25, 443, 1965.
- Kumar S., Dube B., i Mehrotra P. N.: Acta Haemat. 35, 30, 1966.
- Merritt A. D., Rucknagel D. L., Silverman M. and Gardiner R. C.: J. clin. Invest. 41, 1472, 1962.
- Reimann F.: u knjizi »Vitamin B 12 and Intrinsic Factor«, V. Enke, Stuttgart, 1957.

SUMMARY

Department of Medicine, Medical Center, Banja Luka (Yugoslavia)

MEGALOBlastic ANEMIA AND CIRRHOSIS OF THE LIVER

A. Mikeš and V. Bratić-Mikeš

Three cases of megaloblastic anaemia in patients with liver cirrhosis are presented. One in a man of 74, a true coincidence of pernicious anaemia and chronic hepatitis. In two other cases with portal cirrhosis — one of them actively drinking and malnourished the second wellnourished and in past ten year dont drinking, folate deficiency is probable.

The theoretical and practical implications of this exeptionale haematologic complication of cirrhosis is discussed.

*Internistička služba Medicinskog centra
u Banjoj Luci*

Načelnik: dr A. Mikeš

Ha

Vla

nom

se i

prve

češć

sust

nozi

je p

patc

obol

koja

nom

jek

hist

toku

voj

te d

na,

obol

sebr

neza

sičn

se c

ma,

janj

sind

folo

novi

vog

njen

kom

če p

sa s

tozn

izlje

viši

H. S

ranj

cost

titi

dina

klini

orga

oste

egzo

toma

ljaju

va r

retro

tkiva

Hand — Schüller — Christian-ova bolest

Vlado Milošević

Hand-Schüller-Christian-ova bolest (H.S.C.) u svom klasičnom obliku predstavlja retko oboljenje u dečjoj dobi, a iznimno se može javiti i kod odraslih. Bolest se najčešće zapaža između prve i pete godine života i prema dosadašnjim zapažanjima češće kod muške djece. Klasičan oblik bolesti karakteriše prisustvo osteolitičkih promena na kostima, naročito na membranoznim (lobanja), zatim egzoftalmus i insipidni dijabet. Kada je prisutan ovaj trijas simptoma dijagnoza nije teška, a histopatološki nalaz je samo potvrda već praktično dijagnosticiranog oboljenja. Međutim, kako je u većini slučajeva, gdje izostaje koja od glavnih karakteristika oboljenja, te posebno u početnom evolutivnom razvoju, postavljanje prave dijagnoze nije uvijek lako. Otuda i pojava da se neki slučajevi prvobitno prema histopatološkom nalazu shvate kao eozinofilni granulom, a u toku daljnjeg praćenja bolesnika može se uočiti kompletan razvoj kliničke slike H.S.C. bolesti.

Nakon što je Hand 1893. godine prvi opisao ovo oboljenje, te doprinosi Schüllera 1915. godine u opisu radioloških promjena, Christian 1919. godine prvi uobličava kliničku sliku ovog oboljenja. Posljednjih tridesetak godina retikuloze svračaju posebnu pozornost brojnih autora. Međutim, kako je etiopatogeneza još uvijek nepoznata, to se razmatranja zadržavaju na klasičnom nozološkom opisu. Prema dosadašnjem saznanju smatra se da postoji izvjesna povezanost između eozinofilnog granuloma, H.S.C. bolesti i Abt-Letterer-Siwe-ove bolesti. Otuda nastojanja da se one svrstaju u jednu retikulohistiocitarnu grupu — sindrom. Naime preovlađuje shvatanje da se radi o raznim morfološkim oblicima jednog istog morbidnog procesa. Takvo stanovište imaju Glanzmann, Wallgren, Flori, Parenti i dr. Do takvog stanovišta je došao i Sacrez sa saradnicima u desetogodišnjem promatranju 22 slučajeva retikuloze.

Budući da broj objavljenih slučajeva s kompletnom kliničkom slikom u stranoj a ni u domaćoj literaturi nije velik, to će prikaz slučaja sa H.S.C. bolesti predstavljati interes kako sa stanovišta kompletne kliničke slike upotpunjene ksantomatoznim promjenama na koži, tako i tendencijom ka spontanom izlječenju. Na početku navedeni trijas simptoma predstavlja najviši domet tihog, ponajčešće hroničnog i podmuklog razvoja H.S.C. bolesti. Početni simptomi ovog oboljenja su brzo zamaranje djeteta, apatija, gubitak apetita, zaostajanje u rastu, a često i u težini. Međutim, ovi opšti simptomi teško mogu uputiti na pravu dijagnozu. Tek onda kada se pojavi neki od kardinalnih simptoma može put voditi ka pravoj dijagnozi. Razvoj kliničkih simptoma zavisi od lokalizacije promjena u pojedinim organima i od brzine razvoja istih. Tako se jedanput mogu naći osteolitičke promjene na kostima, drugi put mogu nedostajati egzoftalmus i insipidni dijabet, a mogu se naći kožne ksantomatozne promjene. Egzoftalmus i diabetes insipidus se javljaju kao posljedica bujanja ksantomatoznog granulacionog tkiva na bazi lobanje, u predjelu turskog sedla, infundibuluma i retrobulbarnom prostoru. Rano i znatno bujanje granulacionog tkiva može dovesti čak do deformacije lica. Nadalje se može

naći, ali ne i obligatno, lakši stupanj anemije, leukopenije trombopenije, povećana jetra i slezena ili pak limfni čvorovi, te rjeđe infiltrativne promjene na plućima. Pretragom zahvaćenih mjesta koštane srži ili kožnih promjena mogu se naći karakteristične pjenaste ćelije retikuloendotelijalnog sistema koje sadrže holesterin. Prema Thannhauseru i sar. (1938) pjenaste ćelije retikuloendotelijalnog sistema sadrže 10—20 puta više holesterina za razliku od zdravog tkiva. Vjerovatno je to razlog što nivo holesterina u krvi gotovo u 50% slučajeva ne mora biti povišen. To upućuje na zaključak da se radi o poremećaju unutar ćelijskog metabolizma holesterina a ne o opštem poremećaju balansa holesterina u organizmu. H.S.C. bolest može da prati nepravilna subfebrilna temperatura, povremeno može da dođe do remisije a katkad i do spontanog izlječenja. Međutim, u većini slučajeva progredijentni tok oboljenja za nekoliko godina dovodi do smrti.

Prikaz slučaja:

Djevojčica M. B. stara 4 i pol godine, primljena u Dječju bolnicu Banja Luka februara 1964. godine. Rođena kod kuće, na selu, bez stručne pomoći, poslije urednog toka trudnoće i poroda. Na rođenju srednje razvijeno. Porodična anamneza b.o. Po izjavi roditelja normalno se razvijala, na vrijeme prohodala i progovorila. U starosti od 4 godine, odnosno 6 mjeseci prije prijema roditelji su počeli zapažati da se na gornjim očnim kapcima stvaraju dvije žućkaste izrasline, ali tome nisu pridavali poseban značaj. 20 dana prije prijema primjećuju da dijete puno pije vodu, da je stalno žedno i da isto tako puno mokri, sa istovremenim gubitkom apetita. Kod prijema u bolnicu slabije razvijena, afebrilna, blijedunjava i apatična djevojčica. Visoka 90 cm. teška 11,4 kg. Glava kvadratičnog oblika, nešto veća u odnosu na starost. U predjelu desne parijetalne regije, u okcipitalnoj regiji kao i na gornjim očnim kapcima vidljive jasno ograničene od zdrave kože smeđo-žućkaste — ksantomatozne izrasline. Obostrano, ali lijevo jače izražen egzoftalmus. (sl. 1).



sl. 1

Pulmo i cor b. o. Jetra se pipa za tri poprečna prsta ispod desnog rebarnog luka, a slezena za dva. Limfni čvorovi b. o. Kolljena kod stajanja u blagom rekurvatum položaju. U krvnoj slici izuzev lagane anemije nalaz u granicama normale.

Holesterol u krvi 440 mg%, urin: izuzev niske specifične težine nalaz uredan. Dnevna količina unijete i izlučene tečnosti iznaša 4—5 l. Na kraniogramu jasno vidljivi multififormni, ali jasno ograničeni koštani defekti, bez periostalne reakcije. Rendgenogram zapravo pokazuje reljef koji se može porediti s izgledom geografske karte. (Sl. 2). Slične promene manjeg obima su nađene i na drugim kostima.



Sl. 2

Histopatološkim pregledom isječka kožne tumefakcije na glavi nađeni su ćelijski infiltrati u kojima dominiraju histiociiti, te brojni limfociti. Nađe se po koja plazma ćelija i po koji leukocit. Pored spomenutih elemenata vide se i brojne krupne ćelije sa saćastom protoplazmom kao i orijaške ćelije sa više jezgara, u čijoj se protoplazmi takođe vide brojne vakuole. Kako preparat nije bojen na masne tvari, ne može se zaključiti da li se u spomenutim saćastim ćelijama nalazi stvarno kolesterol. Histološka slika u potpunosti odgovara nalazu kod H.S.C. bolesti.

Kod djeteta nije primijenjena niti hormonska a niti rendgenoterapija. Odmah po prijemu djetetu je jednokratno ordinirano 5 ml. gamaglobulina, a u toku boravka na odeljenju zbog interkurentnog lakšeg bronhita penicilin. Također je provedena antihelmintska terapija. Kroz dvadesetčetvorodnevni boravak djeteta mogao se zapaziti porast na težini (1.100 gr.). Tok bolesti afebrilan. Zapaža se da zadnjih dana boravka manje mokri i da je unijeta količina tečnosti manja.

Nakon otpusta dijete se povremeno ambulantno kontroliše. U naredna tri mjeseca po otpuštanju dolazi do daljnjeg poboljšanja u smislu iščezavanja insipidnog dijabeta, mada su ostale promjene i nadalje prisutne. Tri godine po otpuštanju visina djeteta 111 cm, težina 17.700 gr. Nema subjektivnih tegoba izuzev što roditelji navode da povremeno ima slabiji apetit. Kožne ksantomatozne promjene u regresiji, tako da ih na glavi više nema, dok su na gornjim očnim kapcima manje, a naročito na

desnom. Egzoftalmus je i nadalje prisutan. Nema isipidnog dijabetesa, urin sa normalnom specifičnom težinom. Ranije opisane radiološke promjene ne postoje. Nalaz EKG-a, KKS i urina b. o. Holesterol 253 mg%. SGOT i SGPT normalni. U proteinegramu nešto sniženi albumini, dok su u jonogramu nešto povišene vrijednosti natrija i hlora.

Diskusija:

Prikazan je slučaj H. S. C. bolesti kod kojeg su bili izraženi koštani defekti, insipidni dijabet, egzoftalmus, ksantomatozne promjene na koži kao i tipičan histopatološki nalaz, s tendencijom ka spontanom izlječenju. Upoređujući stanje kod prijema sa zadnjom kontrolom moglo se uočiti da su dva krupna simptoma klasičnog trijasa (koštani defekti i insipidni dijabet). Takođe se zapaža postupno iščezavanje ksantomatoznih promjena na koži, kao i pad nivoa holesterola u krvi. Opšte stanje djeteta je zadovoljavajuće i sada pohađa školu s uspjehom.

I pored poznate činjenice da se rendgenoterapiji daje izvjesna prednost i značenje u terapiji H. S. C. bolesti, kao i samoj hormonalnoj terapiji (ACHT i derivati prednizolona) ili udruženoj s rendgenoterapijom; takođe je poznato da može doći do spontane remisije i izlječenja. Podeljenost mišljenja u pogledu terapije kao i znaci poboljšanja opšteg stanja nakon primjene gamaglobulina kao i brzo iščezavanje insipidnog dijabetesa su bili glavni razlog da se ne primijeni ni hormonska, ni rendgenoterapija. Da li je primena gamaglobulina imala kakvog uticaja u procesu spontanog poboljšanja, to za sada ostaje samo kao pretpostavka.

LITERATURA

- 1) Avery E. M., P. G. Mc Afee, H. G. Gullid; *Am. J. of Medicine* 22, 636, 1957.
- 2) Desbuquois A., Boulard E., Bidault N., Jabord F.; *Arch. de Pédi.* 1, 1956.
- 3) Dieckhoff J., *Lehrbuch der Pädiatrie und ihre Grenzgebiete*, Veb Georg Thieme, Leipzig, 1965.
- 4) Jovanović—Bukurov T., Pajantić S., *Srpski arhiv*, 10, 1189, 1961.
- 5) Lavković V., Kržeminska—Lavković I.: *Gematologija detskogo vozrasta*, Polskoe gosudarstvenoe medicinskoe izdatelstvo, Varšava, 1964.
- 6) Miletić—Šain D.: *Med. arhiv*, 7, 35, 1953.
- 7) Rof—Carballo J., Martínez—Díaz J., Ortiz—Raya M., *Wlen. klin. Wschr.* 67, 457, 1955.
- 8) Turpin R., Véron P., Bocquet L., Gorin R., Caille B., Lafourcade J., Ronstan B., Cruveller J.; *Anal. de pediatrie* 1, 1965.
- 9) Volkov M. V.: *Pedijatrija*, SSSR, 10, 50, 1962.
- 10) Winter G. F., *Zbl. gynäk.* 80, I, str. II—16, 1958.

Aktiv
epide

Aleks

Biti
vo Hip
Dij
anamne
žleza.

Na
poteško
cije n
CNS-a.

Cilj
cesom
gnoza
računat
ubrzio j
titis, al
još neć

Dij
uz por
tima R
efekton
tracita
focira

Me
amilaze
nije sp
metode
se izve
vana W
petnaes
stavljaj

Naši sl

Pođ
parotit
imao s

Ko
samo j

Akt
tuh j
snika j
kođe s
sa pove

Ko
bila no
od osm
lesti.

U c
tri put
odredil
vredno:

Aktivnost amilaze kao dijagnostički test epidemičnog parotita

Aleksandar Groza

Bitne karakteristike kliničke slike epidemičnog parotita je već Hipokrat poznao (7) (9) (10).

Dijagnoza se i danas najčešće postavlja na osnovu tipične anamneze, nalaza u usnoj duplji i karakterističnog otoka заушних žlezda.

Na ovom mestu ne bismo želeli govoriti o dijagnostičkim poteškoćama osnovnog oboljenja pri lokalizaciji mumps infekcije na testisima, ovariumu, pankreasu, pri zahvaćenosti CNS-a itd.

Cilj nam je ukazati na mogućnosti kada klinička slika procesom zahvaćenih pljuvačnih žlezda nije tipična, kada se dijagnoza kliničkim putem nesigurno postavlja. Osim toga, treba računati i na blage oblike oboljenja, kada se otok заушних žlezda ubrzo povlači, pa lekar nije u mogućnosti da konstatuje parotitis, ali zaraznost (pa prema tome i mogućnost epidemije) traje još nedeljama (9).

Dijagnozu i tada možemo sa sigurnošću postaviti, ali samo uz pomoć virusološke laboratorije. Najčešće se služimo rezultatima RVK-a (Enders 1942), ali i promene nastale citopatogenim efektom virusa (3), tehnika hemadsorpcije (8), aglutinacija eritrocita nekih vrsta životinja, alergična reakcija u koži prethodno inficiranih osoba (Enders 1943) mogu nam biti od pomoći.

Međutim, daleko jednostavnije je odrediti aktivnost enzima amilaze u krvi ili urinu. Povećana aktivnost tog enzima (i ako nije specifičan test) često nam može biti od velike koristi. Neke metode određivanja aktivnosti amilaze su jednostavne i mogu se izvesti i u skromnijim laboratorijama. Tako, mnogo kritikovana Wohlgemuth-ova metoda ponavljana nekoliko puta u toku petnaestak dana po oboljenju, često može da pomogne pri postavljanju dijagnoze kod klinički nepotpuno izraženih slučajeva.

Naši slučajevi

Početkom 1959. godine smo u 68 bolesnika s epidemičnim parotitom ispitivali aktivnost enzima u serumu. 21 bolesnik je imao supklinički oblik oboljenja.

Kod 50 bolesnika smo odredili aktivnost amilaze serumu samo jednom u toku prvih petnaest dana oboljenja.

Aktivnost enzima je u 28 bolesnika iznosila 128 Wohlgemuthovih jedinica, tj. osetno iznad normalne aktivnosti. U 7 bolesnika je aktivnost iznosila 64 Wohlgemuthovih jedinica što se takođe smatra patološkim (tj. imali smo sveukupno 70% slučajeva sa povećanom aktivnošću enzima).

Kod preostalih 15 bolesnika (30% slučajeva) je aktivnost bila normalna, ali vredi napomenuti da smo krv na amilazu od osmoro tih 15 bolesnika slali 13—15-og dana od početka bolesti.

U drugoj grupi od 18 bolesnika aktivnost enzima smo pratili tri puta u toku hospitalizacije kod svakog bolesnika (tj. 54 puta odredili). Aktivnost amilaze je 41 puta bila iznad uobičajenih vrednosti. 13 rezultata aktivnosti je bilo u granicama normale.

10 bolesnika je sva tri puta imalo povećanu aktivnost enzima u serumu. U 3 bolesnika je aktivnost amilaze bila visoka prvih dana oboljenja da bi ubrzo, već 3—5-tog dana, pala na normalu, a zatim ponovo poprimala patološke vrednosti, dok se u 5 bolesnika visoka aktivnost amilaze prvih dana bolesti nakon 3—4 dana, normalizovala i ostala niska i u daljem toku bolesti.

Diskusija

Aktivnost enzima amilaze u serumu bolesnika sa jasnim ili supkliničkim znacima oboljenja je povećana i može da nam pomogne pri postavljanju dijagnoze (2) (4) (5).

Razni autori navode različite procenete bolesnika s povećanom aktivnošću enzima u serumu (1) (6) (11).

70% naših bolesnika je imalo patološku aktivnost enzima u serumu.

Interesantno je zadržati se na preostalih 30% naših bolesnika s klinički više ili manje izraženim znacima oboljenja a s normalnom amilazemijom. Pod pretpostavkom da je amilaza parotitnog porekla, mogli bismo pretpostaviti da smo u tih bolesnika enzim određivali nakon smirenja patohistološkog procesa u amilazuprodukujućim pljuvačnim žlezdama.

U cilju da tu pretpostavku proverimo, u drugom delu našeg ispitivanja pratili smo aktivnost amilaze naših bolesnika tri puta u toku hospitalizacije:

— praćenjem aktivnosti amilaze tri puta u toku oboljenja utvrdili smo da je u svih naših bolesnika aktivnost enzima bila povećana u toku bolesti barem jedanput;

— kod klinički jasnih slučajeva koji su nakon patoloških aktivnosti enzima ubrzo imali normalne vrednosti amilaze a s naknadnim ponovnim povećanjem fermenta u krvi doveli smo normalnu aktivnost amilaze u sklad s periodom kada se proces prvozahvaćenih žlezda smiruje a naknadno zahvaćene žlezde, tj. amilazuprodukujuće izvore mumps infekcija još nije u potpunosti zahvatila;

— kod bolesnika s prvom patološkom aktivnošću a s naknadno dva normalna rezultata amilaze mogli bismo pretpostaviti da je druga i treća (normalna aktivnost) u vezi sa smirenjem mumps infekcije kako u prvim tako i u naknadno zahvaćenim amilazuprodukujućim izvorima.

Zaključak

1) Aktivnost amilaze seruma je dragocen test pri postavljanju dijagnoze klinički nejasnih slučajeva mumps infekcije;

2) procenat bolesnika s povećanom amilazemijom je veći ukoliko amilazu češće određujemo u toku oboljenja.

3) aktivnost amilaze je u zavisnosti od zahvaćenosti enzima stvarajućih izvora mumps infekcijom (ali ne i od veličine otoka žlezda).

LITERATURA

- 1) Bodansky, O., Amer. J. Clin. Path., 38: 343, 1962.
- 2) Gavrilica, J., Med. Interna (Rum), 12: 15, 1960.
- 3) Hung, K. Y., J. Formosa Med. Ass., 60: 1006, 1961.

- 4) Legumilla Martínez, F. L., Acta Pediat, Esp., 20: 737, 1962.
- 5) Marcullo, F. etall., gazz. Int. Med. Chir., 67: 840, 1962.
- 6) Mc. Math, W. F., Practitioner, 187: 305, 1961.
- 7) Med. enciklopedija (Leksikografski zavod FNRJ) 1962, Zagreb.
- 8) Shelokov, A. etall., Proc. Soc. Exper Biol. Med. 97: 802, 1958.
- 9) Todorović, K., Akutne infektivne bolesti (Med. knjiga Bgd. Zgb.) 1960.
- 10) Ugnivenko, T. S., Sovet. Med. (Rus), 25: 155, 1961.
- 11) Warren, W. R., Ann. J. M. Sc., 230: 161, 1955.

R É S U M É

Clinique des maladies infectieuses de la Faculté de médecine à Beograd ACTIVITE DE L'AMYLASE COMME TEST DIAGNOSTIQUE DE LA PAROTITE VIRALE Aleksandar Groza

- 1) L'activité de l'amylase sérique est un test précieux pour le diagnostic des infections à virus de la parotite, surtout dans les cas qui ne sont pas cliniquement claires.
- 2) Le pourcentage des malades avec une amylasémie élevée est plus grand quand on suit fréquemment l'évolution de l'amylasémie au cours de la maladie.
- 3) L'activité de l'amylase dépend des altérations dues à l'infection par le virus de la parotite des parties enzymo-sécrétiues de la glande.

*Klinika za infektivne bolesti
 Medicinskog fakulteta u Beogradu
 Upravnik: prof. dr Mihailo Nikolić*

An

na ž
sivna
u bl
plan
bubr
jenj
tička

votiu
mu
limf
thor
ne r
i pr
hodu
vima
sam
treb
trah

za s
nja
iz A
gućr

celu
tipa
real
derb
kuli
dalj
i Ar
njuj
gan

tret
tate
ope
imp
pro
se
ran
hibi
bru
trita

cije
kad
trar
kale
plai

bitr
pos

Antilimfocitni serum

Smatra se da je antilimfocitni serum (ALS) u eksperimentu na životinjama najpotentnija i najmanje toksična imunosupresivna supstancija poznata do danas. Primenjena je i na ljude, u blizu 80 slučajeva. Očito je da ALS produžava vek homotransplantata kože, produžava vek osobama u koje je transplantiran bubreg, a treba očekivati povoljan efekat kod autoimunih oboljenja, a možda i bolesti limfatičkog aparata (hronična limfatička leukemija i druge bolesti limfoidnog sistema).

Heterologni ALS se dobija inokulacijom limfocita jedne životinje (miš, pacov, zamorac) drugoj (zec, pas, konj). U serumu životinje primaoca formiraju se specifična antitela protiv limfocita. Inokulišu se limfociti iz cirkulacije, iz timusa, ductus thoracicus-a, limfnih žlezda ili slezine. Tako dobijeni serum se ne može odmah upotrebljavati, jer se u njemu nalaze antitela i protiv eritrocita i stranih belančevina. Zbog toga se on prethodno treba da dovede u kontakt s eritrocitima i drugim tkivima, kako bi se nepoželjna antitela uklonila i u serumu ostala samo antilimfocitna antitela. Tek je ovako preparisani ALS upotrebljiv bez opasnosti od anafilaktoidne reakcije i drugih protrahovanih reakcija hipersenzibilizacije.

Utvrđeno je da je IgG frakcija seruma nosilac i odgovoran za specifične antilimfocitne osobine seruma. Metodama taloženja i papirne hromatografije na stupcu, IgG se može da izoluje iz ALS-a, taj je preparat mnogo pogodniji od celog ALS-a i mogućnost »citotoksičnih« efekata mnogo manja.

Poznato je da limfociti imaju presudnu ulogu kao nosioci celularnih antitela u tzv. hipersenzitivnoj reakciji protrahovanog tipa. Razaranja limfocita ili suprimiranje njihove imunološke reaktivnosti ima veliki praktični značaj. Čini se da je prvi Inderbritz 1956. g. uspeo da pomoću ALS inhibiše pojavu tuberkulinske reakcije u zamoraca. Veći interes i podstrek za brojna dalja istraživanja potiču iz 1963/64. godine, kada su Woodruff i Anderson ukazali na činjenicu da ALS uklanja ili bitno smanjuje reakcije koje teže da uklone organski transplantat iz organizma.

Eksperimentalni rezultati su veoma ohrabrujući. Životinje tretirane ALS-om pre i postoperativno zadrže homotransplantate kože mnogo duže nego netretirane, mnogo duže žive posle operacije, značajno se produžava vek životinjama u koje su implantirana jetra ili bubreg, ne pojavljuje se reakcija »tkivo protiv domaćina« (»graft versus host«). U životinja kod kojih se vrši transplantacija koštane srži, pošto su prethodno iradi-rane letalnim dozama, ne pojavljuje se »druga bolest«. ALS inhibiše protrahovane reakcije — tuberkulinski test, testove na brucelozi, parotit; ALS sprečava pojavu eksperimentalnog artritisa u pacova, kao i pojavu alergičnog encefalomijelita.

Hipersenzitivne reakcije nastale u toku jedne transplantacije u životinja, koje su »odbacile« tkivni ili organski kalem, kada se posle toga tretiraju s ALS-om može da se izvrši druga transplantacija; životinjski organizam ovog puta neće »odbaciti« kalem, tj. ponaša se kao životinja u koje je izvršena prva transplantacija uz pomoć ALS-a.

Imunosupresivni efekat ALS-a može se u životinja i čoveka bitno pojačati, kada se kombinuje s drugim imunosupresivnim postupcima, npr. timektomijom, prethodnim rtg. zračenjem, ili

davanjem prednizona i azathioprina (Imuran). U čoveka su takve kombinacije vršene redovno, a to otežava ocenu vrednosti samog ALS-a.

Radovi ALS-om kod autoimunih bolesti su još u početnoj fazi u čoveka. Pokušaja je bilo s primarno hroničnim poliartritisom, miastenijom i dermatomiozitom, ali dobijeni rezultati iziskuju dalju proveru.

Dok je imunosupresivna vrednost ALS-a u životinja i čoveka van sumnje, dotle se o načinu delovanja još mnogo ne zna. Pretpostavlja se da ALS razara limfocite, ali za to nema dokaza. Istina, u toku tretmana ALS-om, u jednom broju životinja nastaje drastična limfopenija, ali to ne biva redovno i kada je tu, pitanje je da li je ona uzrokovana samo ALS-om.

Verovatno je da limfociti ni po poreklu niti po funkciji nisu istovetni. Čini se da limfociti koji potiču iz timusa i koji torakalnim limfatičnim putem dospevaju u cirkulaciju poseduju imunološka svojstva, dok su ćelije koje potiču iz limfnih žlezda i slezine u tom pogledu inaktivni. Martin i Miller misle da ALS dovodi do eliminacije imunokompetentnih limfocita iz cirkulacije, a njihovo mesto u cirkulaciji zauzimaju u imunološkom pogledu afunkcionalnih limfociti iz limfnih žlezda. Činjenicu da u toku tretmana ALS-om dolazi do hiperplazije i hiperaktivnosti limfnih žlezda zapazili su i drugi, kao i činjenicu da one produkuju imunološki neaktivne limfocite, pojava koju su nazvali »sterilnom aktivacijom« (Levey i Medawar).

Po drugom shvatanju, specifična antitela ALS-a prijanjaju za površinu limfocita i na taj način ih onemogućuju da reaguju na druga antitela i druge stimuluse (»blindfolding« — vezuju im oči), i ta se pojava ocenjuje kao neka vrsta imunološke paralize. Npr. u životinja tretiranih s ALS-om može da se infiltrirše transplantirani bubreg limfocitima ali ga oni nisu u stanju da »odbace«. Nešto se slično događa i kod timektomisanih miševa s limfocitnim horiomeningitom. U njihovom se mozgu i dalje nalaze infiltrati limfocita, ali te životinje više nemaju konvulzija i prežive.

Guttman i saradnici misle da ALS deluje neposredno i na ćelije transplantiranog tkiva ili organa i da obavlja svoju zaštitnu funkciju u samom transplantatu.

Radovi na ALS-u i ALG-u (antilimfocitni globulin) su van svake sumnje veoma značajni i može da se očekuje da će oni sa još više uspeha biti primenjeni na čoveka, pre svega u području transplantacije organa i tkiva, a verovatno i kod autoimunih bolesti, a možda i drugih.

A. M.

LITERATURA

- Antilymphocytic serum — Lead. Article — *Lancet* 2, 661, 1967.
 Boak J. L., Fox M. i Wilson R. E.: *Lancet* 1, 750, 1967.
 Currey H. L. F.: *Lancet* 2, 889, 1966.
 Guttman R. D., Carpenter C. B., Lindquist R. R., Merrill J. P.: *Lancet*, 1, 248, 1967.
 James K. i Jubb V. S.: *Nature* 215, 367, 1967.
 Lance E. M.: *Nature* 215, 488, 1967.
 Martin W. J. i Miller J. F. A. P.: *Lancet* 2, 1285, 1967.
 Pichlmayr R.: *Schweiz. med. Wschr.*, 97, 1624, 1967.
 Renoux M. i Mikol C.: *Presse méd.* 75, 2167, 1967.

Nek

Alek

P
u rat
Kako
mand
se pr
slučaj
morbi
strane
lisom.
posle

O
nje b

Tabel

U
udvos
porodi
jedan
obolel
obolel

Uz
lečile
veći.
da za
sko i

Ia
ipak j
cija
dodiro
krevet
plesu.
ska d
dece t
kuće.

Di
nih či

1.
se sma
2.

Neki aktuelni problemi skabijesa

Aleksandar Vasiljević

Posle II svetskog rata broj oboljenja od skabijesa, koji je u ratu i posleratnim godinama bio visok, počeo je da opada. Kako su se popravljali životni uslovi, a higijenski i materijalni standard rastao skabijes je postao relativno redak. Vremenom se prestalo misliti na skabijes tako da je i broj registrovanih slučajeva postajao sve manji — delom usled stvarnog smanjenja morbiditeta, a delom usled neraspoznavanja kliničke slike od strane zdravstvenih radnika. Nešto slično se dogodilo i sa sifilisom. Posle 1949/50. broj oboljenja rapidno je opao da bi opet posle 1960. došlo do porasta svežih infekcija.

Ovaj porast morbiditeta skabijesa najbolje ilustruje kretanje broja skabijesa u Kožno-veneričnom dispanzeru Banjaluka.

Tabela I

Oboljenje od skabijesa

Godina	Broj obolelih	% od ukupnog broja pregledanih
1963.	22	0,41
1964.	64	1,10
1965.	122	1,50
1966.	252	3,20
1967.	539	7,60

U poslednjih pet godina broj skabijesa se iz godine u godinu udvostručavao. On je još veći ako se uzme u obzir da iz jedne porodice nisu svi oboleli dolazili na pregled. Obično su dolazila jedan ili dva člana porodice, a kod kuće je bilo još 2, 3 ili više obolelih ukućana. Tako se može proceniti da je stvarni broj obolelih za 50—70% veći od broja registrovanih.

Uzevši u obzir i rad ostalih zdravstvenih ustanova koje su lečile skabijes (Školski i Dečji dispanzer) broj obolelih je još veći. Ovakva tendencija porasta morbiditeta skabijesa svakako da zabrinjava. Pri tome pretežan broj obolelih otpada na gradsko i prigradsko stanovništvo.

Iako je način infekcije kod skabijesa vrlo dobro poznat, ipak je potrebno da se istaknu neke osnovne činjenice. Inkubacija traje 3—6 nedelja. Skabijes se najčešće prenosi direktnim dodirrom, a to se obično dešava pri spavanju više dece u jednom krevetu. Mogućan je prenos skabijesa i prilikom rukovanja ili plesa. Ređe se šuga prenosi u školi. Obično su se obolela školska deca zarazila kod kuće. Zbog toga pri pregledu školske dece treba uvek imati u vidu da zaraza nastaje najčešće kod kuće.

Dijagnoza skabijesa je laka i počiva na nekoliko jednostavnih činjenica (pod uslovom da se one znaju):

1. svrab je naročito intenzivan noću i u toplini, a danju se smanjuje;
2. glava, vrat i leđa ostaju pošteđeni od šuge;

3. lezije na koži su izražene na šakama, između prstiju, na podlaktici, u prednjem pazušnom naboru, na trbuhu, doj- kama i penisu.

Sekundarno mogu da nastanu gnojne infekcije ili ekcem.

Klinička slika može biti sasvim slabo izražena u lica koja se redovno kupaju i paze na ličnu higijenu. Tada se na koži mogu naći lezije tipične za skabijes, što znatno otežava dijagnozu.

Lečenje skabijesa

Stare preskripcije, kao Solutio Vlemminckx i Ung. Wilkinson su napuštene zbog neugodnog mirisa (H_2S), prljanja rublja i iritacije kože usled sadržaja sumpora. U male dece sumpor može izazvati upalu kože ili čak nefrozu. Zbog toga se kod male dece upotrebljava Peru-balzam (aktivni princip Benzyl-benzoat).

Rp.	Ac. stearinici	200,0
	Benzyl-benzoat	20,0
	Triethanolamin	6,0
	Aque ad	1000,0
ili	Bals. peruviani	10,0—20,0
	Spir. vini conc. ad	100,0

Sumpor i Benzyl-benzoat su nepogodni i za primenu u slu- čajevima ekcematiziranog skabijesa jer nadražuju kožu.

Naša farmaceutska industrija je ranijih godina proizvodila antiskabin mast i novoskabin emulziju, koja je bila vrlo efi- kasna. Međutim, ovi se preparati više ne proizvode i nema, na žalost, izgleda da ćemo od naše farmaceutske industrije uskoro dobiti jedan savremeni skabucid. Zbog toga smo još uvek pri- siljeni da ordiniramo magistralne preparate koji imaju različit stepen delovanja.

Poslednjih godina primenjuju se sa vanrednim uspehom u Evropi i Americi tzv. kontaktne insekticidi, koji kao aktivni prin- cip sadrže Gamma-hexachlorcyclohexan (HCH) — u formi masti i emulzije, kao preparati Jacutin i Kwell.

U želji da dođemo do efikasnog sredstva za lečenje skabi- jesa, koje bi imalo sve osobine jednog savremenog, efikasnog skabicida a ne bi imalo neugodan miris po sumporu i koje bi minimalno nadraživalo kožu, pokušali smo lečenje emulzijom HCH, koristeći se preparatom gamacidserum zavodi Kalinovica. Na predlog Mr. ph. Batančeva umesto Aq. destill. u sastav emul- zije stavljena je Aq. Calcis, tako da definitivna preskripcija izgleda ovako:

Rp.	10% Sol. Gamacid	9,0
	01. sesami	
	Aq. Calcis aa ad	300,0
	D. S. Izvana	

Umesto 01. sesami može se upotrebiti 01. olivar. ili para- finsko ulje. Aq. calcis čini emulziju homogenijom i bolje se inkorporira.

Efikasnost ovog preparata ispitali smo na bolničkim paci- jentima a već 4 meseca primenjujemo ga i ambulantno. Do sada nismo opazili ni jedan slučaj dermatitisa niti drugih po-

java na
nego su
zili nik
skabije

Z a k l j

1. -
rastu.

Izn
1963—1

2. -
c. porcy
terapiji

3. -
ve, čak

1.
data frc
1963—19

2.
ficant a

3.
s oī

Služba
Medicin
Načeln

java nadražaja kože, a pacijenti se tom emulzijom radije mažu nego sumporom jer mirisa gotovo i nema. Također nismo opazili nikakvog nadražaja kože u slučajevima ekcematiziranog skabijesa.

Zaključak

1. — Broj oboljenja od skabijesa nalazi se u stalnom porastu.

Izneseni su podaci iz Kožno-veneričnog dispanzera za period 1963—1967. godine.

2. — U lečenju je upotrebljavana emulzija Gamma-hexa — chlorcyclohexana, koja ima znatne prednosti nad dosadašnjom terapijom a njena primena je jednostavna.

3. — Nisu opaženi slučajevi dermatitisa, niti toksične pojave, čak ni kod ekcematiziranih skabijesa.

SUMMARY

Department of Dermatology and Venereal Diseases

SOME ACTUAL PROBLEMS IN SCABIES

A. Vasiljević

1. The number of scabies cases is on the constant increase. The data from the Dispensary for Skin and Venereal Diseases for the period 1963—1967. are presented.

2. In the treatment we used an emulsion of HCH, which has significant advantages over the usual treatment, and simple application.

3. No toxical side-effects or dermatitis are observed even in the cases of eczematous scabies.

*Služba za kožne i venerične bolesti
Medicinskog centra u Banjoj Luci
Načelnik: dr Aleksandar Vasiljević*

Nek
esei

Ivan

As
ma ra
ljudi,
formu
Za

pa je
klinič

Zi

ventos

tok, a

života

U

(e.a.h.

nju. Z

a pos

jasni

zadnje

godine

niji, z

kanizir

dobro

sudov

zije n

Pe

na on

u pat

druge

su on

uglavr

U

ske ko

prima

neuro

skular

bi sva

genih

dentna

mariti

Te

tema

član i

tenziv

vacijo

dicu s

viti na

njeg r

kortik

tonija

rimen

rimen

da ter

Neki aktuelni problemi patogeneze esencijalne arterijske hipertoniје

Ivan Laboš

Arterijska hipertoniја je prema statističkim podacima veoma raširena bolest. Poznato je danas da od nje boluje oko 5% ljudi, a od toga gotovo 80% otpada na primarnu esencijalnu formu.

Za sada je to oboljenje još uvijek nepoznate etiopatogeneze, pa je kao takvo stalno pobuđivalo veliki interes naučnih radnika, kliničke i eksperimentalne medicine.

Značenje arterijske hipertoniје nije međutim samo u frekvenciji tog oboljenja nego i u tome što ona ima progredijentan tok, a svojim brojnim komplikacijama često utiče na dužinu života takvih bolesnika.

Utvrđivanje patogeneze esencijalne arterijske hipertoniје (e.a.h.) imalo bi značajnog odjeka u njenom kauzalnom liječenju. Zbog toga su zadnjih godina provedena brojna klinička, a posebno eksperimentalna istraživanja sa zadatkom da se razjasni njen patogenetski mehanizam. Koliko je ona još unazad zadnje dvije decenije bila nepoznata vidi se iz podatka koji 1944. godine iznose Goldring i Chasis u svojoj monografiji o hipertoniји, a u kojoj ističu potpuno nepoznavanje patogenetskog mehanizma te bolesti. Potrebno je naglasiti da je već tada bila dobro poznata uloga periferne rezistencije, elasticiteta krvnih sudova, te i nekih drugih faktora odgovornih za održavanje tenzije na normalnom nivou.

Postojale su već tada pojedine hipoteze koje su ukazivale na one faktore koji bi u ljudskom organizmu mogli sudjelovati u patogenezi te bolesti. Spominjale su se nezavisno jedna od druge renalna, endokrina, neurogena i humoralna hipoteza, ali su one, gledano sa današnjeg stanovišta na taj problem, imale uglavnom didaktički karakter.

U novije su vrijeme neki autori, kao zastupnici psihosomatske koncepcije patogeneze arterijske hipertoniје, nastojali da se primarno značenje u patogenetskom mehanizmu te bolesti dade neurogenim faktorima. Prema tom shvatanju e.a.h. bila bi vaskularna neuroza koja proizlazi iz disfunkcije kore mozga. Tom bi svakako išla u prilog činjenica da je uloga psihičkih i neurogenih faktora u nekim juvenilnim formama hipertoniје tako evidentna da se njihov utjecaj na genezu e.a.h. ne može zanemariti.

Tek su radovi Selyea potvrdili da su u središtu tog problema još hipofiza i nadbubrežne žlijezde. Hipofiza bi bila vezni član između neurogenog — dijencefaličkog i endokrinog hipertenzivnog mehanizma. Selye tumači nastanak hipertoniје aktivacijom osi-kora mozga, hipofiza, nadbubreg — i to kao posljedicu stresa. Prema Selyeu može se put do hipertoniје predstaviti na sljedeći način: psihofizičko opterećenje utiče preko prednjeg režnja hipofize, odnosno preko ACTH na pojačano lučenje kortikoidnih hormona, a pod njihovim utjecajem nastaje hipertoniја. Uloga hipofize nesumnjivo je kod toga potvrđena eksperimentalnim radovima na zdravim životinjama i onim sa eksperimentalnom hipertoniјom. Hipofizektomija naime dovodi do pada tenzije, a ona se ponovno uspostavlja preko ACTH.

Selyevi eksperimentalni radovi ne mogu se međutim u potpunosti primijeniti u tumačenju patogenetskog mehanizma arterijske hipertonijske, jer analogni uvjeti eksperimenta naravno ne postoje u bolesnika s hipertonijskom. Ipak, on je svojim shvatanjem mehanizma te bolesti dao elemente za dalje eksperimentalne radove na tom polju, u kojima je prvenstveno stavljen akcenat na određivanje humoralno-hormonalne uloge u mehanizmu arterijske hipertonijske.

Postala je tako jasnija i uloga renina, te njegova funkcionalna povezanost s aldosteronom nadbubrežne žlijezde i plazmatskim natrijem. Izbila su na taj način tri patogeneza humoralno-hormonalna faktora kojima se nastojalo dati glavnu ulogu u patogenetskom mehanizmu te bolesti. To su renin-angiotenzin, aldosteron, odnosno bubrež-nadbubrežna žlijezda i natrij. Njihova uloga u tome ostaje još uvijek nepotpuno definirana, a pojedini autori nastojali su im dati različito, često prioritarno značenje.

U našem razmatranju tog problema osvrnut ćemo se na osnovu podataka iz literature na ulogu koju u patogenezi arterijske hipertonijske imaju bubrež-nadbubrež, odnosno renin-angiotenzin-aldosteron i natrij.

RENIN-ANGIOTENZIN U ARTERIJSKOJ HIPERTONIJI

Poznato je da povišen krvni pritisak prati veliki broj jednostranih i obostranih bubrežnih oboljenja, te se smatra da kod 25% bolesnika s hipertonijskom postoji vaskularno ili parenhimatozno oštećenje bubrega. Neki, kao Bohlen, Sarre i Grollman daju bubrežima čak primarno značenje u patogenezi arterijske hipertonijske.

Još prije 20 godina su Corcoran i Page utvrdili da u uvjetima ishemije bubrega dolazi do sekrecije renina koji razgrađuje u jetri stvoren alfa-2-globulin hipertenzinogen u angiotenzin I. Ovaj se transformira preko jednog enzima u biološki aktivan angiotenzin II, koji se razgrađuje u krvi već unutar nekoliko minuta, te koji utječe na sekreciju aldosterona iz kore nadbubrežne žlijezde.

Pojačana sekrecija renina, odnosno hipertrofija stanica jukstaglomerularnog aparata gdje se renin izlučuje, nastupa kako u toku ishemije bubrega, tako i kod nedostatka natrija u organizmu, odnosno i nakon adenalektomije ili dekortikacije nadbubrežnih žlijezda. Deane i Masson su 1951. g. našli da hipertrofija renina dovodi do hipertrofije zone glomerularis nadbubrežne žlijezde, a time i do hipersekrecije aldosterona. Injiciranje aldosterona uzrokuje atrofiju tih stanica u jukstaglomerularnom aparatu.

Gross i sar. su utvrdili da se sadržaj renina obrnuto odnosi s unosom soli u organizam, te kod predoziranja solju nestaje renin, dok hrana bez soli i drugi gubici natrija povećavaju njegovu sekreciju.

Iz tih je eksperimenatalnih radova na taj način utvrđena funkcionalna povezanost i korelacija renin-angiotenzina, aldosterona i natrija.

Važna je činjenica da se povišenje renin-angiotenzina prema nekim autorima dade utvrditi samo kod akutno nastale hipertonijske, ali ne i kod kronične. Tako Pearth i Robertson nisu mogli dokazati povišenje renin-angiotenzina u krvi bolesnika s renalnom ili malignom hipertonijskom.

Drugi autori nisu došli do istih rezultata. Weidmann i Sigenhaller su u svojoj grupi bolesnika sa e.a.h., u kojih je bubrežna funkcija bila još intaktna, utvrdili svega kod dva nešto povišenu aktivnost renina, a u svih ostalih ta aktivnost se nije razlikovala od one u normalnih osoba,

U
bubrež
nije, te
no pov
nekolik
rona. I
brega
renina

Go
ulogu
hipert
traju c
tonijsk
a brij
do pov
sterona
eksperi
steron
Povišer
smanje
postoji
talna r
žne art
cije re
način
uloži r

No
pertoni
čeno d
žavanju
stenoze

Pre
žne
posljed
i podrž

Tak
tonijom
zbog al
lesnika
mo ur

Dru
sničkon
oboljen
osoba.

Nef
oboljen
ako hip
stenotič
kontral

Zaklj

Jas
renin-ar
nadbub
nih žlij

Nije
mjeri r
tonije,

I u
može d

U drugoj grupi bolesnika sa e.a.h. i popratnim oštećenjem bubrežne funkcije, kao i u onih sa malignom formom hipertenzije, te kod bolesnika s renalnom hipertenzijom utvrđena je stalno povišena aktivnost renina u perifernoj krvi, dok je svega u nekoliko slučajeva nađena i povišena urinarna sekrecija aldosterona. U bolesnika s difuznim parenhimatoznim oboljenjem bubrega i arterijskom hipertenzijom našli su da je koncentracija renina u krvi normalna.

Goldblatt je svojim radovima sigurno i očigledno dokazao ulogu bubrega i renina u eksperimentalnim uslovima renalne hipertenzije. Međutim, ima autora koji renin-angiotenzin ne smatraju odgovornim čak ni u patogenezi »primarne renalne hipertenzije«. Eksperimentalno je utvrđeno da kod kompresije renalne arterije na jednom bubregu, dok je drugi ekstirpiran, ne dolazi do povišenja sadržaja renina, pa ni do porasta sekrecije aldosterona unatoč tome što se razvija hipertenzija. To barem u eksperimentu upućuje na to da ni renin-angiotenzin, a ni aldosteron nisu primarno odgovorni za nastanak renalne hipertenzije. Povišenje koncentracije renina i renalna hipertenzija nastaje zbog smanjenja dovoda krvi jednom bubregu onda kada istodobno postoji intaktan kontralateralni bubreg. Proizlazi da eksperimentalna renalna hipertenzija uzrokovana kompresijom jedne bubrežne arterije nije vezana samo za povišenje produkcije i sekrecije renina i aldosterona. Takvi eksperimentalni podaci na neki način komplikuju ranije utvrđenu činjenicu o već određenoj ulozi renin-angiotenzina u primarnoj renalnoj hipertenziji.

No, iako uloga renin-angiotenzina u odnosu na nastanak hipertenzije nije još u potpunosti određena i jasna, ipak nije isključeno da taj mehanizam može sudjelovati u naknadnom podržavanju i jačanju e. a. h. onda, kada povišena tenzija dovodi do stenoze renalne arterije.

Prema mišljenju većine autora aterosklerotična stenoza bubrežne arterije ne bi mogla biti primaran uzrok e.a.h., a kao posljedica hipertenzije može biti odgovorna za dalje povišenje i podržavanje hipertenzije.

Tako je Blackman aortografijom na 86% bolesnika s hipertenzijom utvrdio suženje lumena jedne ili obje bubrežne arterije zbog aterosklerotičnih promjena, dok je Blachman na 54% bolesnika s hipertenzijom našao nešto jaču, a u 32% slučajeva samo umjereno izraženu stenozu bubrežne arterije.

Drugi su kao Goldring i Chasis utvrdili na velikom bolesničkom materijalu od 315 bolesnika s jednostranim bubrežnim oboljenjem da hipertenzija nije uopće češća nego kod ostalih osoba.

Nefrektomija takvih bolesnika s jednostranim bubrežnim oboljenjem i hipertenzijom obično i ne dovodi do pada tenzije, ako hipertenzija traje dulje, jer se zbog aterosklerotičnih odnosno stenotičnih promjena bubrežne arterije uspostavlja hipertenzija kontralateralnog bubrega.

Zaključak

Jasno je da u hipertenzivnom mehanizmu renalne geneze renin-angiotenzin igra veliku ulogu djelujući preko aldosterona nadbubrežne žlijezde. Eksperimentalno odstranjenje nadbubrežnih žlijezda u takvim slučajevima dovodi uvijek do pada tenzije.

Nije još doduše razjašnjeno kako, na koji način, te u kojoj mjeri renin-angiotenzin sudjeluje u patogenezi arterijske hipertenzije, a posebno njene esencijalne forme.

I u do sada postignutim rezultatima najvažnije je da on može djelovati ne samo direktno na povišenje krvnog pritiska,

nego da ima i znatan efekt preko aldosterona na promet elektrolita, posebno natrija, od čega je konačno zavisna kako sekrecija renina tako i aldosterona.

Iz navedenih eksperimentalnih rezultata može se još zaključiti da renin-angiotenzin unatoč tome što svojim djelovanjem preko aldosterona utječe na regulaciju i promet natrija, ipak nije primarno odgovoran za nastup e. a. h.

ALDOSTERON U ESENCIJALNOJ ARTERIJSKOJ HIPERTONIJU

Uloga kore nadbubrežne žlijezde u nekim hipertenzivnim stanjima već je dosta dugo poznata, a posebno u Cushingovom i Connovom sindromu. Poznato je da sva tri hormona kore nadbubrežne žlijezde mogu dovesti do hipertenzivnih stanja, ali se ona znatno razlikuju od kliničke slike e. a. h.

Kora nadbubrežne žlijezde nema primarno uzročno hipertenzivno djelovanje u eksperimentalnoj hipertoniji. Tako se hipertoniya može razviti i nakon adenalektomije, pa čak i bez odgovarajućeg supstitucionalnog liječenja hormonom kore nadbubrega pod uvjetom da samo postoji normalan unos soli.

Ni uloga aldosterona u e. a. h. nije još uvijek potpuno definirana. Da bi nastao hipertenzivni efekt normotenzivnih osoba, potrebne su velike količine aldosterona koje se smanjuju na dodatak soli. S druge strane, nakon adenalektomije životinje s eksperimentalnom hipertonijom ne može se spriječiti pad tenzije ni uprkos injiciranja velikih doza aldosterona.

Sve to ne umanjuje značenje aldosterona u manifestiranju arterijske hipertoniye.

Povišeno izlučivanje aldosterona u e. a. h. javlja se samo u 30—40% slučajeva, i to samo u onih s malignom formom hipertoniye. Kod najvećeg broja bolesnika s hipertonijom, pogotovo onih s benignom formom, sekrecija aldosterona se kreće u normalnim granicama.

Prema Genestu vrijednosti urinarnog aldosterona veće su od normalnih u 55% svih oblika hipertoniya, a prema Laraghu to je samo kod hipertoniya sa već izraženim vaskularnim i renalnim komplikacijama. Sekrecija aldosterona bila bi to veća što je hipertenzivna bolest dužeg trajanja, odnosno što su izraženije vaskularne i renalne komplikacije.

Ni kod takvih oblika hipertoniya povećana sekrecija aldosterona se ne može smatrati jedinim uzrokom povišene tenzije. Hiperaldosteronizam u e. a. h. s malignim tokom je samo sekundaran, i ne može predstavljati primarni patogeni mehanizam arterijske hipertoniye. Tome svakako ide u prilog činjenica da bolesnici sa sekundarnim hiperaldosteronizmom u toku nefrotičkog sindroma i ciroze jetre obično nemaju hipertoniju. S druge strane, adenalektomija kod eksperimentalnih malignih hipertoniya, kod kojih je sekundarni hiperaldosteronizam jako izražen nema zadovoljavajući hipertenzivni efekt.

Zaključak

Danas se prihvata mišljenje Browna i Remingtona da aldosteron djeluje na razvitak hipertoniye tako da pojačava reaktivnost vaskularne stijenke na presorne supstancije, posebno na noradrenalin i angiotenzin, a taj je efekt vezan za prisustvo natrija u krvnim sudovima. U tom smislu je njegova uloga vjerojatno određena u kasnijim stadijima te bolesti, kada je povišena sekrecija aldosterona u stanju da podržava hipertenzivnu bolest.

ULOGA ARTERIJ

Utvrđeno je i da simpatičke psihičke tiska, si

Da i neku bi sljedeće

1. p

2. p

3. p

d

Evo na pitan

Ad

5—50 ga tonijom snika sa nalina u gama. C 73% slu nu. Kod 55% od u toku pobuđuj

Iako višenih to i ef izražen

Ad 2 aktivnos nata no imati ne nooksida nje nor tonije.

Ova o aktivn dala dok vrijedno: fermenta krvnog i fermenta

Nast inhibitor (al met

Može odnosno

Ad 3 traktibil najnoviji mjene u šenjem l

Među na norac genezi h krvnih s

ULOGA KATEHOLAMINA U PATOGENEZI ESENCIJALNE ARTERIJSKE HIPERTONIJE

Utvrđivanje hipertenzivnog djelovanja kateholamina dovelo je i do pitanja da li oni imaju udjela u patogenezi e. a. h. Uloga simpatikusa u hipertenzivnim stanjima — emotivna stanja i psihičke traume — koja naglo dovode do povišenja krvnog pritiska, sigurno je već ranije utvrđena.

Da bi se uopće odgovorilo na pitanje, imaju li kateholamini neku bitniju ulogu u patogenezi e. a. h. potrebno je razmotriti sljedeće:

1. postoji li povećano stvaranje noradrenalina u e. a. h.
2. postoji li smanjena razgradnja noradrenalina i
3. postoji li povišena osjetljivost krvnih sudova na noradrenalin.

Evo podataka koji bi trebalo da daju odgovor na postavljene pitanja.

Ad 1 — U toku jednog dana zdrava osoba izluči urinom 5—50 gama noradrenalina, a kod bolesnika s arterijskom hipertenzijom te vrijednosti su tek nešto veće. Euler je na 500 bolesnika sa e. a. h. samo kod 15% utvrdio lako uvećanje noradrenalina u urinu u vrijednostima koje su se kretale od 50—100 gama. Goodall je također na 500 bolesnika s hipertenzijom u 73% slučajeva utvrdio normalne vrijednosti noradrenalina u urinu. Kod 10% izlučene vrijednosti kretale su se od 90—120, a kod 5,5% od 120—180 gama. Svega kod 3% bile su iznad 180 gama u toku 24 sata. Vrijednosti koje prelaze 200 gama u urinu već pobuđuju sumnju na postojanje feohromocitoma.

Iako u krvi i urinu bolesnika sa e. a. h. gotovo i nema povišenih vrijednosti kateholamina, ne znači to da vazokonstriktorni efekt noradrenalina u bolesnika s hipertenzijom nije jače izražen nego u zdravih osoba.

Ad 2 — Posumnjalo se nadalje da u e. a. h. postoji smanjenje aktivnosti, ili jedna relativna insuficijencija razgradnih fermenta noradrenalina koja bi u patogenezi te hipertenzije mogla imati nekog značenja. Prema toj koncepciji manjak monoaminooksidaze i metiltransferaze dovodio bi do manjkave razgradnje noradrenalina, a time i do nastanka i podržavanja hipertenzije.

Ova se postavka nije mogla potvrditi. Naime istraživanja o aktivnosti monoaminooksidaze i metiltransferaze u e. a. h. nisu dala dokaz njihove smanjene aktivnosti u odnosu na normalne vrijednosti. Također ni eksperimentalno blokiranje pojedinih tih fermenta nije dovelo do povišenja krvnog pritiska. Povišenje krvnog pritiska nastupa jedino kod istovremenog blokiranja oba fermenta.

Nasuprot tome ostvarena je mogućnost liječenja hipertenzije inhibitorima onih enzima koji utječu na sintezu noradrenalina. (alfametildopa kao inhibitor dekarboksilaze).

Može se stoga zaključiti da u e. a. h. ne postoji inaktiviranje odnosno insuficijencija razgradnih fermenta noradrenalina.

Ad 3 — Postoji samo povišena osjetljivost i pojačana kontraktibilnost krvnih sudova na noradrenalin, uzrok kojog, prema najnovijim istraživanjima, najvjerojatnije su intracelularne promjene u sadržaju elektrolita s povišenjem natrija i lakim povišenjem klora unutar zidova krvnih sudova.

Međutim, čini se da i povišena osjetljivost krvnih sudova na noradrenalin u e. a. h. nije od dominantnog značenja u patogenezi hipertenzije, jer jednaka, odnosno povišena osjetljivost krvnih sudova postoji i na ostale vazokonstriktorne supstancije.

Zaključak

Iako u većine bolesnika s hipertonijom ne postoji pojačana sekrecija noradrenalina, ipak se ne može u potpunosti isključiti njegovo sudjelovanje u patogenezi e.a.h., jer je utvrđena hipersenzitivnost krvnih sudova bolesnika sa hipertonijom čak i na male količine te supstancije, a njegov efekt zavisi sigurno i od milijea, odnosno i od biokemijskog sastava u kojem se nalaze mišićna vlakna krvnih sudova.

NATRIJ KAO PATOGENI FAKTOR U ESENCIJALNOJ ARTERIJSKOJ HIPERTONIJI

Nije još definitivno razjašnjeno značenje i uloga soli u nastanku hipertoniije, ali se postanak hipertoniije dovodi u vezu i s retencijom natrija.

Eksperimentalno, opterećenjem solju, tj. duljim uzimanjem većih količina soli nastaje hipertoniija i kod čovjeka, a i u eksperimentu na životinjama, te dolazi do tzv. »Salz-hipertonusa«. Povećan unos soli može naime u 80% slučajeva na eksperimentalnim životinjama izazvati povišen pritisak, identičan hipertoniiji nastaloj nakon predoziranja aldosteronom i DOCOM.

Takvu je hipertoniiju Ingle mogao izazvati i na štakorima bez nadbubrežnih žlijezda, te utvrditi da kortikoidni hormoni aplicirani naknadno pojačavaju hipertenzivni efekt povišenog unosa soli.

Kod eksperimentalne hipertoniije izazvane unošenjem većih količina soli utvrđeno je da porast koncentracije natrija, odnosno pozitivan bilans natrija u organizmu, postoji samo prvih dana, te se već nakon kratkog vremena uspostavlja uravnotežen promet natrija. Što više, neki su autori dokazali da se bolesnici sa e.a.h. i kod pojačane konzumacije soli nalaze u stanju uravnoteženog bilansa natrija u organizmu.

Na opterećenje solju reagiraju naime hipertenzivni bolesnici, uostalom kao i osobe s normalnim krvnim pritiskom neobično brzom eliminacijom vode i soli. Pojačana natrijureza i dijureza takvih bolesnika posljedica je samo povišenog krvnog pritiska, te se nakon sniženja tenzije normalizira.

No hipertenzivni bolesnici i bez prethodnog opterećenja solju izlučuju u prosjeku više soli nego normotenzivne osobe, a to je navelo Dahla na pomisao da je bolesnicima s hipertonijom potrebna veća količina soli kako bi im bilansa natrija ostala ujednačena. To bi u stvari značilo da oni u prosjeku uzimaju više soli od osoba s normalnim pritiskom.

Dahl smatra da kod njih postoji akvirirano pojačan apetit za so, te bi povišeno uzimanje soli kod osoba sa hereditarnom predispozicijom za hipertoniiju bio jedan od glavnih faktora za nastanak hipertoniije.

On je upoređivao stanovništvo raznih zemalja i sa različitim dnevnim potrošnjom soli i ukazao na korelaciju između veličine unosa i frekventnosti hipertoniije. Prema statistici Dahla Eskimi troše prosječno oko 4 gr. soli dnevno, a imaju veoma mali morbiditet od hipertoniije. Za razliku od njih u Japanu se troši oko 25 gr. soli dnevno, a ima i do 39% bolesnika sa hipertonijom. Sol bi prema njemu za nastanak hipertoniije imala značenje potencijalne nokse, koja zajedno sa konstitucionalnim faktorom može dovesti i do hipertoniije.

Neki su autori utvrdili da se koncentracija natrija u plazmi mijenja samo pod ekstremnim uvjetima, te se ni u bolesnika sa hipertonijom u malignom stanju ne mogu uvijek dokazati poremećaji u koncentraciji plazmatskog natrija. Pogotovo u bolesnika sa e.a.h. nema poremećaja u sadržaju i raspodjeli tje-

lesne tu
žaja na
može z

Dru
snika s
kalija i
nastale

Tak
stoji uz
vremen
trija i
remeća
te je v
sudova
triji

Ges
koncen
istovre

U
najveći
turi, te
nima ta

Zaklj

Na
efekta
organiz
metabo

Nel
čak sm
pima
remeća
vazoko
druge

Pat
razjašn
vima na

Iz
snost p
posebno
ih kao
smatrat
nizma.

I P
stajanje
jaka
vaskula
i do p
hiperte
sudjelu

Tak
patogen

Dos
zivnom
nih fak
-angiot
stanja

lesne tečnosti i natrija, tako da se između volumena krvi, sadržaja natrija, te količine ekstracelularne tečnosti i natrija ne može zamjetiti gotovo nikakva korelacija.

Drugi su istražujući tkivne i plazmatske elektrolite u bolesnika s hipertonijom utvrdili poremećaje u sadržaju natrija i kalija u stijenci krvnih sudova posebno u bolesnika sa akutno nastalom hipertonijom.

Tako je Friedman našao da u bolesnika s hipertonijom postoji uz gubitak kalija u glatkoj muskulaturi krvnih sudova istovremeno povećanje natrija i vode. To povećanje staničnog natrija i vode ide uvijek s pomjeranjem kalija iz stanica. Ovi poremećaji nastaju bez ukupnog povišenja natrija u organizmu, te je vrlo vjerojatno da je tonus glatke muskulature krvnih sudova odraz nastale razlike u intra-ekstra celularnoj koncentraciji natrija u krvnim sudovima.

Gessler i Losse su utvrdili kod osoba sa e.a.h. povišenje koncentracije natrija i u eritrocitima, a kod sniženja tenzije istovremeni pad količine natrija.

U eksperimentalnoj hipertoniji nakon povišenog unosa soli najveći porast sadržaja natrija nađen je u skeletnoj muskulaturi, te u stijenci arterija i arteriola. U parenhimatoznim organima takve su promjene manje izražene.

Zaključak

Na osnovu toga, kao i na osnovu prolaznog terapijskog efekta nakon pojačane natriureze, ili ograničenog unosa soli u organizam može se zaključiti da je u hipertenzivnih bolesnika metabolizam natrija poremećen.

Neki autori tome pridavaju posebno značenje, a Friedman čak smatra da je povišen bilans natrija u stanicama odlučan i primaran faktor povišenog pritiska u e.a.h. Intracelularni poremećaji elektrolita uzrok su prema njima povišene reakcione vazokonstriktorne sposobnosti krvnih sudova na noradrenalin i druge vazopresorne supstance.

REZIME

Patogenetski problem e.a.h. ostao je još uvijek nepotpuno razjašnjen unatoč brojnim kliničkim i eksperimentalnim radovima na tom polju.

Iz dosadašnjih radova može se uočiti da postoji kompleksnost patogenetskog mehanizma u e.a.h. koja ukazuje da nema posebnog, neurogenog, renalnog ili endokrinog mehanizma, da ih kao takve ne treba promatrati odvojeno, nego da ih treba smatrati različitim komponentama jednog hipertenzivnog mehanizma.

I Page je svojom »mozaik teorijom« istaknuo da su za nastajanje svake hipertonije, pa tako i njene esencijalne forme jednako odgovorni i neurogeni, i endokrini, i renalni i kardiovaskularni faktori, ali da u pojedinim slučajevima može doći i do prevage nekih od njih. Postoji dakle prema njemu više hipertenzivnih faktora od kojih nije nijedan nezavisan, a svi sudjeluju u evoluciji te bolesti.

Takvo se shvatanje podudara i sa Selyevim gledanjem na patogenetski mehanizam arterijske hipertonije.

Dosadašnji eksperimentalni radovi potvrđuju da u hipertenzivnom mehanizmu arterijske hipertonije sudjeluje više patogenih faktora, a naročito su bubreg-nadbubreg, odnosno renin-angiotenzin-aldosteron u patogenezi i dijagnostici hipertenzivnih stanja dobili izuzetno značenje.

Istraživanja sa reninom ukazuju da krvni pritisak ne zavisi samo od zasebne aktivnosti renina, odnosno aldosterona nadbubrežne žlijezde, već i drugi humoralni faktori, posebno natrij, imaju kod povišenja krvnog pritiska svoju određenu ulogu. Postoji recipročan odnos između perifernog renina i koncentracije plazmatskog natrija. Promjene u sadržaju natrija i vode, a vjerovatno i kalija utječu na aktivnost jukstaglomerularnog aparata, a time i na sekreciju renina. Renin sa svoje strane je onaj faktor koji preko aldosterona ima efekt na promet elektrolita i vode, posebno natrija, od čega konačno zavisi sekrecija renina i aldosterona. Renin djeluje na sekreciju aldosterona preko angiotenzina II.

Na taj je način problematika renin-angiotenzin-aldosterona, odnosno bubreg-nadbubreg osi od posebnog značenja u patogenezi hipertenzivnih stanja.

Povišen plazmatski renin, te povišen urinarni aldosteron karakteristični su osobito za sindrom sekundarnog hiperaldosteronizma u uznapredovaloj formi arterijske hipertonije, sa oštećenjem bubrežne funkcije, u malignoj formi hipertonije, kao i kod jednostrano cirotičnih bubrega.

Međutim, povišenje renin-angiotenzin-aldosterona nije se do sada sa sigurnošću moglo utvrditi u e. a. h. bez komplikacija.

Nesumnjivo je da navedeni faktori na neki način sudjeluju u patogenetskom mehanizmu e. a. h., ili pak da su posljedica hipertonije. Za sigurno je utvrđena i njihova međusobna funkcionalna zavisnost, ali se iz dosadašnjih radova ne može zaključiti koji je od tih humoralno hormonalnih faktora i u kojoj mjeri primarno odgovoran za nastup e. a. h.

LITERATURA

- 1) Gross F.: Schweiz. med. Wschr., 33, 1065, 1963.
- 2) Bock K. D.: Dtsch. med. Wschr., 15, 743, 1961.
- 3) Sarre H.: Dtsch. med. Wschr., 15, 743, 1961.
- 4) Gross H.: Klin. Wschr., 15, 803, 1962.
- 5) Mertz D. P.: Klin. Wschr., 15, 805, 1962.
- 6) Holtz P.: Klin. Wschr., 15, 804, 1962.
- 7) Fabre J.: Schweiz. med. Wschr. 34, 1022, 1962.
- 8) Mach R. S.: Schweiz. med. Wschr. 34, 1027, 1962.
- 9) Greder G.: Schweiz. med. Wschr. 34, 1015, 1962,
- 10) Staub H.: Schweiz. med. Wschr. 32, 959, 1962.
- 11) Spüler G.: Schweiz. med. Wschr. 21, 538, 1950.
- 12) Arnold O. H.: Minerva Medica, 30, 1035, 1963.
- 13) Thurn P. i sar.: Dtsch. med. Wschr., 17, 838, 1962.
- 14) Sturm A.: Dtsch. med. Wschr., 1, 38, 1967.
- 15) Siegenthaler W., Weidman P.: Schweiz. med. Wschr., 11, 355, 1967.
- 16) Losse H., Wehmeyer F., Wessels F.: Klin. Wschr., 8, 393, 1960.
- 17) Gross F.: Klin. Wschr., 15, 693, 1958.
- 18) Hollander W., i sar.: J. clin. Investig., 40, 408, 1961.
- 19) Chobanian A. V., i sar.: J. clin. Investig., 40, 416, 1961.
- 20) Laragh J. H., i sar.: J. clin. Investig., 39, 1091, 1960.
- 21) Biron P., i sar.: J. clin. Investig., 40, 338, 1961.
- 22) Toblan L., i sar.: J. clin. Investig., 40, 1922, 1961.
- 23) Davies J. O., i sar.: J. clin. Investig., 40, 1966, 1961.
- 24) Weidmann P., Siegenthaler W., Dtsch. med. Wschr., 43, 1953, 1967.

ZUSAMMENFASSUNG

Abteilung für Innere Krankheiten, Allgemeines Krankenhaus
Banja Luka

EINIGE AKTUELLE PROBLEME DER PATHOGENESE DER
ESSENTIELLEN ARTERIELLEN HYPERTONIE

Ivan Laboš

Laut bisherigen Resultaten auf Grund der experimentalen Arbeiten und klinischen Beobachtungen kann man schliessen dass die bisherigen Konzeptionen über den Pathogenesen Mechanismus der essentiellen arterieller Hypertonie in den letzten Jahren bedeutend verändert wurden.

Die neue Konzeption weist auf den Komplex dieses Mechanismus hin, in dem mehrere pathogenetischen Faktoren der hormonal-humoralen Herkunft teilnehmen, unter denen Plasma-Renin-Angiotensin, die Nebennierenrinde und Plasma-Natrium bedeutend wichtig sind.

Es wurde behauptet, dass die allen im pathogenetischen Mechanismus teilnehmen, aber aus bisherigen experimentalen Resultaten kann man schliessen, das weder Renin-Angiotensin noch Nebennieren und Natrium für Erscheinung der arteriellen Hypertonie primär nicht verantwortlich sind, obwohl sie mit ihrer Leistung die Regulation der Tension beeinflussen.

Internistička služba

Medicinskog centra u Banjoj Luci

Načelnik: dr Andrija Mikeš

L. Z.
Palju
Znač
nitrit
olno
serd

Kliniče

(Znača
diferer
šumov

Autc
tate o
nakon
no je
15 im
ostali
greške

Na :
je još
ler još
amilni
olnog
nitral

Djel
u nje
glatku
ja, ar
konsek
tiska
ku. N
javlja
lazi de
mena.
rokuje
riju z
na i :

Rus
lesnik
diogra
auskul
strov
nziv
jent u
terijsk
nila T
nakon
vanje
15 mi

Spor
zuju r
tak sv
ma, p
bilo. U

L. Z. Laučevićas, N. A. Paljuščinskaja

Značenije probi s amilnitritom dlja diferencijalnoj dljagnostike serdečnih šumov

Kliničeskaja medicina, 6, 1967.

(Značaj probe amilnitritom u diferencijalnoj dljagnozi srčanih šumova.)

Autori su objavili svoje rezultate o ponašanju srčanih šumova nakon udisanja amilnitrita. Rađeno je sa 97 bolesnika od kojih je 15 imalo funkcionalne šumove, a ostali su imali različite srčane greške.

Na značaj ove probe ukazivano je još mnogo ranije. Tako je Kahler još 1923. ukazao na sposobnost amilnitrita da smanji intenzitet sistolnog šuma na vrhu srca kod mitralne insuficijencije.

Djelovanje amilnitrita sastoji se u njegovoj sposobnosti da labavi glatku muskulaturu velikih arterija, arteriola, kapilara i vena, sa konsekvativnim padom krvnog pritiska u velikom i malom krvotoku. Nakon pada krvnog pritiska javlja se tahikardija zbog koje dolazi do povećanja minutnog volumena. Pad arterijskog pritiska uzrokuje povlačenje krvi na periferiju zbog čega se smanjuje aortalna i mitralna regurgitacija.

Ruski autori su kod svojih bolesnika sinhrono obavljali fonokardiografiju, elektrokardiografiju i auskultaciju. Prvo je na FKG registrovana tačka maksimalne intenzivnosti šuma, zatim je pacijent udisao amilnitrit do pada arterijskog pritiska i vidljivog crvenila lica, što se obično događalo nakon 30 do 60 sekundi. Registrovanje na FKG rađeno je svakih 15 minuta.

Sporrednih efekata (na koje ukazuju neki drugi autori) kao gubitak svijesti kolaps, poremećaja ritma, povećanja P-Q intervala, nije bilo. Udisanje para amilnitrita iza-

zivalo je snižavanje maksimalnog arterijskog pritiska prosječno za 40 mmHg, a minimalnog za 20 mmHg. Maksimalno povećanje amplitude šumova javljalo se nakon 15 do 40 sekundi. Tahikardija i crvenilo lica javilo se kod svih bolesnika.

U grupi zdravih, sa funkcionalnim sistolnim šumom povećanje amplitude sistolnog šuma javljalo se (upoređujući sa početnom vrijednosti) nakon, prosječno, 30 sekundi. Dobliveni rezultati su potvrdili autorima hipotezu po kojoj u obrazovanju funkcionalnih šumova osnovnu ulogu igraju faktori koji izazivaju ubrzavanje krvotoka putem istiskivanja.

Kod stenozе ušća aorte takođe je došlo do povećanja amplitude sistolnog šuma koje je trajalo do pet minuta.

Pri diferenciranju funkcionalnog sistolnog šuma istiskivanja od sistolnog šuma aortalne insuficijencije (pri ovom pokusu) potrebno je obratiti pažnju na amplitudu II tona, koja je kod stenozе niska.

Od 22 bolesnika s mitralnom insuficijencijom došlo je do smanjenja amplitude sistolnog šuma kod većine, a takođe se smanjila i dužina sistolnog šuma.

U nekih od ovih bolesnika došlo je do povećanja amplitude sistolnog šuma što je dovelo u sumnju ispravnost postavljene dijagnoze, a koja ni daljim dinamičkim ispitivanjem nije bila potvrđena.

Autori su kod 15 svojih bolesnika sa mitralnom stenozom dobili povećanje amplitude diastolnog šuma, naročito njegove presistolne komponente, povećanje amplitude prvog tona i produženje intervala Q-I ton.

Pored navedenih, proba je rađena i kod drugih srčanih grešaka. Mnogi rezultati su kasnije potvrđeni metodom kateterizacije srca ili su potvrđeni na operaciji.

U rezimeu autori navode sledeće:

- 1) Hipotenzivni efekt amilnitrita dovodi do smanjenja amplitude i dužine sistolnog šuma kod mitralne insuficijencije, a povećanja amplitude kod funkcional-



nlh sistolnih šumova, stenoze aorte i insuficijencije trikuspidalnog ušća,

- 2) proba amilnitritom povećava amplitudu dijasistolnog šuma, naročito njegove presistolne komponente, kod stenoze lijevog atrioventrikularnog ušća; povećava amplitudu protodijasistolnog šuma kod insuficijencije arterije pulmonalis, često smanjuje amplitudu protodijasistolnog šuma kod aortalne insuficijencije;
- 3) u diferencijalnoj dijagnozi sistolnih šumova istiskivanja ima značaj amplituda II tona;
- 4) proba je jeftina, nekomplikovana i može se široko primjenjivati u kliničkoj praksi.

R. TENDŽERIĆ

Fitzpatrick, Miyamoto, Ishikawa

The evolution of concepts of melanin biology

Arch. of Dermatology, sept. 1967.
(Razvitak pojmova o biologiji melanina)

Pigmetni sistem kičmenjaka zajedno s problemom stvaranja melanina bio je dugo vremena predmet istraživanja i velikih rasprava. Šest internacionalnih konferencija bilo je posvećeno razmatranju i proučavanju pigmentnih ćelija od 1946. god. kada je održana prva konferencija.

Pionirske radove iz ove oblasti dao je kanadski istraživač Masson, koji kaže da se melaninska pigmentacija nalazi u »epidernoj melaninskoj jedinici« koja se opisuje kao melanocit. Melanogeneza se odigrava u citoplazmi ove ćelije, odnosno u njenim specijalnim pigmentnim organelama koje se nazivaju melanosomi. Masson, čak, na osnovu pažljivih histoloških studija zaključuje da su melanociti glandularne ćelije koje svoje sekretorne produkte-pigmentne granule, luče u epidemne ćelije. Broj stvorenih melanosoma i brzina njihovog premeštanja između epidermalnih ćelija regulisani su delično hormonima i ultravioletnim

svetlom a primarno genetskim faktorima.

1948. god. Rawles dokazuje da je embrionalno poreklo melanocita iz nervnog grebena. Višegodišnjim studijama biohemičara, histohemičara i biologa (Raper, Brunet, Adams, Kukita) najpre se dokazuje prisustvo tirozinaze u tkivu sisara. Ranije su već bile dobro poznate činjenice da je za stvaranje pigmenta kod biljaka i nižih životinja neophodno prisustvo tirozinaze. Nešto kasnije, Foster demonstrira prisustvo tirozinaze u koži sisara a dalja ispitivanja dokazuju da je tirozin jedini prethodnik melanina kod kičmenjaka. Najuvjerljivije dokaze da je tirozin prethodnik melaninu kod čoveka daju dva češka hemičara, Duchon i Peschan, u studijama koje pokazuju da oralno uzimanje tirozina kod pacijenata s malignim melanomom i melanurijom daje vidljivo povećanje melanogenetskog indola i fenola u mokraći.

Biosinteza melanina se odigrava u melanocitima i to u njenim specijalnim organelama, melanosomima. Melanosomi su posebne pigmentne granulacije, po obliku slične mitohondrijama, ali se razlikuju od njih po strukturi, razvoju, hemijskom i enzimnom sastavu. Tirozinaza koja se stvara u ribosomima ćelije (male organele koje stvaraju ribosomnu kiselinu) prenosi se preko endoplazmatskog retikuluma do melanosoma. Ovde se odigrava glavni biohemijski proces: oksidacija tirozina do indol-5-6-kvina uz katalitičko dejstvo tirozinaze. Ovaj se kvinon s ostalim intermedijarnim produktima tirozina polimerizuje u potpuno nerastvoljivu supstancu koja se često vezuje sa proteinom pomoću sulfhidrilne veze (melanoprotein). Melanoprotein je jako gust, mrk i ne pokazuje kristalnu formu. Talož se u gustim mrkim naslagama u melanosomima. Od broja i rasporeda melanosoma u pigmentnim ćelijama i nekim ćelijama epidermisa (malpigijeve ćelije) zavisi boja kože.

Važno je napomenuti da se kod hladnokrvnih kičmenjaka melanociti nazivaju melanofore i da zajedno s drugim hromatoforima učestvuju u brznoj promeni boje kože ovih životinja.

Slobodanka Gajić

Row
The
of ar
antib
derm

Arch. c

(Dijagn
nuklear
dermat

ovo
pitivan
vezivno
ni i le
Leeds-t
munoffi
fiksiran
tinukle
rumu
vrednos
visokog
nuklear

Boles
dve gr
eryther
roza (S
postotk
nuklear
Poly
ci kuta
myositi
sutna a

Ispiti
koji su
nute gr
testa k
diskoid
od pro
nja nis
tinukle
bila pri

Iz sve
čuju da
ko
vesnih
kao LI
stvo vl
antitela
neodred
zivnog
razvoj
koža ek

Rowell, Swanson

The diagnostic value of an antinuclear antibody test in clinical dermatology

Arch. of Dermatology, sept. 1967.

(Dijagnostička vrednost testa antinuklearnih antitela u kliničkoj dermatologiji)

U ovoj laboratorijskoj studiji ispitivano je 437 slučajeva oboljenja vezivnog tkiva koji su bili odabrani i lečeni na Kožnoj klinici u Leeds-u. Ispitivanja su vršena imunofluorescentnim testom sa nefiksiranom jetrom pacova na antinuklearna antitela prisutna u serumu obolelih. Od dijagnostičke vrednosti bilo je uzeto prisustvo visokog titra, većeg od 1:64 antinuklearnih antitela.

Bolesti vezivnog tkiva dele se u dve grupe: oboljenja kao Lupus erythematoses (LE) i sistema skleroza (SS) u kojima su u velikom postotku nađeni visoki titri antinuklearnih antitela i one, kao što je Polyarteritis nodosa, razni oblici kutanih vaskulita i dermatomyositis-u u kojima su obično odsutna antinuklearna antitela.

Ispitivanja prikazanih slučajeva koji su bili podeljeni u već pomenute grupe dala su 87% pozitivnog testa kod sistemnog LE, 35% kod diskoidnog LE, 67% kod obolelih od progresivne SS. Ostala oboljenja nisu pokazivala prisustvo antinuklearnih antitela, ili su ova bila prisutna u niskom titru.

Iz svega izloženog autori zaključuju da je imunofluorescentni test vrlo korisna pomoć u dijagnozi izvesnih oboljenja vezivnog tkiva, kao LE i SS. Šta više, prisustvo visokog titra antinuklearnih antitela u bolesnika s oskudnim ili neodređenim znacima bolesti vezivnog tkiva može da prognozira razvoj manifestne bolesti gdje je koža ekstenzivno zahvaćena.

Slobodanka Gajić

Bogolepov Illarionov

Katamnez bolnih perenesših inzult pri cerebralnom arteroskleroze

Kliničeskaja medicina, 2, 68, 1967.

(Katamneza bolesnika koji su preboljeli cerebralni inzult kao posljedicu cerebralne arterioskleroze)

Autori su željeli da proučavanjem katamneze dođu do novih spoznaja o prognozi cerebralnih inzulta, osobito u uspostavljanju narušenih funkcija i radne sposobnosti. Promatrano je 136 bolesnika. Najveći dio inzulta bio je lokaliziran u bazenu lijeve srednje moždane arterije. U anamnezi su većinom zapažene porodične i nasljedne sklonosti prema oboljenju srca i krvnih žila, zatim vanjska oštećenja i jasno izraženi znaci opšte i moždane arterioskleroze. Zapaženo je i to da se sa porastom arteriolotičnih tegoba povećava i broj recidiva. Zapaženi su i epi napadi koji su se javljali kod uznapredovanih stadija arterioskleroze.

Prema stepenu reparacije općenitih funkcija, bolesnici su bili podeljeni u četiri skupine:

1. puna kompenzacija. Tu su se nalazili najmlađi bolesnici, dominirala je encefalomalacija, nije bilo recidiva, cerebralna arterioskleroza bila je slabo izražena, u kliničkoj slici zapaženi su mikro-simptomi, dok su se bolesnici osjećali dobro.
2. subdekompenzacija. Bolesnici su stariji, javljaju se subarahnoidalna krvarenja, oštećenja cirkulacije su češće u desnoj hemisferi, recidivi se javljaju, a isto tako izražene su i arteriosklerotične promjene. Klinički simptomi su jasni i dobro izraženi, a subjektivno bolesnici se loše osjećaju. Tuže se na glavobolje, vrtoglavice i opću slabost. Zapažene su smetnje pamćenja i smanjenje inteligencije.
3. dekompenzacija. Dominirala je srednja dob života, oštećenja su bila opširna i često su zahvaćala obje hemisfere, prije napada bolesnici su imali jako iz-

ražene arteriosklerotične promjene, a u kliničkoj slici dominirali su znaci oštećenja vitalnih moždanih funkcija.

4. smrtni ishod. Tu su se nalazili najstariji bolesnici i u većini slučajeva uzrok smrti bio je ponovni inzult.

Biokemijska ispitivanja pokazala su znakove poremećenja metabolizma lipoida, kod čega je nivo holesterina u akutnoj fazi bio niži nego u periodu oporavljanja. EEG pokazao je oštećenje neurodinamike velikog mozga, dok su reoencefalografija i oscilografija pokazali primjetno smanjenje priliva krvi u mozak.

U zaključku autori naglašavaju da prognoza zavisi od starosti, i pogoršava se ponovnim inzultima. Kao veoma loš prognostički znak smatraju izražene arteriosklerotske promjene i preboljeli srčani infarkt.

M. Koludrović

G. Venkataswamy

Ocular manifestations of vitamin A deficiency

Brit. J. Ophthalm., 51, 854, 1967.

(Pojave na očima kod nedostatka vitamina A)

Nedovoljna ishrana je veoma čest uzrok oboljenja očiju u Indiji. Na klinici u Madurai-u ispitano je u tom smislu u toku od tri nedjelje 108 bolesnika, uglavnom djece ispod 5 godina starosti. Osim opštih simptoma (promjene na koži, anemija, hepatosplenomegalija, infestacija gljstama, dijareja, temperatura i dr.) veoma često su primjećene i promjene na očima bolesnih. Te promjene na očima bile su rijetku pojedinačne, češće udružene.

— Noćno sljepilo je opaženo kod 71 bolesnika. Takva djeca su mirno sjedjela u kutu sobe od sumraka do jutra.

— Konjunktivalne promjene su se javljale u vidu sićušnih pigmentiranih tačkica (77 pacijenata) na bulbarnoj konjunktivi u interpalpebralnom predjelu. Kod kroničnih

poremećaja bila je čitava bulbarna konjunktiva pigmentirana, a kod težih pigmentacija je zahvatila i ostale sluznice pa i kožu. Bitotove mrlje opažene su kod 52 bolesnika u vidu pjene od sapunice koja bi se lako skidala i koja bi se ponovo stvorila idućeg dana. Ispod te pjene konjunktiva je bila zadebljana i hrapava. U toku hroničnih oboljenja, uglavnom kod odraslih, Bitotove mrlje su izgledale poput mesnatih pigmentarnih zadebljanja-izraštenja koja su se nadvijala na rožnicu za 1—2 mm. Kod 70 bolesnika opažena je i naboranost konjunktive.

— Promjene na fundusu očitovala su se u vidu bljedila i tačkastog nagrizanja u makularnom predjelu, a u ekstremnim slučajevima i atrofije očnog živca.

— Promjene na rožnici manifestirale su se kao kseroza (21), keratomalacija (15) i keratomalacija s ulceracijom (14).

Liječenje se provodilo djetetom koja je sadržavala 4.000—6.000 i.j. A vitamina i 40 do 70 g. proteina (za 8—10 dana noćno sljepilo se poboljšalo, a za 15 dana potpuno je nestalo; kseroza i Bitotove mrlje popravljale su se postepeno kao i opšte stanje), injekcijama A vitamina svakog drugog dana po 10.000 i.j. (noćno sljepilo se poboljšalo poslije 5—10 injekcija) i riboflavina (za 10 dana dolazilo je do izliječenja noćnog sljepila) nakon čega se došlo do zaključka da se noćno sljepilo poboljšava primjenom kako proteina tako i A vitamina, zatim da se također može izliječiti primjenom riboflavina i da vitamin A i riboflavin imaju sinergistično djelovanje.

Mustafa Sefić

Pearson, H. A.:

Recent advances in hematology

J. Pediat., 69, 466, 1966.

(Novine u hematologiji)

Zbog veoma brzoga širenja znanja i tehnike u pedijatrijskoj hematologiji teško je čak i nabrojati novije spoznaje iz te oblasti. Spominju se samo najvažnija dostignuća:

1. E
jagnoz
sve do
ocentez

2. he
ne su
nog pr
rentnih
enzima
litičkih

3. ne
su učin
druga
ima
ženez

4. tre
ska te
uvid u
vorode
da su
izravan
beole;

5. let
sporno
i raka
izumlje
jekovi,
promje
rih« li
remisli
žetak
otrovn
ze kor
se

6. ko
nove sl
opisuje
Naglaš
faktor
dapinja
na je
boplast
jednost
pokazal
čaja.

Podro
predme
koji pe
još ne
ispitiva
togenez
moglob
er k
tehnolo
mijevaz
pojava
jer su
dama i
hemofil
nja fak
te mje
vati pr

Većin
nisku v

ulbar-
na, a
chvati-
u. Bl-
od 52
sapu-
i koja
dana.
le bila
u hro-
a kod
izgle-
tarnih
su
2 min.
i na-

očito-
i tač-
arnom
sluča-
za.
anife-
l), ke-
nalaci-

ijetom
90 l. j.
oteina
ilo se
puno
e mr-
epen-
ma A
na po
se po-
ija) i
olazilo
jepila)
ljučka
ljšava
ko i A
er mo-
oflavi-
vin i-
le.

Sefić

A:
nces
loggy

s zna-
dj he-
srojati
. Spo-
lostig-

1. Erythroblastosis foetalis: di-
jagnoza i terapija protegnute su
sve do fetalne dobi pomoću amni-
ocenteze i intrauterine transfuzije;

2. hemolitičke anemije: definirane
su brojne nove mane eritrocit-
nog prometa prikazivanjem inhe-
rentnih mana raznih glikolitičkih
enzima kod »nesferocitnih« hemo-
litičkih stanja;

3. nedostatak željeza: prepoznati
su učinci nedostatka željeza i na
druga tkiva, a ne samo na eritron.
Ti imaju važne posljedice na pa-
togenezu, simptomatiku i terapiju;

4. trombociti: imunohematologij-
ska tehnika omogućila je važan
uvid u porijeklo idiopatske i no-
vorodenačke purpure. Pokazalo se
da su megakariociti osjetljivi na
izravan učinak virusa, npr. ru-
beole;

5. leukemija i neoplazme: još je
sporno virusno porijeklo leukemije
i raka, ako uopće postoji. Nisu
izumljeni novi antileukemični li-
jekovi, nastojanja se kreću oko
promjene doze i puta davanja »sta-
rih« lijekova s pokušajem da se
remisije produže. Hoće li produ-
žetak života opravdati povećanu
otrovnost koja prati zamašne do-
ze kombiniranih lijekova ostaje
da se vidi;

6. koagulacija: i dalje se iznose
nove sheme koagulacije; najnovija
opisuje »kaskadu« ili slapni ustroj.
Naglašena je eventualna važnost
faktorâ X i V kao ključeva za o-
dapijivanje protrombina; potvrđe-
na je valjanost parcijalnog trom-
boplastinskog vremena (PTT) kao
jednostavna, osjetljiva i pouzdana
pokazatelja hemofilijškog poreme-
ćaja.

Podrobniji pregled daje se za tri
predmeta: eritropoetin, hormon
koji potiče eritrocite, jer postoje
još neistražene prilike za njegovo
ispitivanje kod ploda i djeteta; on-
togeneza i filogeneza čovječjeg he-
moglobina, jer je to krasan pri-
mjer kako moderna biokemijska
tehnologija omogućuje bolje razu-
mijevanje razvojnih i genetskih
pojava i koncentirati faktora VIII,
jer su preobrazili skrb nad ozlje-
dama i operativnim zahvatima kod
hemofilijčara. Tehnika koncentriran-
ja faktora VIII usavršena je do
te mjere da bi bilo moguće da-
vati profilaktičku terapiju.

Većina hemofilijčara ima veoma
nisku vrijednost djelatnosti fakto-

ra VIII (ispod 5 posto) u svojoj
plazmi, a u mnogih nema je uop-
će. Te niske vrijednosti su praće-
ne sklonošću spontanim krvarenji-
ma te izrazito abnormalnim krva-
renjem poslije ozljede.

Pomoć nadoknadne terapije sa-
stoji se u povećanju faktora VIII
do hemostatskih vrijednosti u bo-
lesnikovu krvotoku. Jedini način
na koji se to može sada postići je
izravna intravenska infuzija plaz-
me ili plazmatskih koncentrata.
Djelatnost faktora VIII koja se
mora postići za hemostazu ovisi o
kliničkoj naravi dotične zgode u
kojoj bolesnik krvari. Za obične
hemartroze i intramuskularne he-
matome plazmatske vrijednosti
djelatnosti 10 — 25 posto normal-
ne vrijednosti zajamčit će klinički
nadzor. Kada se javi teška ozlje-
da ili kada se izvodi hirurški zah-
vat vrijednosti od 35 do 50 posto
ili čak i više su nužne da zajamče
hemostazu. Savremeni preparati
osmog faktora su:

Svježa, liofilizirana i svježe smr-
znuta plazma.

Preparati faktora VIII bogati fi-
brinogenom (frakcija I)

Precipitati antihemofilijškog fak-
tora s alifatičkim aminokiselinama

Krioprecipitarna frakcija

Očekuje se da će u skoroj bu-
dućnosti većina hemofilijčara — tih
vječnih patnika, moći doći do tih,
zasada još rijetkih i skupih prepa-
rata.

D. Bernard

Dinaburg, Klebanova,
Eriš, Vajsburd

Diencefalna forma
toksoplazmoza
u vzroslih

Kliničeskaja medicina, 10, 87, 1967.

(Diencefalni oblici toksoplazmoze
kod odraslih)

Na početku autori upozoravaju
da se i patološko anatomske nala-
zi, a i kliničke slike i rendgenološ-
ke pretrage kod stečene i priro-
đene toksoplazmoze centralnog ner-
vnog sistema razlikuju, što je u-

slovljeno i velikom rasprostranjenosti procesa, dubljim morfološkim promjenama u mozgu kod prirođene toksoplazmoze, ali i veoma velikom osjetljivošću mozga prema parazitarnim infekcijama u periodu njegovog razvoja. Kod stečenog oblika proces je lokaliziran pretežno u kori, ependimu, i periventrikularnim područjima. Na rendgenogramima nalazimo kalcifikacije u 33% slučajeva (kod prirođene 50 — 60%), i one su obično jednostrane, veličine 2x6 mm ili 4—7 mm, smještene bez ikakvog reda.

Kod urođene su mnogo brojnije, simetrične i bilateralne, obično lokalizirane u okcipitalnoj i temporalnoj regiji. Kliničke manifestacije stečenog oblika toksoplazmoze kod odraslih nisu još potpuno razjašnjene. Opisuje se hipertenzivni sindrom, supkortikalni sindrom itd., a od psihičkih pojava, histerične reakcije, euforija, pseudoneurastenija, katatone i paranoidne psihoze, ne rijetko kombinirane s neurološkim znacima i epi napadima. Farizer i sur. razlikuju 5 oblika: epileptički, meningeoencefalitički, meningealni, dijencefalni i sindrom oštećenja vidnih puteva.

Dijencefalni sindrom javlja se u obliku vegetativno vaskularnih kriza, a pojedini autori opazili su i Custing-ov sindrom i dijencefalnu epilepsiju.

Promatrali su 11 bolesnica s dijencefalnim oblikom toksoplazmoze. Od toga je kod 10 dijagnoza bila potvrđena kožnom probom i serološkim reakcijama. U dvije bolesnice dijencefalnim pojavama prethodilo je povišenje temperature. Kod jedne smetnje su nastupile akutno, a kod ostalih postepeno. U 10 bolesnica postojale su vaskularne krize, a između njih bolesnice su osjećale slabiju glavobolju. Opaženi su i drugi znaci karakteristični za poremećenje vegetativnih funkcija: smetnje sna, emocionalna labilnost, preosjetljivost na podražaje itd. Kod nekih bolesnica primećene su i smetnje u funkciji hipotalamusa. U većine bolesnica uz gore spomenute simptome bili su prisutni i ostali znakovi koji su karakteristični za toksoplazmozu. Na EEG-u zapažene su promjene tipične za toksoplazmozu.

Vaskularne promjene bile su iste kao i kod dijencefalnog sindroma druge etiologije kao i promjene metabolizma elektrolita, šećera u krvi i koncentraciji histamina. Nešto je tipičnija bila promjena u funkciji kore nadbubrežne žlijezde koja se manifestirala u smanjenom izlučivanju 17 ketosteroida u urinu.

U patofiziologiji toga procesa imaju ulogu uz direktno djelovanje parazita i toksičko infektivna oštećenja mozga.

M. Koludrović

Saradžišvili Nekotorije diskusije voprosi patogeneze epileptičeskogo pripatka i ego prekraščenija

Kliničeskaja medicina, 1, 6, 1967.

(Neka pitanja o patogenezi i liječenju epileptičkog napada)

Autor nas upoznaje s novim pogledima o patofiziologiji te bolesti. Diskutirajući o podjeli epileptičkih napada na generalizirane i žarišne ili na opće i parcijalne upozorava da su novija ispitivanja pokazala da i kod generaliziranih napada postoji patološko žarište u centrencefalonu, a kod temporalnih epilepsija može se raditi o djelovanju udaljenih ali funkcionalno povezanih struktura na patološko žarište. Prema tome, i jedna i druga podjela samo su relativne. Ipak se priklanja prvoj podjeli, smatrajući da termin žarišnih napada usmjerava liječnika na otkrivanje žarišta svim dostupnim sredstvima i olakšava izbor terapije.

O problemu lokalizacije velikih i malih napada i teoriji centrencefalnog porijekla tih napada, autor ukazuje na neke probleme koji se tom teorijom ne mogu objasniti. Po Williamsovoj teoriji o kortikalnoj lokalizaciji konvulzione aktivnosti i njenom širenju na jezgre talamusa dolazi do generaliziranja napada. Međutim, autor smatra da niti ta teorija u potpunosti ne može da objasni mehani-

zam na
Prema
punije
ma da
dokaz
proñih
veza k
i upoz
moguć

Što s
aktivno
širi po
jave »z
noj hen
ili l

U m
veliku
lementi
dva me
cija re
kazati
no djel
je donj
u pons
kazano
dijela
jed im
izaziva
nje koj
gom m
u kori
nih str
diti njl
novi
Posljed
moguć
inhibito
uronima
rizacija
stanica
napada
do gub
sljedeć
epilepti
stala u
dumozai
toliko j
samo d
mehani
centren
su cent
sa sve
pc
ergotro
struktu
tičkog
ključiva
pad pre
sa koji
je se u
rata, št
vratka
tumače
donjeg

su iste
ndroma
omjene
čera u
na. Ne-
jena u
žlijez-
manje-
roida u

cesa i-
lovanje
a ošte-
ndrović

išvili
ussi-
toge-
kogo
ego
enija
1967.

ia)
im po-
bolesti.
leptič-
i ža-
e upo-
ija po-
ih na-
ište u
poral-
o dje-
onalno
ološko
i dru-
t. Ipak
sma-
napada
ivanje
rdstvi-
relkih
ntren-
a, au-
e ko-
obja-
riji o
dzione
a jez-
serali-
autor
sotpu-
shani-

zam nastojanja i širenja napada. Prema njegovom mišljenju najpotpunije objašnjenje tog mehanizma daje teorija Okudžavog. On je dokazao postojanje posebnih recipročnih morfoloških i fizioloških veza kore i retikularne formacije i upozorava na postojanje triju mogućnosti da se ti odnosi oštete.

Što se tiče širenja konvulzione aktivnosti, dokazano je da se ona širi po horizontali dovodeći do pojave »zrcalnog« žarišta u suprotnoj hemisferi, a također i po vertikalni kora-diencefalon.

U mehanizmu prekida napada veliku ulogu imaju inhibični elementi u CNS. Okudžave navodi dva mehanizma. Po njemu aktivacija retikularnog sistema može pokazati i ekscitirajuće i inhibično djelovanje. Inhibično djeluje donji dio retikularne strukture u ponsu. Eksperimentalno je dokazano da se podraživanjem tog dijela retikularne strukture uslijed impulsa koji dolaze iz kore izaziva jako inhibično djelovanje koje prekida napad. Po drugom mehanizmu patološko žarište u kori izaziva aktivnost retikularnih struktura, ali ne može uzbuđiti njihove donje dijelove uslijed njihovog funkcionalnog oštećenja. Posljedica toga je da kora gubi mogućnost da se koristi njihovim inhibičnim mehanizmom i u neuronima kore brzo nastaje depolarizacija membrana i neaktivnost stanica koja dovodi do prestanka napada. Mehanizam koji dovodi do gubitka svijesti mogao bi biti sljedeći: može se pretpostaviti da epileptička aktivnost koja je nastala u kori i koja djeluje na međumozak odmah u početku nije toliko jaka da izazove napad, već samo donekle aktivira inhibične mehanizme izazivajući blokadu centrencefaličnih struktura gdje su centri za svijest. Tek kasnije, sa sve većim intenzitetom podražaja počinje dominirati aktivnost ergotropnog dijela retikularne strukture s generalizacijom epileptičkog napada, a sa sve većim uključivanjem donjih dijelova napad prestaje. Prekidanjem impulsa koji dolaze iz hemisfere smanjuje se uzbuđenje inhibičnog aparata, što postepeno dovodi do povratka svijesti Komatozna stanja tumače se time što su mehanizmi donjeg dijela retikularne struktu-

re toliko oštećeni da ne mogu za-kočiti sam napad, već samo djelovati na svijest. Ovaj mehanizam dozvoljava lokalizaciju primarnog žarišta i u kori i u supkortikalnim centrima koji bi najprije izazivali uzbuđenje kore.

Međutim, pitanje primarne lokalizacije patološkog žarišta još uvijek je otvoreno, jer današnje dijagnostičke metode još sa sigurnošću ne dozvoljavaju da se govori o isključivo kortikalnoj lokalizaciji i generaliziranih i žarišnih napada.

M. Koludrović

Rosenstein, B. J.: Salmonellosis in infants and children

J. Pediat 70, 1, 1967.

(Salmoneloze u dojenčadi i dece)

Salmoneloza je jedan od najvećih javno-zdravstvenih problema SAD. Javno-zdravstvena služba izvijestila je 1964. 21.113 laboratorijskih potvrđenih čovječjih zaraza, a misli se da taj broj predstavlja samo malen dio prave učestalosti te bolesti. Kako najčešće oboljevaju dojenčad i sitna djeca, problem je pedijatrima najotvoreniji. Pošto uloga antibiotske terapije nije još dovoljno jasna, a i učestalost zaraze u neposrednoj okolini bolesnika nije dostatno istražena, a kako ni opasnost kliconoštva nije još do kraja osvijetljena, autor je poduzeo kliničko i bakteriološko ispitivanje 83 primjera te bolesti, isključivši zarazu salmonelom tifi.

Prvotni uzorak za epidemiološko proučavanje predstavlja 28 sporadičnih primjera. Bakteriološko ispitivanje njihovih kućnih izloženika otkrilo je 42 osobe koje su izlučivale salmonelle stolicom. Tako je ukupan broj iz te vrste bio (42+28) 60 primjera. K tome je dodato desetoro djece, zaražene tokom pošasti salmoneloze u zavedu i troje zaražene u bolnici. Ukupno je bilo (60+10+3) 83 primjera salmoneloze. Od njih je 70 moglo biti praćeno klinički i bakteriološki. Od izloženih najčešće

su koprokulture bile pozitivne kod djece u dobi od 1 — 4 godine, po broju dvostruko veći od onih iznad 15 godina starosti. Od 42 izloženika 23 su bili sa simptomima bolesti, opet poglavito djeca. Od 70 primjera koji su mogli biti praćeni 22 nisu primali antibiotike, 13 je primalo hloramfenikol, 20 ampicilin, a 15 druge antibiotike, najčešće neomicin. Djeca su češće primala antibiotike od onih starijih od 15 godina. Bolesnici koji nisu primali antibiotike najkraće su bili kliconoše (prosječno 12 tjedana), duže su bili oni koji su primali ampicilin (prosječno 16 tjedana), još duže koji su primali neomicin i druge antibiotike (prosječno 24 tjedna), dok su najduže klice izlučivali oni koji su primali hloramfenikol.

Raspoloživi podaci govore da antibiotici ne utječu na tok i prognozu nekomplikiranog salmoneloznog gastroenteritisa i da dobrobitno ne djeluju na nestanak i trajanje kliconoštva. Dapače, ispitivanja drugih autora pokazuju da djeca koja su liječena antibioticima duže izlučuju klice od kontrolne skupine. To potvrđuju podaci ovoga proučavanja. Naročito je u tome smislu nepogodan hloramfenikol.

Autori zaključuju da antibiotici nisu indicirani u liječenju nekomplikiranog salmoneloznog gastroenterokolitisa.

K. Bernard

Davidson, M., and
wasserman, R.:

The irritable colon of childhood (chronic nonspecific diarrhea syndrome)

J. Pediat 69, 1027, 1966.

(Iritabilni kolon u djetinjstvu.
Sindrom hronične nespecifične
dijareje)

Od opisa cistične fibroze gušterače (1938) definirani su unutar celijakičnog sindroma drugi posebni entiteti, npr. glutenska enteropatija, eksudativna enteropatija,

deficijencija disaharidaze, opstruktivna limfopatija i limfangiektazija, nedostatak betalipoproteina; međutim, većina djece s dugotrajnim proljevima nema ni jednu od tih prepoznatljivih bolesti. Ona imaju običnu kliničku sliku, koja se ne može lako dijagnosticirati objektivnim mjerilima, a predstavlja za pedijatra kamen kušnje. Otkako je Andersen (1947) utvrdio u stolici mnoge ovakve djece izvanstanična zrnca škroba i počeo popularizirati ishranu bogatu bjelanjčevinama, a s malo masti i škroba, mnoga djeca s tim sindromom bila su na sličnoj ishrani, jer je Andersenovo shvaćanje široko prihvaćeno. Međutim, autori su (1958) isključili bilo kakvo značenje škroba u prognozi i liječenju toga sindroma.

Proučavani uzorak obuhvaća 186 djece, obrađivane u ordinaciji jednoga od autora (M. D.) kroz 9 godina (1953—1962). Uzorak je uzastopan i obuhvaća svu djecu kod koje je dijagnoza »hronične nespecifične dijareje« postavljena pri prvome pregledu, bez obzira što se za neke kasnije utvrdilo da boluju od druge bolesti. Retrospektivno proučavanje 1963/64. godine obuhvatilo je 153 (83%) te djece, kada je promatrani period za oko 50 posto njih bio četiri godine ili više.

Između 6. i 20. mjeseca života proljev je počeo kod 75 posto djece, a rijetko prije ili poslije te dobi; prestao je 36—39. mjeseca života kod 90 posto (od 146) djece. Opći je dojam da proljev ima mjesto između 1. i 3. godine života, međutim proučavanje individualne povijesti ne daje jasan odnos prema dobi, jer je kod neke djece proljev trajao samo nekoliko tjedana, a kod druge mnogo mjeseci.

Većinom su djeca imala 3—4 stolice dnevno, a samo 10 posto djece imalo je više od 6 stolica dnevno. Od 147 djece, za koju su se takvi podaci mogli dobiti, 123 je gotovo sve stolice imalo u jutarnjim satima. U 126 djece slika je bila svojstvena: svakodnevno prva stolica izuzetno obilna, katkada posve ili djelomično formirana. Slijedeće su bile oskudnije, žitkije i sadržavale su mnogo sluzi i vlakana povrća. Sluz je izvijestena kod 161 od 186 djece, a krv kod 32.

Konstip
104 djece
a kod 12
ka, većin
prije nas
pirana. E
učestalu
jevnih si
će i sest
ometa z
Težina
da nije z
čajanog u
cij masti
pokazalo
mogućih
poduzete
rezultat
U času
vanja t
značajno
ga uzork
Majke
vezi pro
vama. N
la je i
putova, i
ka mute
mjedbe p
snije uče
pojava n
Autori
je paste
koji nije

Konstipacija je izvijestena kod 104 djeteta prije početka proljeva, a kod 122 poslije njegova prestanka, većinom kod djece koja su i prije nastupa proljeva bila konstipirana. Porodični podaci pokazuju učestalu pojavu funkcionalnih crijevnih smetnji kod roditelja, braće i sestara, ali kontrola skupina ometa značajnost toga nalaza.

Težina djece kod prvoga pregleda nije značajno odstupala od slučajnog uzorka. Ispitivanje absorpcije masti kod izabrane djece nije pokazalo malapsorpciju. Od svih mogućih lijekova i mjera koje su poduzete protiv proljeva najbolji rezultat dala je slobodna ishrana. U času retrospektivnoga proučavanja težina 52 djeteta nije se značajno razlikovala od slučajnoga uzorka.

Majke su pitane za mišljenje o vezi proljeva s bilo kojim pojavama. Najčešća navedena veza bila je infekcija gornjih disajnih putova, ali značajnost toga podatka mute ostali navodi. Česte primjedbe praktičara, da ta djeca kasnije učestalo boluju od alergičkih pojava nije zasebno ispitivana.

Autori zaključuju da se radi o jedinstvenom kliničkom entitetu, koji nije praćen malapsorpcijom.

Postojanje izvanstaničnih škrobnih zrnaca u stolici nije dokaz malapsorpcije, nego preranog pražnjenja debelog crijeva i stoga je značenje toga nalaza za dijagnozu malapsorpcije ništavno.

Izgleda da postoji tijesna veza između toga stanja kod djece i sindroma prenadražljivog debelog crijeva kod odraslih («irritable colon syndrome»), kako su to zagarali i neki drugi autori. Porodična učestalost nađena je i kod odraslih s tim sindromom. Svojestvena slika, gore opisana, obilježava taj sindrom i u odraslih; stoga autori predlažu da se mutni izraz »hronični nespecifični proljev« zamijeni izrazom »prenadražljivi kolon dječje dobi« («irritable colon of childhood»). To bi bilo u skladu sa sadašnjim nastojanjima da se »celijakična bolest« kod djece i »netropski sprue« kod odraslih sada zajednički zove glutenska enteropatija.

Zatim autori kratko raspravljaju o mogućem uzroku toga stanja kod djece.

(Metodika je korektna premda se radi o retrospektivnom proučavanju).

K. Bernard

Sa stručnih sastanaka

IZVJEŠTAJ

sa IV internacionalnog kongresa za plastičnu hirurgiju Rim, 8—13. 1967. godine

Pod pokroviteljstvom predsjednika Republike Italije dr hon Giuseppe Saragat održan je u Rimu IV internacionalni kongres za plastičnu kirurgiju. U počasnom komitetu koji se sastojao od 16 članova predsjedavao je Sen. Dott. Cesare Merzagora (Presidente del Senato). U izvršnom komitetu predsjedavao je prof. dr Gustavo Sanvenero — Rosselli. Komitet za gospode sastojao se također od 16 članica pod predsjedništvom Mrs. Rita Ciarpella. Učestvovali su predstavnici iz 41 zemlje te se smatra jednim od najvećih medicinskih znanstvenih skupova u zadnje vrijeme. Zajednički službeni sastanak bio je 8. X 1967. godine u 20 h u velikoj hali hotela Cavalleri Hilton.

U ponedjeljak 9. X 1967. u 8 h svečano je otvoren Kongres uz prisustvovanje najviših državnih i društvenih ličnosti Rima i Italije, a pod predsjedništvom Prof. dr Gustavo Sanvenero — Rosselli-a doajena plastične kirurgije Italije i vodeće ličnosti na tom polju u svijetu. On je pozdravio učesnike Kongresa na svim svjetskim jezicima. Znanstveni program odvijao se kroz pet dana u sedam hala, a u dvije veće prikazivani su do podne i poslije podne filmovi iz bioloških i eksperimentalnih transplantacija tkiva i organa, kao i dostignuća u plastičnoj kirurgiji. Predavanja su se održavala od 9 do 13 h i od 15 do 18 h. Službeni jezik na Kongresu je bio engleski, a simultano se prevadalo sa francuskog, njemačkog, španjolskog i talijanskog. Održano je 310 referata i prikazano 152 filma. Zemlje učesnice:

Argentina, Australija, Austrija, Belgija, Brazil, Kanada, Čile, Kolumbija, Čehoslovačka, Danska, Egipat, Finska, Francuska, Zap. Njemačka, Velika Britanija, Grčka, Mađarska, Indija, Iran, Izrael, Italija, Japan, Libanon, Meksiko, Holandija, Norveška, Peru, Filipini, Poljska, Portugal, Južna Afrika, Španija, Švedska, Švicarska, Turska, URSS, USA, Urugvaj, Venezuela i Jugoslavija.

Objavljena su iskustva iz rekonstruktivne kirurgije s rehabilitacijom. Zanimljiva su bila zapažanja na abnormitetima genitalija (aplazije, defekti, hipo i epispadije), te kirurško tretiranje istih. Značajni su radovi sa auto i konzerviranim velikim kožnim transplantatima, kao i biološki aspekti kod svježih kožnih autotransplantata. Iznesena su i stečena iskustva iz biologije kožnih transplantata, priprema, konzerviranje i njihovo ponašanje nakon transplantacije. U više referata prikazan je tretman nakon opekotina s posebnim osvrtom na svježe opekotine i na način kombiniranog liječenja keloida. Zapažena su interesantna izlaganja o rekonstruktivnim zahvatima defekata izazvanih opekotinama i malignim tumorima. Prikazana su i operativna tretiranja kongenitalnih malformacija, plastika mandibule, kao i radovi iz područja maksilofacijalne kirurgije. Naglašena je i uloga velikih kožnih tubulusa s vrata i ramena kao i pektoralnog predjela u rekonstruktivnoj kirurgiji velikih defekata li-

ca. Više
tivnu k
amputir
đa i op
giju zas
japoziti
i znanst
potreba

Jugu
11. X 1
of comp
stvenoj

Una
dooro c
ran dob

Iz naš

Forr

Da
o. Najti
formiral

— T

— M

— E

— F

U p
aparata
će tek i
primijer

Nap
ganizaci
a isto t
konsult
Medicin
iz koga
i stati u
pratičn
kav duh
među lj
mladima
predavaj
nosti im
kontakti
tem i da

Osini
službe p
pediju v
ciju i pi

ca. Više referata i filmova prikazalo je plastiku dojke, korektivnu kod hipertrofičnih i rekonstruktivnu kod aplazija ili kod amputiranih dojki uzrokovanih karcinomom. Rekonstrukcija vjeđa i operativni zahvati funkcije vjeđa kao i kozmetiku kirurgiju zastupalo je više autora. Predavanja su bila popraćena dijapozitivima i filmovima, a u predvorju hotela Hilton-a bila je i znanstvena izložba iz plastične kirurgije, kao i instrumentarij potreban za takve zahvate.

Jugoslavija je bila zastupljena sa osam referata i dva filma. 11. X 1967. u 11,20 h održao sam referat: Total reconstruction of completely avulsed external ear sa 18 dijapozitiva. U znanstvenoj izložbi izložio sam 18 fotografija iz totalne plastike uške.

Unatoč velikom broju učesnika Kongres je bio izvanredno dobro organiziran i za sve učesnike i članove porodica osiguran dobar smještaj i ugodan boravak u Rimu.

Zvonimir Klepac

Iz naših ustanova

Formirana Poliklinika pri Stomatološkoj službi

Da bi se mogla izvršiti savremenija organizacija, a time odvijati stručniji rad, Stomatološka služba Medicinskog centra formirala je Polikliniku sa četiri odsjeka:

- Trijaža sa ekstrakcijom,
- Mala oralna hirurgija,
- Bolesti usta i zuba i
- Protetika sa Centralnim laboratorijem.

U potpuno renoviranim prostorijama, sa dovoljnim brojem aparata i instrumenata, kadar kojim raspolaže ova Služba, moći će tek u ovim uslovima da otpočne sa ozbiljnijim radom i da primijenjuje svoja teorijska i praktična znanja.

Napuštajući polivalentni rad po ordinacijama, sadašnja organizacija prisiljava na specijalizovani rad i na naučniji odnos, a isto toliko upućuje i na stalno praćenje literature, međusobna konsultovanja kao i na užu saradnju sa ostalim službama u Medicinskom centru. Na ovaj način Poliklinika postaje jezgro iz koga će se ova grana medicine moći dalje uspješno razvijati i stati u red onih najrazvijenijih službi koje se osim prakse i praktičnih problema uspješno bave i naučnim radom. Da bi takav duh čim prije bio stvoren i da bi takva atmosfera ovladala među ljekarima i ostalim kadrom ove službe, a naročito među mladima, već se ostvaruju korisni susreti i održavaju stručna predavanja od strane naših afirmisanih stručnjaka čije specijalnosti imaju uža granična područja sa stomatologijom. Već prvi kontakti i održana predavanja govore da se pošlo dobrim putem i da će se pozitivni rezultati relativno brzo sagledati.

Osim formiranja Poliklinike poseban uspjeh za razvoj ove službe predstavlja i otvaranje Specijalističke ambulante za ortopediju vilica i zuba, prve takve u BiH, kao i Ambulante za dječiju i preventivnu stomatologiju.

K. HALIMOVIC

Uputstvo saradnicima

Uredništvo prima samo radove koji nisu bili objavljeni.

Radovi predati uredništvu treba da ispunjavaju sljedeće uslove:

- da su napisani jasno, materija izložena razumljivo;
- da su napisani pravilnim književnim srpskohrvatskim jezikom;
- da su pisani pisačem mašinom, s dvostrukim proredom i slobodnim rubom od 2 cm sa svake strane, samo na jednoj strani kvalitetnog papira;
- da na jednoj strani ne bude više od 5 autorovih korektura mastilom;
- da se svaka radnja preda u dva primjerka (original i kopija);
- da radovi ne prelaze 12 strana a prikazi slučajeva 3 strane.

Rad treba da je izložen prema uobičajenoj šemi (uvod, materijal, metodika — eksperimentalna ili klinička, rezultati, diskusija ili analiza, rezime).

Uz svaki rad treba priložiti i rezime na jednom od sljedećih stranih jezika: engleski, francuski, njemački ili ruski.

Naslov rada treba da je koncizan i jasan, da odgovara materiji izloženoj u radu.

Ispod naslova nalazi se ime autora bez titule.

Naziv ustanove iz koje rad potiče, ime i prezime stručnog rukovodioca ustanove — nalazi se na kraju rada.

Uz rad obavezno treba dodati literaturu kojom se autor služio. Ona se može napisati prema oznakama (brojevima) u tekstu, ili prema abecednom redu autora.

Upotrebljenu literaturu treba prikazati na sljedeći način: prezime autora i prvo slovo imena, naziv časopisa, volumen, strana i godište

ili

navedena knjiga:

prezime i prvo slovo imena autora, naslov knjige, izdavač, mjesto izdavača, godina izdanja,

npr.

Pavlović D., Medicinski pregled, 12, 158, 1962.

ili

Stefanović S., Bolesti jetre, Med. knjiga, Beograd, 1961.

Bilješke o tome da je rad eventualno čitan na nekom stručnom sastanku, kao i zahvale — treba pisati na posebnom listu papira.

Uz tekst se mogu priložiti tablice, grafikoni ili slike samo u najneophodnijem broju s objašnjenjem. Tehnička obrada dokumentacionog materijala mora da bude besprijekorna.

U tekstovima se izuzetno mogu upotrijebiti kratice.

Ukoliko rad ne ispunjava navedene uslove, biće vraćen autoru.

Radovi će se objavljivati po redoslijedu kako ih Urednički odbor bude prihvatao. Uredništvo zadržava pravo da naručene radove ili one koje ocijeni da predstavljaju značajan doprinos, štampa mimo ovog rasporeda.

BRE
plv. mi
mast, 1

AVAF
amp. d

JECT
amp.

END
amp. à
tbl. à 5

HON
amp. à
tbl. à 5

BREVICID

plv. mitte i forte,
mast, kapi za uho

Polivalentni, stabilni antibiotik za lokalno liječenje bakterijskih infekcija.

Izlječenje i stvaranje granulacije kao i prestanak bolova postiže se ovim liječenjem mnogo brže nego dosadanjim postupkom.

AVAFORTAN

amp. dražeje

Za terapiju teških, bolnih i grčevitih stanja, kolika žučnih — i mokraćnih puteva, angine pectoris, migrene itd.

JECTOFER

amp.

Instramuskularni preparat željeza, djeluje brzo i pouzdano, aplikacija podesna i bezbolna. Ispitan na karcinogeni efekt!

ENDOXAN

amp. à 100 i 200 mg.
tbl. à 50 kom.

Citostatik u preoperativnom i postoperativnom liječenju.

HONVAN

amp. à 250 mg.
tbl. à 30 kom.

Citostatik kod carcinoma prostatae.



Proizvodi **BOSNALIJEK** Sarajevo

NOVO!

NOVO!

Naši novi proizvodi

Sulfarlem — Choline
Holeretik-Holesterolitik-Lipotrop

Brzo i potpuno lečenje poremećaja jetrenih ćelija

Rondomycin — Antibiotik
širokog spektra

Nov moćan, terapijski efikasan širokospektralni antibiotik

Ustimon —
Koronarni dilatator

Nov, efikasan, sa velikom uštedom kiseonika

Ultralan —
Kortikoidna mast

Sa izvanredno brzim i prolongiranim dejstvom

N — Oblivon —
Psihosedativ

Novi psihofarmak s jakim anksiolitičkim efektom

Mycosal — Mikostatik

Odlično deluje protiv mikotičnih oboljenja kože

Carbo-intestazin
Sulfonamidski adsorbens

S bakteriostatskim dejstvom u digestivnom traktu

Tifenso — Antireumatik

Mast sigurnog efekta

Proizvodi



Alkaloid — Bilka

SKOPJE

INTENSAIN^R

karbokromen hidroklorid
dražeje, injekcije

*za suvremenu terapiju koronarne
insuficijencije*

- koronarni dilatator
- ne mijenja krvni tlak
- ne utječe na disanje
- produženo djeluje

oprema: 30 dražeja
5 ampula liof. supstancije



PLIVA

TVORNICA FARMACEUTSKIH I KEMIJSKIH PROIZVODA
ZAGREB



EMKO

pena

Vaginalni antikoncepcijens

Emko pena je provereno i pouzdano sredstvo za kontracepciju.

Preimućstvo ovog preparata je u tome što je dat u obliku pene koja se odmah po ubrizgavanju razilazi po celoj vagini i na taj način osigurava zaštitu od začeća.

Emko pena je potpuno neškodljiva i svaka ga žena može bez bojazni upotrebljavati.

Može se propisivati na Rp. za socijalne osiguranike i izdavati u ručnoj prodaji.

Pakovanje:

Bočice sa 120 g pene

PENTREXYL^R

(Amplicillinum)

kapsule

Polusintetski penicilin sa širokim antibakterijskim spektrom dejstva.

Pentrexyl je stabilan u kiseljoj sredini, dobro se resorbuje i brzo postiže terapijski nivo u krvi.

Indikovano je u svim infekcijama respiratornog, gastrointestinalnog i urinarnog trakta, kao i u nizu infekcija (bakterijski endocarditis, piodermija, septikemija, peritonitis i dr.).

Pakovanje:

Bočice sa 16 kapsula po 250 mg

PROSTAPHLIN-A^R

(Cloxacillinatium)

kapsule

Polusintetski penicilin stabilan u kiseljoj sredini i otporan prema dejstvu penicilinaze.

Efikasan kod infekcija izazvanih rezistentnim stafilokokom, kao i onih čiji su prouzrokovatori *Diplococcus pneumoniae* i *Streptococcus pyogenes*. Zatim, u čitavom nizu infekcija kože i mekih tkiva, u lečenju akutnog i subakutnog endocarditisa, osteomijelitisa itd.

Pakovanje:

Bočice sa 16 kapsula po 250 mg



GALENIKA

FARMACEUTSKO-HEMIJSKA INDUSTRIJA BEOGRAD