

Č-1-200
1973

SCRIPTA MEDICA

STRUČNI ČASOPIS LJEKARA BOSANSKE KRAJINE

SADRŽAJ — CONTENT

RADOVI — WORKS

Z. Klepac

Efekti kombiniranog hemangioma i kavernoma lica i usne šupljine

Combined Therapy Effects of Haemangioma and Cavernoma of Face and Mouth Cavity

B. Počuča

Izbor anestetika za izvođenje rizik operacija u oftalmologiji
Choice of Analstetic in Ophthalmic Risc Operatins

I. Laboš, I. Zubović i M. Đurđević

Određivanje volumena krvi u srčanih bolesnika

Determination of the Volume of Blood in Cardiac Patients

A. Pišteljjić

Rezultati nakon izvršene transkonjunktivalne ciklodijatermije po Čavki i iridenkleize po Holth-u kod glaukoma
Results Following Executed Čavka's Cyclodiathermy and Holth's Iridencleisis in a Case of Glaucoma

S. Badić i Z. Bilalbegović

Subduralni hematomi

Subdural Haematoms

D. Živković, J. Karadža i V. Šarić

Plućne komplikacije kod kraniocerebralnih povreda
Pulmonal Complications ima a Case of Craniocerebral Injuries

Z. Klepac

Autoimplantacija septuma nosa u plastičnoj rinolordozu
Nose Septum Autoimplantation in the Rhinolordosis Plastic Surgery

P. Radosavljević, N. Tomić i G. Artiko

Traumatska hifema dječjeg doba

Childhood Traumatic Hyphaema

S. Janković

Primarni karcinom pluća

Primary Cancer of Lungs

KAZUISTIKA — CASE REPORTS

D. Terzić

Funkcionalna hiperbilirubinemija liječena fenobarbitonom

Functional Hyperbilirubinaemia Treated by Phenobarbiton



OSVRTI — COMMENTARY

Lj. Stefanović

Trijodtironin

Trijodthyronin

V. Marković

Antihipertenzivni lijekovi

Antihypertensive Drugs

E. Muftić i M. Sefić

Rad Ortoptičko-pleoptičkog kabineta u Banjoj Luci

u periodu od 1971. do konca 1973. godine

Report on the Work of Orthoptical Pleoptical Department

in Banja Luka within the Period from 1971 to the End of 1973

G. Zvizdić i V. Smailagić

Utjecaj nekih medicinsko-socijalnih faktora na uspjeh u školi

Influence of some Medical and Social Factors on the

Success at school

M. Marković

Klinička psihologija kod nas

Our Clinical psychology

IZ MEDICINSKE LITERATURE — FROM MEDICAL LITERATURE

Informacija iz društva ljekara — Informations From

The Medical Association

SCRIPTA MEDICA

STRUCNI CASOPIS LJEKARA BOSANSKE KRAJINE

Glavni urednik:

Zvonimir Klepac

Uređivački odbor:

Safet Badić

Halid Crnalić

Ana Glavaš

Marijana Gluščević

Kemal Halimović

Vlado Ilišić

Josip Jović

Zvonimir Klepac

Vladislav Korčmaroš

Stefica Krilčić

Ivan Laboš

Zdravko Miljković

Vladimir Milošević

Aleksandar Pišteljić

Stjepan Rac

Dragoljub Rakić

Ilija Zubović

Safet Žabo

Sekretari redakcije:

M. Sefić

M. Novković

K. Omerhodžić

Lektor i korektor:

M. Džaja

Tehnički redaktor:

Vladimir Katušić

God. VIII

Banja Luka, 1973.

Fasc. 1-2

Vlasnik i izdavač: Medicinski centar Banja Luka
Ulica Zdrave Korde broj 1

Stampa NIP »Glas« Banja Luka

SCRIPTA MEDICA

4-11-200 1973



DMS. 50.20241

BANJA LUKA, 1973.



RADOVI

EFEKTI KOMBINIRANOG LIJEČENJA HEMANGIOMA I KAVERNOMA LICA I USNE ŠUPLJINE *

Z. KLEPAC

Hemangiomi i kavernomi su tumori gradieni od šupljina koje su obložene endotelom i ispunjene krviju. Boje su svijetlo do tamno crvene ili plavičasto crvene, mekani, glatke površine, često talasasto naborane ili čvoraste. Pojavljuju se odmah po rođenju ili u najranijoj dječjoj dobi (Martin i Mac Collum 1961.) i to na svakom dijelu tijela od veličine jednog milimetra pa do zauzimanja vrlo velikih površina. Javljuju se na koži, mozgu, kičmi, usnoj šupljini i na unutrašnjim organima. Kod napora se obično povećavaju a na pritisak im se volumen smanji. Prema patoanatomskoj slici dijelimo ih na bastomatozne hemangiome (tuberozne i protutuberantne) i na plane hemangiome (naevi flamei). Za liječenje nam je važna njihova histološka grada, tj. kod hemangioblastoma su se saštojali iz sitnih krvnih prostora i gdje je bilo više endotela (hemangioma simplex) bili su radiosenzitivniji. Kod kavernoma gdje pak ima malo endotela sa velikim šupljinama bili su radiorezistentniji.

Ranije uobičajeno rendgensko zračenje bilo je više opasno naročito u djece na gonade a i na samo zraćeno tkivo, kao poremetnje pigmenta, teleangiekatične i atrofične promjene na koži ili čak još i gorje. Moderno rendgensko zračenje mekim zracima berilijeve cijevi ili nešto manje pouzdanim načinom liječenja Chaulovom čaurom sa suvremenim aparatima ove vrsti

moglo se dobro prilagoditi dubini odnosno debljini tumora i neopasno je prema ranjem rendgenskom zračenju. Nakon ovakvog zračenja na koži ostaju znatno slabije i manje dekoloracije nego kod spontane regresije, pa se ovo zračenje može preporučiti kao metoda izbora (Betetto, Juhl, Schirren). U liječenju nam je još na raspolaganju: radijum zračenje (Brühl, Cook, J. C., Peahler, Spencer i drugi), liječenje injekcijama (Anderson, Crawford i Wohnlich), elektrokoagulacijom, krioterapijom sa CO₂, kirurškim zahvatima i njihove međusobne kombinacije. Bowers 1960. u liječenju preporuča vakcinaciju kozicama, a Zarem i Egerton 1967. upotrebu prednisolona.

S kirurškog gledišta uprkos spontanim involucijama koje iznašaju Lister 1938. i Bowers 1960. postoji indikacija za operaciju u vrijeme rasta kada je započela regresija i kod opetovanih krvarenja. Margileth i Museles 1965. godine promatrali su osam godina u New York University Medical Center, 210 bolesnika i daju prednost neoperativnim metodama. Na njihovom kliničkom materijalu bilo je 91 kapilarni hemangiomi, 53 kavernozna i 66 miješanih hemangioma. U tom periodu kod kapilarnih hemangioma došlo je do spontane regresije u 61 bolesnika ili 67% u 26 konzervativno liječenih ili 28,5% a samo su kod 4 bolesnika proveli kiruršku terapiju. Kod kavernoma spontana regresija bila je u 28 bolesnika (53%) konzervativno liječenih 6 (11%) a u 19 bolesnika provedena je kirurška terapija (36%). U miješanoj formi hemangioma iznaša u postocima spontana regresija kod 39%, konzervativno liječenih 23% a u 38% provedena je ki-

* Referat održan od 16—19 maja 1968. godi. na III Jugoslovenskom Kongresu Plastične i maksilo-facialne kirurgije međunarodnog značaja u Mariboru.

rurška intervencija. U periodu njihovih osamgodišnjih promatranja završena je involucija tumora u većine bolesnika nakon pet i po godina koja je bila više ili manje kompletna.

Velike hemangiome lica gdje smo primjenjivali suvremeno rendgensko zračenje ne obuhvaćamo ovim referatom. Na našem kliničkom materijalu kroz 14 godina promatrali smo i liječili 89 raznih hemangioma i kavernoma i to: 45 kapilarnih hemangioma, 21 kavernoznih hemangioma i 30 miješanih hemangioma. Spontanu regresiju imali smo u 28 bolesnika koja je nastala pod kraj pte godine, 36 liječili smo injekcijama — koagulacijom, a kod 25 slučajeva proveli smo kombinirano liječenje najprije koagulacijom pa onda kirurškom operacijom. Kod naglog rasta i ope-tovanih krvarenja u djece prvenstveno smo indicirali kirurški način liječenja.

Posebno smo tretirali srednje velike hemangiome i kavernome na predilekcionim mjestima kao što su: vjeđa i korijen nosa, gornja i donja usnica, obraz, jezik i ždrijelo. Kod manjih hemangioma provodili smo samo elektrokoagulaciju, a kirurški smo ih odstranjivali tamo gdje je to bilo potrebno i moguće. U kombiniranom liječenju najprije smo učinili elektrokoagu-

laciju u jednom ili više akata izbjegavajući svakako veće opekatine. Kada je nastupila povoljna fibrozacija tkiva, tada smo kirurškim zahvatom bez većeg krvarenja završili liječenje, a uvijek smo težili za plastičnim efektima.

Kod hemangioma koji zahvaćaju veći dio ili cijelu usnicu, vjeđu ili nos nije dovoljna samo elektrokoagulacija kao ni kirurški zahvat. Primjenom same elektrokoagulacije ostaju dosta velika zadebljanja, a samim kirurškim zahvatom nastaju veći defekti pa čak i nakaznosti. Iz naših opažanja možemo zaključiti da na licu i usnoj šupljini hemangioma — kavernomi nisu baš tako prečesto skloni spontanoj regresiji, a kada i jesu, onda su dekoloracije, ekzulceracije i ožiljkaste tvorbe na koži dosta primjetljive. Budući da ipak određena većina hemangioma spontano iščezava između treće i pte godine starosti, primjenom našeg kombiniranog liječenja estetski izgledi bili su znatno bolji. Zbog toga prmjena bilo kojeg liječenja hemangioma i kavernoma u dječjoj dobi navodi na razmišljanje.

Prikaz naših bolesnika potvrđuje metodu liječenja i konačne rezultate.

Liječenje elektrokoagulacijom

Tabela I



Sl. 1. Hemangiom desne polovine gornje usnice



Sl. 2. U dva akta elektrokoagulacijom — izliječenje



Sl. 3. Kavernom korijena jezika veličine
šljive

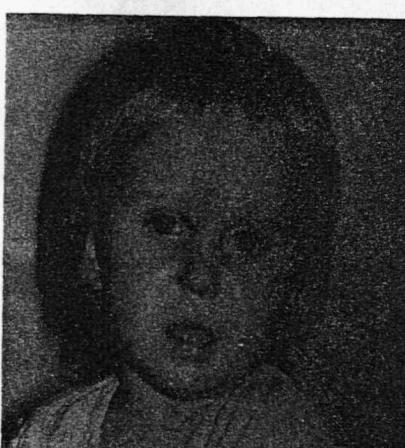


Sl. 4. U dva akta elektrokoagulacijom —
izlječenje.
Liječenje isključivo kirurškim
zahvatom

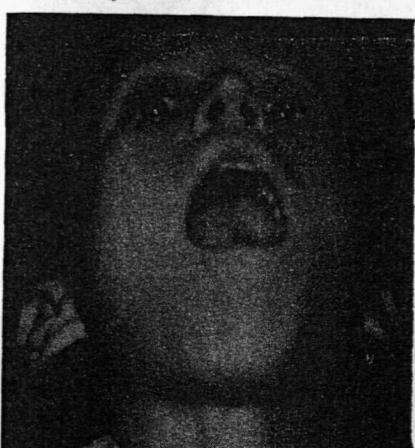
Tabela II



Sl. 1. Jajoliki kavernom sredine čela
i korijena nosa



Sl. 2. Četiri godine nakon operativnog
zahvata



Sl. 3. Kavernom lijeve polovine tvrdog
nepca



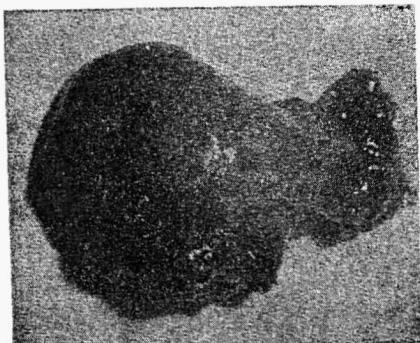
Sl. 4. Tri godine nakon operativnog
odstranjenja kavernoma.



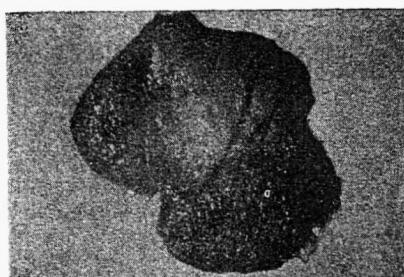
Sl. 1. Kavernom desne tonzile, stražnjeg nepčanog luka i donjeg dijela ždrijela



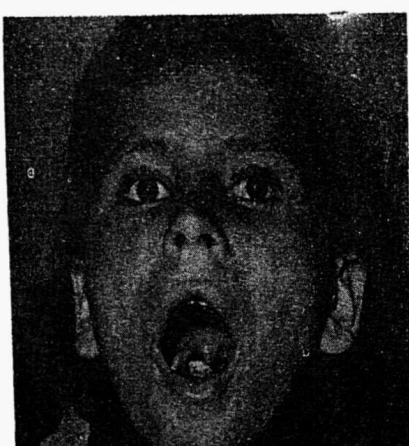
Sl. 1. Naevus flammeus lijevog medijalnog očnog ugla, gornje i donje vjeđe te korijena nosa



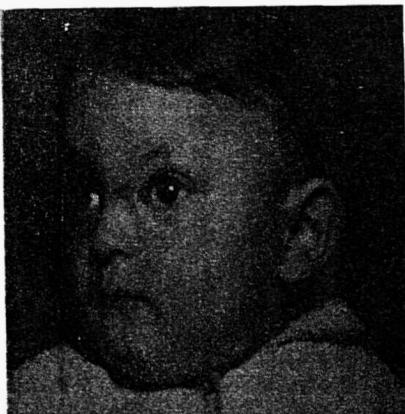
Sl. 2. U enootraheainoi anesteziji odstranjen je kavernom



Sl. 2. U cijelosti ekcidirani naevus



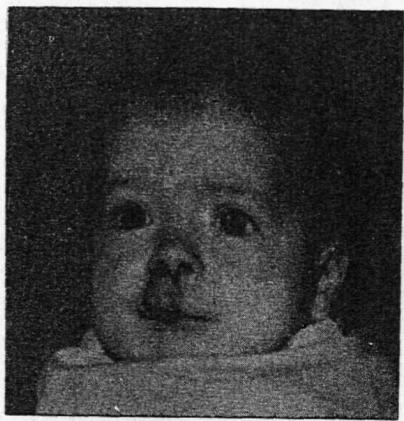
Sl. 3. 16 mjeseci nakon odstranjenja kavernoma.



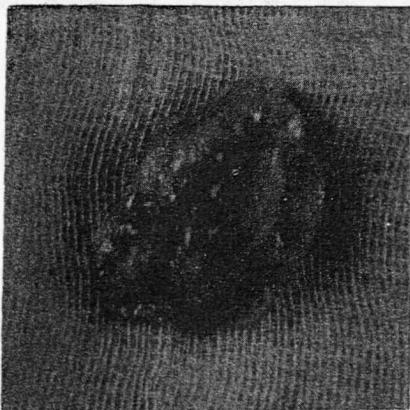
Sl. 3. Nastali defekt pokrili smo slobodnim kožnim transplantatom. 18 mjeseci nakon operacije i transplantacije. Kombinirano liječenje elektrokoagulacijom i kirurškim zahvatom



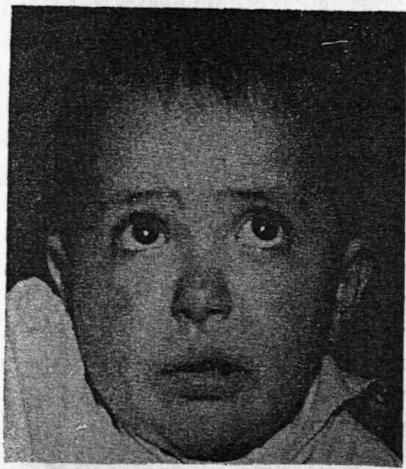
Sl. 1. Kavernom gornje usnice



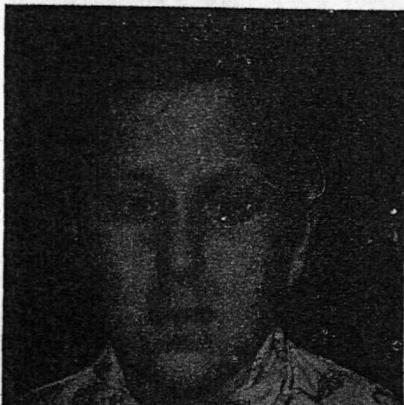
Sl. 1. Naevus flammeus gornje usnice



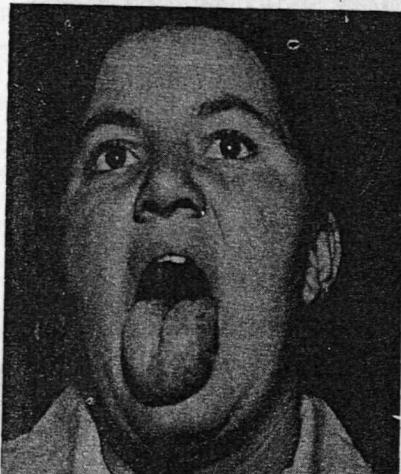
Sl. 2. U dva akta izvršili smo elektrokoagulaciju a fibroangiozna tvorba kirurški odstranjena — usnica plasticirana



Sl. 2. Dvije godine nakon liječenja



Sl. 3. Tri godine nakon izlječenja.



Sl. 3. Kavernom lijeve polovine jezika



Sl. 1. Bolesnica odmah nakon rođenja ima kavernom na desnoj polovini donje usnice koji se godinama povećava i nema tendenciju k regresiji. Bolesnica je odustala od liječenja i nije provedena nikakova terapija.

Kavernom donje usnice i kavernom jezika kod kojih nije došlo do regresije



Sl. 2. Bolesnica 54 godine stara sa kavernom desne polovine jezika koji se pojavio prije osam godina, te nakon provedenog suvremenog rendgenskog i radijum zračenja stanje je nepromjenjeno, često krvari kako i za sada kaverzna tvorba nema tendenciju regresiji.

Zaključak

Izbor terapijskog sredstva u liječenju hemangioma i kavernoma napose lica zavisi podjednako od njegove pato-anatomske strukture, kao i lokalizacije. Terapija se provodi suvremenim rendgenskim i radijum zračenjem, smrzavanjem, elektrokoagulacijom, kirurškim putem ili međusobnom kombinacijom.

U naših bolesnika provodili smo kombinirano liječenje elektrokoagulacijom, pa naknadno kirurškim zahvatom, ili pak pojedinačno jednim ili drugim.

Spontana regresija hemangioma i kavernoma obično se završava između treće i pete godine života, a pravilno rendgensko zračenje regresiju samo izazove ili ubrza. Kako nismo uvijek imali zadovoljavajuće rezultate spontanom regresijom i rendgenskim zračenjem, to nas je ponukalo da u djece nakon druge godine života primijenimo kombinirano liječenje. U naših slučajeva bez rendgenskog zračenja nije bilo recidiva, a uvijek smo težili za plastičnim efektima.



LITERATURA

- 1) Betetto, M.: Rendgenska terapija hemangioma. Ljubljana, Iatros, str. 49—56, 1967.
- 2) Bowers, R. E., Graham, E. A. and Tomlinson, K. M. (1960): The natural history of the strawberry nevus. Arch. Derm., 82, 667.
- 3) Brühl, A.: Zur Radiumtherapie der Naevi Haemangiomas. Dermatologica, 87, 297, 1943.
- 4) Cook, J. C.: Radiation Therapy for Cutaneous Hemangiomas, Harper, Hosp. Bull., 5, 29, 1947.
- 5) Crawford, G. M.: Injection Therapy for Angiomas. J. A. M. A., 137, 519, 1948.
- 6) Doherty, W. B.: Hemangioma. Am. J. Ophthalm., 33, 1111, 1950.
- 7) Eller, J. J.: Vascular nevi haemangioma. Philadelphia, str. 112—128, 1951.
- 8) Juhl, J. H. and Pohle, E. A.: Roentgen Therapy of Cavernous Hemangiomas, Wisconsin, Med. J., 49, 585, 1950.
- 9) Lister W. A.: The natural history of strawberry nevi. Lancet, 1, 1429, 1938.
- 10) Margileth, A. M. and Museles, M.: Current concepts in diagnosis and management of congenital cutaneous hemangiomas. Pediatrics, 30, 410, 1965.
- 11) Martin, L. W. and Mac Collum, D. W.: Hemangiomas in infants and children. Amer. J. Surg., 101, 571, 1961.
- 12) Matthevs, D. N.: Treatment of hemangiomata. Brit. J. plast. Surg., 6, 83, 1953.
- 13) Medicinska enciklopedija: Tumori žila, str. 560—562, Zagreb, 1957.
- 14) Oeynhausen, R. A.: Moderne Behandlung der Hemangiome. Arch. f. klin. Chir., 269, 1947.
- 15) Peahler, G. E.: Treatment of Hemangioma. Radiology, 46, 159, 1946.
- 16) Schirren, G. C.: Über die Bedeutung der Weichstrahlung für die dermatologische Röntgentherapie. Arch. für Derm. Und Syph. Bd. 199, S. 578—609, 1955.
- 17) Spencer, J.: Radiation Treatment of Hemangiomas. Am. J. Roentgenol., 46, 220, 1941.
- 18) Wigley, J. E. M.: Angioma Serpiginosum. Proc. Roy. Soc. Med., 39, 89, 1945.
- 19) Wohnlich, H.: Zur Symptologie multipler Angiome. Arch. f. Dermat. und Syph., 187, 528, 1949.
- 20) Zarem, H. A. and Edgerton, M. T.: Induced resolution of hemangiomas following prednisolone therapy. Plast reconstr. Surg. (Baltimore) 39, 76, 1967.

ZUSAMMENFASSUNG

Kombinierte Behandlung des Gesichtshämangioms — Cavernoms und Mundhöhle

Z. Klepac

Die Wahl des therapeutischen Mittels bei der Behandlung des Gesichtshämangioms — Cavernoms hängt sowohl von seiner pathoanatomischen Struktur als auch von der Lokalisierung ab. Die Therapie wird durch zeitgemäße Röntgen — und Radiumbestrahlungen, Gefrierverfahren, Elektrokoagulierung, auf chirurgischem Wege oder durch gegenseitige Kombination durchgeführt.

Bei unseren Patienten wandten wir die kombinierte Behandlung an: Elektrokoagulierung und nachträglich einen chirurgischen Eingriff oder einzeln eines oder das andere.

Der spontane Regress des Hämangioms — Cavernoms endet gewöhnlich zwischen dem dritten und fünften Lebensjahr und regelmässige Bestrahlung ruft den Regress nur hervor oder beschleunigt ihn. Da wir durch spontanen Regress und Röntgenbestrahlung nicht immer befriedigende Resultate hatten wandten wir bei Kindern nach dem zweiten Lebensjahr die kombinierte Behandlung an.

Bei unseren Fällen ohne Röntgenbestrahlung kam es zu keiner Rezidive und wir bemühten uns immer plastische Effekte zu erreichen, was unsere Fälle auch beweisen.

**Otorhinolaryngologische Dienst
Medizinisches Zentrum, Banja Luka
Chef: Prim. Dr Zvonimir Klepac**

OČNA KLINIKA »PROF. DR ĐORĐE NEŠIĆ« U BEOGRADU
DIREKTOR: PROF. DR MILAN BLAGOJEVIĆ

IZBOR ANESTETIKA ZA IZVODENJE RIZIK OPERACIJA U OFTALMOLOGIJI*

BOGDAN POČUĆA

Stari ljudi s vrlo različitim oboljenjima drugih organa nisu retkost na oftalmohirurgiji. Kako se u njih ne operišu samo katarakte i glaukomi u kojih najčešće nema problema sa anestezijom (4.) već i razne plastične operacije na licu, ablacijske retine, dakriocistorinostomije, keratoplastike, enukleacije i egzenteracije, operacije koje se skoro po pravilu rade u opštoj endotrahealnoj anesteziji, uvek se postavljalo pitanje izbora najpogodnijih anestetika i načina rada.

Kada se tome doda da u našim oftalmološkim ustanovama često nema kompletnih laboratorijskih stalnih internista uz podatak da naši bolesnici pre intervencija provode relativno kratko vreme u bolnici te da nema ni dovoljno vremena za detaljnije upoznavanje njihovog stanja, problem postaje vrlo složen.

U tim uslovima ostaje da sam anestezilog rešava sva ta pitanja a iznad svega da izabere anestetična sredstva s najmanjim rizikom. Znajući da je Penthrane nefotoksičan, da Fluothane ponekad prouzrokuje ozbiljne bradikardije i hipotenzije, ekvilibrisana anestezija svojom nedovoljnom analgezijom drži simpatički sistem u povиšenom tonusu i da drugi anestetici imaju još više nedostataka, odlučili smo još pre nekoliko godina da rizik bolesnika radimo neuroleptanestezijom.

Da bismo izbegli neželjene pojave veza-

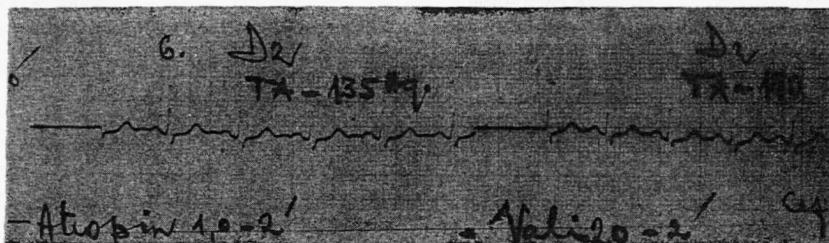
ne za davanje neuroleptika dehydrobenzperidola koji u izvesnih bolesnika i s relativno malom dozom može prouzrokovati ozbiljnu hipotenziju, odlučili smo da ga zamenimo trankilizantom VALIUM-om (benzodiazepalom). To smo učinili u početku nerado, znajući da dehydrobenzperidol ima i odličnih osobina ako se izuzmu bolesnici koji su primali inhibitore monoaminooksidaze, antihipertenzivne lekove i vazodilatatore (1.), kao i retki slučajevi egzacerbacija latentnih depresivnih psihoza koje je u stanju da prouzrokuje postoperativno (3.).

Za valium smo se odlučili zbog toga što vrlo malo deluje na srčani mišić i krvne sudove, činjenica koju su potvrdili brojni eksperimentalni radovi (2.), (5.)

Isto tako klinička zapažanja ukazuju na činjenicu da i u vrlo starih osoba s oštećenjem kardiovaskularnih funkcija ovaj lek ne menja stanje arterijskog krvnog pritiska ni frekvenciju srčanog rada. Ima autora koji ga preporučuju kao izbor anestetik za srčane bolesnike (6.).

Mi smo ga davali u dozi od 0,2—0,3 mg/kg intravenski neposredno posle atropina i uverili se da ne menja značajno ni puls ni krvni pritisak (SLIKA 1.).

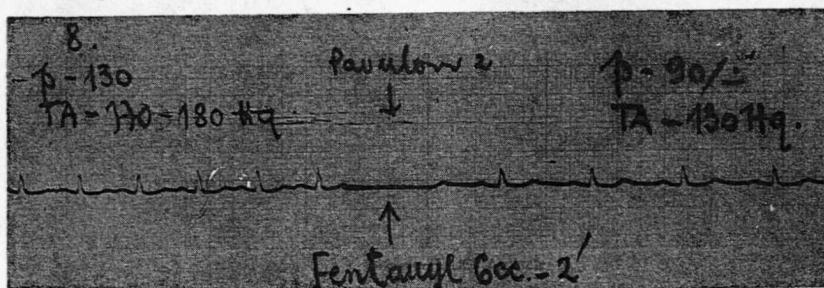
* Rad je referisan na Interseksijskom sastanku oftalmologa Hrvatske i Slovenije u Radencima, oktobar 1973. god.



Posle davanja najveći broj bolesnika je kroz nekoliko minuta izgubio palpebralni refleks pa im nismo ni davali male doze barbiturata kako to obično činimo. Po intubaciji davali smo nedepolarizantni relaksant PAVULON u dozi 0,06 mg/kg i anesteziju nastavljali davanjem azot-oksidula 31/min. : kiseoniku 31/min.

Odmah posle početka operativne intervencije davali smo analgetik FENTANYL u dozi 0,005 mg/kg koji skoro uvek dovodi do usporenja frekvencije srčanog rada i nešto snižava arterijski krvni pritisak (SLIKA 2.).

mo je prethodno oboljenje bronhija — astma ili astmatični bronhitis. U tih bolesnika ovaj analgetik svojim holinergičnim dejstvom može izazvati astmatičnu krizu. Na ovaj način uradili smo 60 anestezija bolesnika u starosnom dobu od 56-87 godina sa vrlo različitim prethodnim oboljenjima. Navodimo da su među njima bila dva bolesnika s preležanim infarktom miokarda, tri s plućnim emfizemom i hroničnim plućnim srcem, jedan sa cirozom jetre i dvanaest s vrednošću arterijskog krvnog pritiska većom od 180/90 mm HG. Na prikazanim kartama anestezije želeli smo da



Sve bolesnike smo ventilirali respiratorom po nomogramskim vrednostima.

Jedina predostrožnost na koju ukazuje-

pokažemo doze lekova koje smo davali i kretanje arterijskog pritiska i pulsa u toku operativnih intervencija.

(KARTA ANESTEZIJE 1. 2.)

BROJ ISTORIJE 422/33 Datum 2.03.73	KARTA ANESTEZIJE OČNA KLINIKA U BEOGRADU Džordža Vašingtona 19 — Višegradska 22		AKTNA GRUPA
Prezime i ime SAVIĆ SLOBODAN , 30 god. starosti 53 odeljenje 1 sba Djagnoza YULNUŠ PERFORIRAN - CONTUSA PAV. Anestezija O. ENDOTRAH.			
Opšte stanje 1 (2) 3 4			
Premedikacija ATROPIN 0,5 i.v.	vreme 13.50		
VREMENI 13' 30' 45' 60' 15' 30' 45' 60' 15' 30' 45' 60' 15' 30' 45' 60'			
N₂O 0.100 III ST Hir. Anest. 3 4			
POLOŽAJ Leđa DA Tradic Levi lateralni Desni lateralni Transversalni Stočni Lavlji Prečni Detali			
INDUKCIJA Zadovoljstvo DA Curenje Kokaj Spavan Disperzija Stimulacija Anfetamine			
TOK GUMOMAT VOL - 850 Lb - 0-76 cm Fr - 14 mm. B.O.			
BUDENJE Refleksi 0-1 Povratanje do sebe Svet Razgovor Ekonstrola Slijepica Vratnički držak na			
SISTEM KURZNI Anest. sedstvo VALIUM N₂O Fent. Tehnika anestezije DIS-KONTR. Ortočeh 42 Nesotrah _____ Tamponada _____ Maska _____ Faring _____ Operacija SUTTURAE Hirurg Dr. ŠUŠIĆ, D. MITRAKIC Anestezilog Dr. POGUŠA Instrumentarka J. MITIC Sok sobe S. GAJIC			

KARTA ANESTEZIJE
OCNA KLINIKA U BEOGRADU
Džordža Velingtona 19 — Višegradska 22

BR. OISTOMA	152 / 43	EVNA GRUPA																																																																																						
Datum	24.04.73																																																																																							
Prezime i ime TANAZEVIĆ DANICA god starosti 49 oddeljenje 2 s. br. 44 KB																																																																																								
Diagnoza CATARACTA BRESEN Anestezija O. ENDOTRAH.																																																																																								
Opšte stanje 1 2 3 4 Epilepsia, Hypertensio art.																																																																																								
Premedikacija ATROPIN 0,5 i.v. vreme 10.15																																																																																								
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>VРЕМЕ</th> <th>15'</th> <th>30'</th> <th>45'</th> <th>60'</th> <th>15'</th> <th>30'</th> <th>45'</th> <th>60'</th> <th>15'</th> <th>30'</th> <th>45'</th> <th>60'</th> <th>15'</th> <th>30'</th> <th>45'</th> <th>60'</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PULS</td> <td>80</td> </tr> <tr> <td>BLIST</td> <td>120</td> </tr> <tr> <td>Hr. Anest.</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>LEKOVI</td> <td>YALUM 20</td> <td>EXPENTANAL 20</td> <td>LEPTOSUCCIN 20</td> <td>PAYULON 20</td> <td>FENTANLY 20</td> <td>S/GLUCOSAE 20</td> <td>DICLOFEN 20</td> <td>ATROPINOL 20</td> <td>NEOESERIT 20</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>			VРЕМЕ	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	PULS	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	BLIST	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	Hr. Anest.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	LEKOVI	YALUM 20	EXPENTANAL 20	LEPTOSUCCIN 20	PAYULON 20	FENTANLY 20	S/GLUCOSAE 20	DICLOFEN 20	ATROPINOL 20	NEOESERIT 20								
VРЕМЕ	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'	15'	30'	45'	60'																																																																								
PULS	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80	80																																																																								
BLIST	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120																																																																								
Hr. Anest.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2																																																																								
LEKOVI	YALUM 20	EXPENTANAL 20	LEPTOSUCCIN 20	PAYULON 20	FENTANLY 20	S/GLUCOSAE 20	DICLOFEN 20	ATROPINOL 20	NEOESERIT 20																																																																															
POLOŽAJ <input checked="" type="checkbox"/> Leda DA <input type="checkbox"/> Testa <input type="checkbox"/> Lavi levični <input type="checkbox"/> Gomi levični <input type="checkbox"/> Testa <input type="checkbox"/> Lavi <input type="checkbox"/> Prečiščen <input type="checkbox"/> Glavni																																																																																								
INDUKCIJA <input checked="" type="checkbox"/> Indukcija DA <input type="checkbox"/> Čekanje <input type="checkbox"/> Kaočaj <input type="checkbox"/> Vrčenje <input type="checkbox"/> Obvezničja <input type="checkbox"/> Dosečanje <input type="checkbox"/> Admetija																																																																																								
TOK BULMOMAT VOL. 50cc 1.55 - 0-12.0cm FE - 12.0/ BUDENJE Reabilit. 0. P. <input type="checkbox"/> da Preparacije da ne <input type="checkbox"/> Sveti <input type="checkbox"/> Spazm <input type="checkbox"/> Elektroča <input type="checkbox"/> Cijanaza <input type="checkbox"/> Vetratski žigovi pri																																																																																								
Anest. sredstvo YALUM, N₂O, FENTANYL tehnika anestezije 4% TOLVATYL BIS. KOT. Osnah 26 Nasotrah — Tamponada — Maska — Paricna — Operacija X-RAY EXTRACTIO CTERARACHE Hirurg Dr. ŠTAJENOVIC Anestezilog Dr. POČUĆA Instrumenturka T. MITIĆ Sok soba 5. GAVIĆ																																																																																								

Zaključak

Smatramo da opšta anestezija predstavlja izvestan rizik u bolesnika s oboljenjima srca, pluća, jetre, bubrega i drugih vitalnih organa a posebno u odmakloj starosnoj dobi.

Analizirajući prednosti i nepodobnosti različitih anestetika u rizik bolesnika odlučili smo se za anesteziju Valium-Azotoksidul-Fentanyl-Pavulon. U slučajevima kada je to bilo potrebno davali smo bolesnicima i krv ili njene zamenike, a sve bolesnike bez gubitka krvi rehidrirali smo u toku intervencija 5% glikozom dajući

200—300 ml. na jedan čas trajanja operacije. Sve bolesnike u toku intervencija ventilirali smo respiratorom određujući svakome vrednosti intropulmonalnog pritiska, frekvencije disanja i volumena po nomogramu.

U samo dva bolesnika imali smo nezgoda na kraju intervencija jer su dobili astmatičnu krizu posle vodenja endotrakealnog tubusa što je verovatno posledica holinergičnog, muskarinskog dejstva analgetika fentanya te ukazujemo na potrebu opreznosti pri upotrebi ovog leka u bolesnika sa astmom.

LITERATURA

- 1) De Castro J.: Symposium International >L'anesthesia vigile et subvigile<, vol. I, tome III, 80, 1970, Ostende.
- 2) Katz J.: Circulatory Response to Tilting after Intravenous Diazepam in Volunteers, Current Res., 46, 2, 1967.
- 3) Lassner J.: Cahier d' Anesth., 13, 1007, 1967.
- 4) Počuća B., Cvetković D.: Acta Ophthalmologica Jugoslavica, vol. 9, fasc. 3, 1971.
- 5) Randall L.: A New Psychotherapeutic Agent of the Benzodiazepin Class, Current Therap. Res., vol. 3, N° 9, 1961.
- 6) Touchard P.: Contribution a l'étude du diazepam en anesthesiologie, Anesth., Analg., Réan., 23, 3, 1966.

EYE CLINIC »PROF. DR ĐORĐE NESIĆ« BELGRADE

Head: Prof. Dr Milan Blagojević

THE CHOICE OF ANAESTHETIC IN IN OPHTHALMIC RISC OPERATIONS

Dr Bogdan Počuća

The reasons of risk in the older patients are discussed. Author feels that the best combination for these patients is Valium-Fentanyl-Nitrogen-Oxydul-Pavulon. Respiratory control should be secured by the breathing apparatus. The necessity of cautious administration of central analgetic Fentanyl is stressed, because in these patients one may expect asthmatic crises especially in persons predisposed to such attacks.

ODREĐIVANJE VOLUMENA U KRVI U SRČANIH BOLESNIKA

I. LABOŠ, I. ZUBOVIĆ i M. ĐURĐEVIĆ

Određivanje i procjena volumena krvi u fiziološkim i patološkim uslovima bili su u ranijih godina od posebnog kliničkog interesa, ali je tačnost tog određivanja bila isprva u neizvjesnosti i još nedovoljno definisana zbog zanemarivanja pojedinih faktora koji kontroliraju krvni volumen.

Volumen krvi predstavlja zbir volumena plazme i staničnih elemenata u krvnom optoku. On zavisi i od tjelesne površine, težine čovječjeg tijela te od niza drugih faktora. Organizam stalno nastoji svojim regulatornim mehanizmima da ga održi konstantnim, a to je i od velikog značenja za održavanje krvnog pritiska te za normalan rad srca, bubrega i drugih organa.

Niz oboljenja je praćen znacima hemodinamskog poremećaja a time i volumetrijskim promjenama. Posebno se to odnosi na neka oboljenja krvi, srca, bubrega i jetre. Zbog toga je postojao veliki interes u klinici za određivanje volumena krvi, plazme i mase eritrocita u tim stanjima, naročito radi primjene adekvatnije terapije. Odranije je volumen krvi određivan i u nekim oboljenjima srca s posebnim interesom za njegovo kretanje u stanjima sa zastojnom i bez zastojne insuficijencije srca.

Određivanje volumena krvi vršeno je i u bolesnika s infarktom srca i nije ukazalo na bitnije promjene istog ukoliko nisu istodobno postojali izraženiji znaci hemodinamičnog poremećaja u smislu kolapsno-šoknog stanja te stanja sa zastojnom insuficijencijom srca.

I u hipertenzivnoj bolesti bez zastojne insuficijencije srca nađeno je da je volu-

men krvi bez promjena u odnosu na normalne kontrole vrednosti.

Kretanje volumena krvi ispitivano je do sada i u mnogih bolesnika s valvularnom lezijom srca. Na osnovu rezultata do sadašnjih volumetrijskih ispitivanja krv u srčanim bolesniku, kao i podataka iz literature može se zaključiti da klinički asimptomatska lezija srca ima mali, ili gotovo nikakav utjecaj na volumetrijske alteracije krv, odnosno, da oboljenja srca sa insuficijencijom samo lijeve komore rezultira povećanjem volumena krvi samo u plućnom krvotoku, a bez candra na ukupni cirkulirajući volumen.

Hemodinamska i volumetrijska kretanja u krvi u 42 bolesnika s mitralnom stenozom proučavao je Ferrer te je značajnije povećanje volumena u krvi i plazme utvrdio samo u jednog bolesnika sa insuficijencijom desnog srca i jako povišenim dijastolnim pritiskom u desnoj komori. Nakon provedene terapije volumen krvi se smanjio. Prema nalazima toga a i drugih autora, da bi u srčanoj bolesti došlo do povećanja ukupnog volumena krvi i mase eritrocita mora postojati zastojna insuficijencija desnog srca.

Stoga je i cilj volumetrijskih mjerjenja krv u naših bolesnika bio prije svega dokazivanje ovih već ranije utvrđenih i poznatih postavki.

Metoda

Volumen krvi, plazme i mase eritrocita ispitivali smo u 57 srčanim bolesnika. S kroničnim plućnim srcem bilo je 28 bole-

snika. Od toga, 24 u dekompenzovanom a 4 u kompenzovanom stanju. 29 bolesnika imalo je valvularnu leziju srca.

Za određivanje volumena krvi, plazme i mase eritrocita ranije su se koristile diluciione metode bojom, no one su u novije vrijeme zamijenjene izotopskim metodama koje smo i mi koristili. Prema Veall-u i Velter-u metodom markiranja eritrocita pomoću radioaktivnog krom⁵¹ određivali smo svim bolesnicima volumen mase eritrocita. Iz volumena mase eritrocita i venoznog hematokrita korigovanog za plazmu, te prevodeći ga u hematokrit čitavog tijela izračunavali smo ukupni volumen cirkulirajuće krvi. Volumen plazme dobili smo oduzimanjem volumena mase eritrocita od volumena krvi.

Za određivanje volumena krvi koristi se i humani serum albumin obilježen radiojom J¹³¹.

Međutim, odlučili smo se za primjenu eritrocita markiranih radiohromom⁻⁵¹ jer

su nas pored volumena interesirali i drugi parametri u kardijalnih bolesnika, u prvom redu vijek eritrocita, o čemu smo referisali na drugom mjestu.

Da bismo mogli pratiti kretanje volumena krvi, plazme i mase eritrocita morali smo da uzimamo u poređenje vrijednosti koje predstavljaju normalne, odnosno idealne. One su pomoću Lawrenceove formule izračunate na osnovu idealne težine svakog bolesnika.

Prema podacima iz literature normalan volumen za idealnu tjelesnu težinu iznosi 66—88 ml za krvi, 41—51 ml za plazmu, a 25—35 ml je normalan volumen mase eritrocita na 1 kg tjelesne težine. Prema podacima Berlinea srednje vrijednosti volumena za normalnog muškarca su 69 ml za krv i 30 ml za eritrocite na 1 kg tjelesne težine. Normalna žena ima 64 ml krvi i 27 ml eritrocita na 1 kg tjelesne težine. Slične vrijednosti dali su i drugi autori.

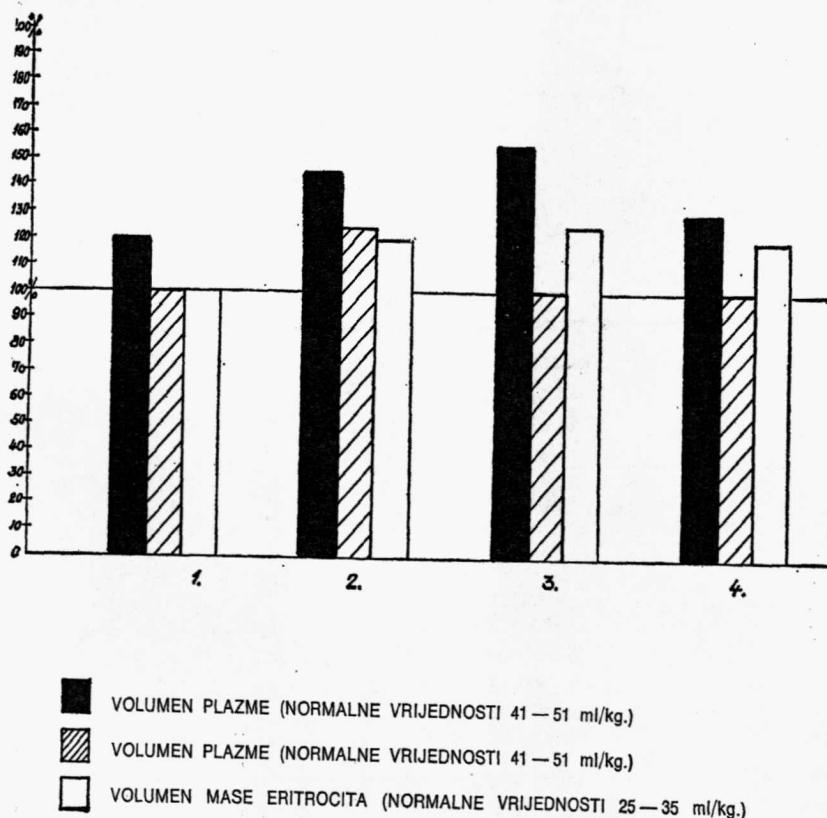
Rezultati

Na osnovu izvršenih volumetrijskih ispitivanja krvi dobili smo slijedeće rezultate i vrijednosti:

- Uvećanje volumena krvi nađeno je

u sva 4 bolesnika s kroničnim plućnim srcem u kompenziranom stanju. Uvećanje mase eritrocita postojalo je u 3 bolesnika. Tbl. 1.

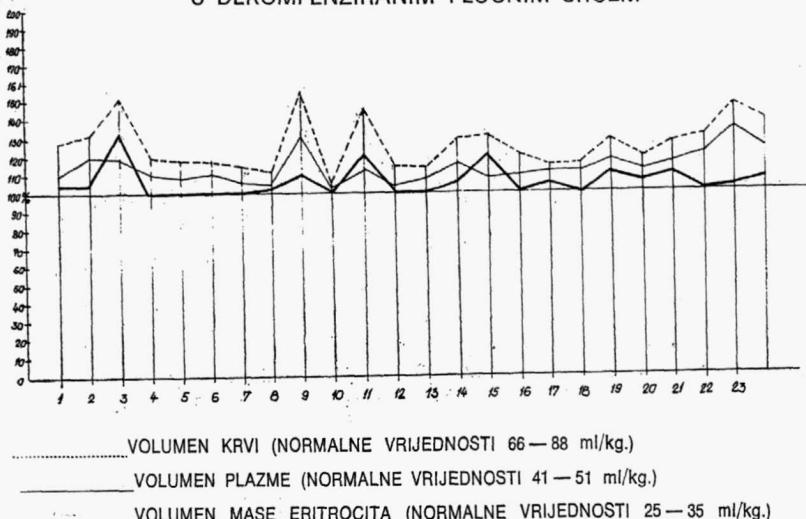
VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA PREMA IDEALnim VRIJEDNOSTIMA U 4 BOLESNIKA S KOMPENZIRANIM KRONIČNIM PLUĆNIM SRCEM



2. Uvećanje volumena krvi nađeno je u svih 24 bolesnika s kroničnim plućnim srcem u dekompenziranom stanju. Srednja vrijednost tog uvećanja za krv iznad normalnih vrijednosti iznosila je 1325 ml. Isto-

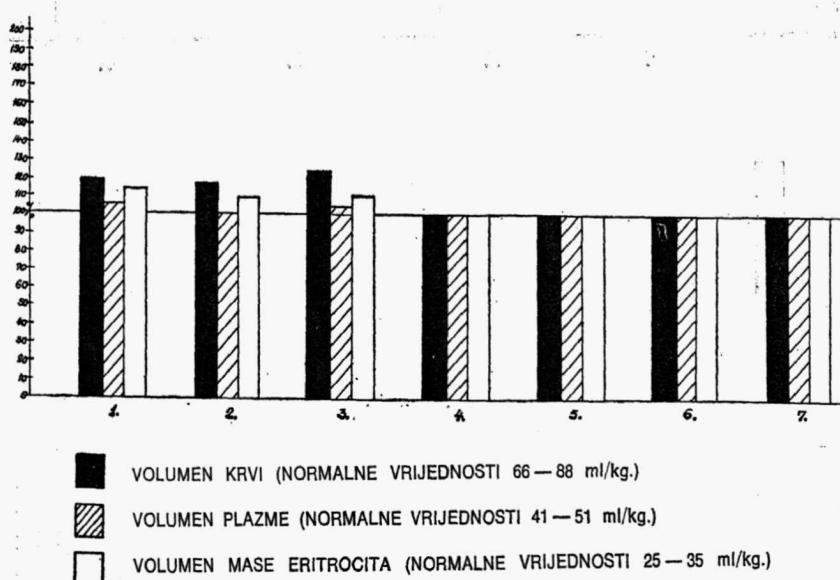
vremeno je u većine volumen plazme bio normalan, odnosno tek nešto uvećan u 7 bolesnika. Masa eritrocita bila je uvećana u 23 bolesnika, a srednja vrijednost tog uvećanja iznosila je oko 126 ml/kg. Tbl. 2.

VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA
PREMA IDEALnim VRIJEDNOSTIMA U 24 BOLESNIKA
S DEKOMPENZIRANIM PLUĆNIM SRCEM



3. Volumen krvi bio je normalan ili čak nešto snižen u 5 od 7 bolesnika s mitralnom greškom srca u kompenzovanom stanju, dok je volumen mase eritrocita bio smanjen u 3, a normalan u 2 bolesnika.
Tbl. 3.

VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA
PREMA IDEALnim VRIJEDNOSTIMA U 7 BOLESNIKA SA KOMPENZIRANOM
MITRALNOM GREŠKOM SRCA

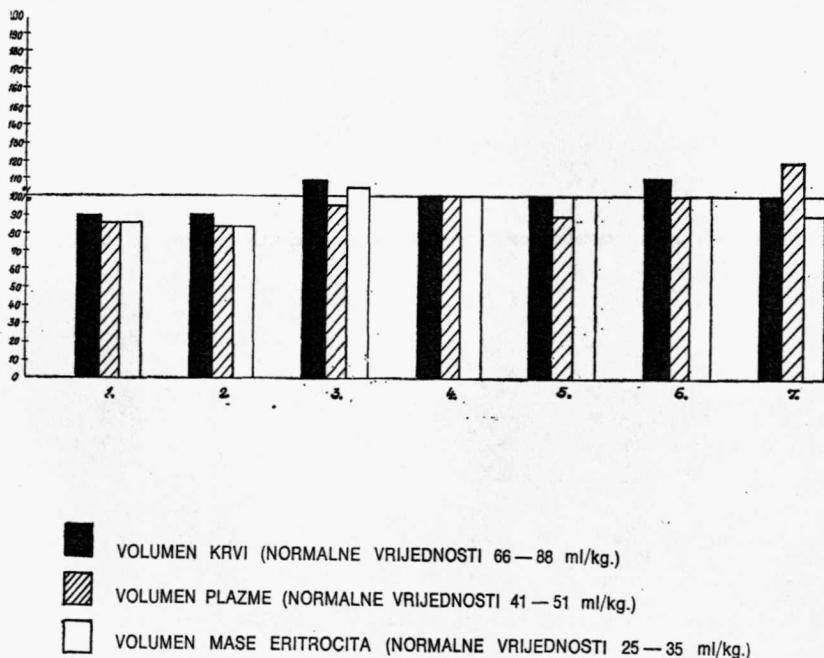


4. Ukupni volumen krvi bio je nešto uvećan u 3 od 7 bolesnika s mitralnom greškom srca u dekompenzovanom stanju, dok je u 4 bio u granicama normale. Volumen

mase eritrocita bio je nešto uvećan svega u 3 bolesnika, a u ostalih bio je normalan.

Tbl. 4.

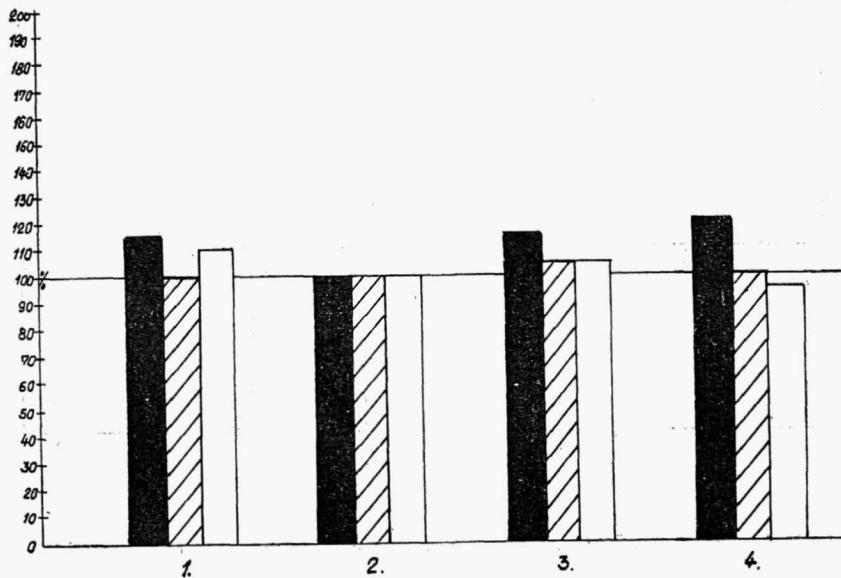
**VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA
PREMA IDEALnim VRIJEDNOSTIMA U 7 BOLESNIKA SA MITRALNOM
GREŠKOM SRCA U DEKOMPENZIRANOM STANJU**



5. Ukupni volumen krvi bio je povećan u 6 do 8 bolesnika sa dekompenziranim aortalnom ili kombiniranim aortomitralnim greškom srca, a normalan svega u 2

bolesnika. Volumen mase eritrocita bio je također uvećan u 5 bolesnika, a normalan u 3. Tbl. 5 i 6.

**VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA
PREMA IDEALNIM VRIJEDNOSTIMA U 4 BOLESNIKA
S DEKOMPENZIRANOM AORTOMITALNOM GREŠKOM SRCA**



VOLUMEN KRVI (NORMALNE VRIJEDNOSTI 66—88 ml/kg.)

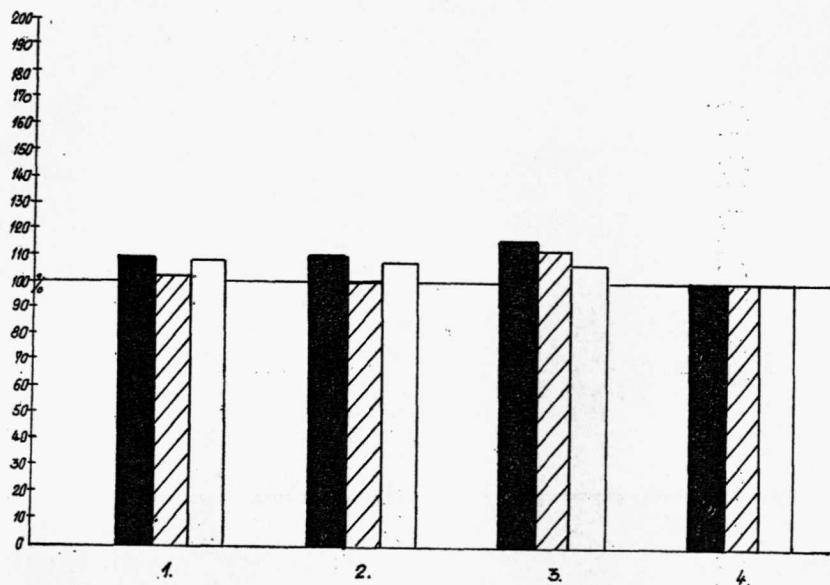


VOLUMEN PLAZME (NORMALNE VRIJEDNOSTI 41—51 ml/kg.)



VOLUMEN MASE ERITROCITA (NORMALNE VRIJEDNOSTI 25—35 ml/kg.)

VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA
PREMA IDEALnim VRIJEDNOSTIMA U 3 BOLESNIKA S KOMPENZIRANOM
AORTALNOM GREŠKOM SRCA

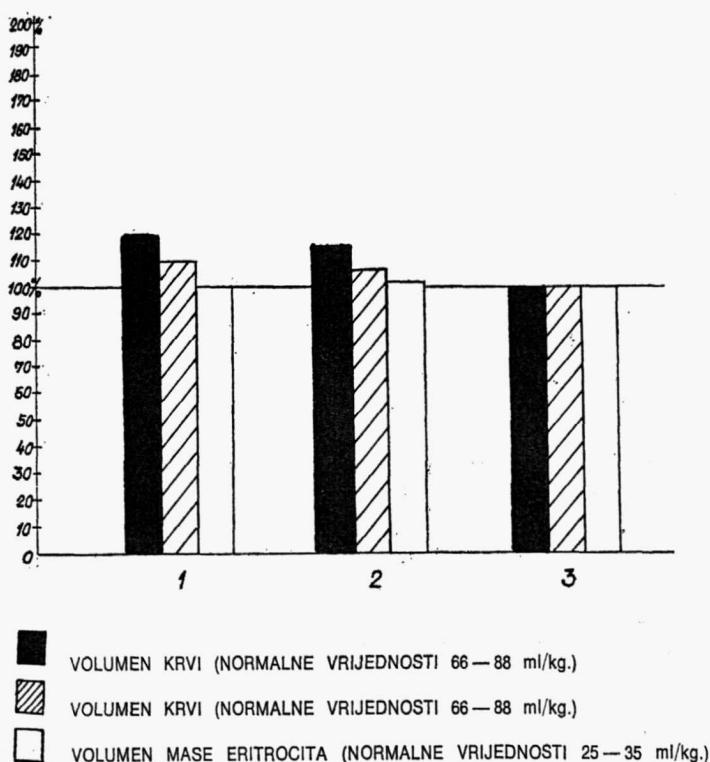


■ VOLUMEN KRVI (NORMALNE VRIJEDNOSTI 66—88 ml/kg.)
▨ VOLUMEN PLAZME (NORMALNE VRIJEDNOSTI 41—51 ml/kg.)
□ VOLUMEN MASE ERITROCITA (NORMALNE VRIJEDNOSTI 25—35 ml/kg.)

6. Lako uvećanje volumena krvi nađeno je u 2 do 7 bolesnika sa aortalnom, odnosno aortalnom, odnosno aortomitralnom

greškom srca u kompenziranom stanju, dok je tek neznatno uvećanje mase eritrocita nađeno svega u 1 bolesnika. Tbl. 7.

**VOLUMEN KRVI, PLAZME I MASE ERITROCITA IZRAŽEN U PROCENTIMA
PREMA IDEALnim VRIJEDNOSTIMA U 4 BOLESNIKA
S DEKOMPENZIRANOM AORTOMITALNOM GREŠKOM SRCA**



Diskusija

Volumetrijska mjerena krv, te promjene volumena krvi u patološkim stanjima kao i faktori koji ga kontroliraju već duže su predmet interesa i proučavanja u mnogih srčanih oboljenja. Određivanje volumena krvi radioaktivnim izotopima rezultiralo je brojnim novim studijama na tom području a i znatnije je povećalo tačnost tog određivanja.

U ranijim studijama o određivanju krv-

nog volumena dilucionim metodama pomoću boje nije bilo jedinstveno postignute usaglašenosti da je volumen krvi uvijek povišen u izraženjoj zastojnoj insuficijenci srca. Naime, još 1951. godine utvrđeno je na osnovu mjerena eritrocitima sa P 32 da volumen krvi nije uvijek uvećan u srčanoj dekompenzaciji, pa se na osnovu toga čak smatralo da patogeneza kongestivne insuficijencije srca nije popraćena uvećanjem volumena krvi.

Kao što je poznato, klinička slika ne-

komplikirane insuficijencije lijeve polovine srca sastoji se od simptoma koji rezultiraju zbog smanjenog debija lijeve komore i prepunjenošću plućnog krvotoka. Kada se pojavi dekompenzacija desnog srca, cijanoza, prepunjenošć vena, povišenje venskog pritiska, hepatomegalija i edem mogu biti prisutni u raznim kombinacijama. Ove osnovne postavke, čini se, označuju pravac promjena tečnosti u hemodinamici u zastojnoj insuficijenciji srca.

Kasnijim radovima u kojima se određivanje volumena krvi, plazme i mase eritrocita vršilo eritrocitima markiranim radioaktivnim kromom te ljudskim albuminom obilježenim radioaktivnim jodom, nađeno je da je volumen krvi i volumen mase eritrocita povišen u zastojnoj insuficijencijsi srca, odnosno, da su stanja postignute kompenzacije srca popraćena padom tih volumena. I svi kasniji radovi potvrđuju ove nalaze. Prema tim radovima volumen krvi i plazme je obično povišen u kongestivnoj dekompenzaciji srca, a pad oba volumena nastaje u vezi s kompenzacijom srca. Izvjesno povećanje volumena mase eritrocita vezano je i za pojačanu eritroidnu aktivnost koštane srži pod uticajem hipoksičkih stimulusa, pa i onog u zastojnoj dekompenzaciji srca. Ova pojačanja eritrocitna aktivnost koštane srži nešto se umanjuje sa postizanjem kompenzacije. Cournaud je dokazao da insuficijacija samo lijeve komore sa normotonim završetkom dijastolnog pritiska desne komore pokazuje još uglavnom normalan volumen krvi. Tek pri nastupu insuficijencije desne komore dolazi do porasta volumena krvi, tako da je u stanju insuficijencije desnog srca krvni volumen uglavnom povišen. Di Palma je našao da se uvećanje ukupnog volumena krvi odnosi paralelno s porastom venskog pritiska, pa bi i bolesnici sa najozbiljnijom insuficijencijom srca imali i najveća uvećanja ukupnog volumena krvi.

I prema našim nalazima jakost desne komore bi bila u direktno suprotnom odnosu sa stupnjem povišenja volumena krvi. Iz naših rezultata se, naime, zaključiti da je volumen krvi uvećan u većine bolesni-

ka s kroničnim plućnim srcem u dekompenzaciji uz istovremeno uvećanje mase eritrocita, a uz normalan ili nešto snižen volumen plazme. Isti rezultati su dobiveni i u bolesnika sa kroničnim plućnim srcem u kompenzovanom stanju. U bolesnika sa valvularnom greškom srca u kompenzovanom stanju uglavnom nema promjena u ukupnom volumenu krvi i volumenu mase eritrocita. Oba su volumena nešto uvećana u izvjesnog broja bolesnikas valvularnom greškom srca u dekompenziranom stanju i to pretežno u onih s izraženijom insuficijencijom desnog srca. Na kraju se može reći da je najvjerojatnije potrebna duža hipoksija i zastojni insuficijacija srca da u srčanoj bolesti nastane uvećanje volumena krvi i mase eritrocita, odnosno da asimptomatska bolest u funkcionalnom smislu gotovo i nema odraza na volumen krvi. Drugim riječima, zastojna insuficijacija srca bit će popraćena porastom volumena krvi i mase eritrocita tek kada dođe do insuficijencije desne komore, odnosno, i do popratnog premještanja krvi iz arterijske na vensku stranu cirkulacije.

Zaključak

Izneseni su rezultati određivanja volumena krvi, plazme i mase eritrocita u 57 bolesnika s oboljelim srcem. Skoro u svih bolesnika sa kroničnim plućnim oboljenjem srca bilo u kompenziranom ili dekompenziranom stanju, nadene su povećane vrijednosti ukupnog volumena krvi i mase eritrocita, dok je volumen plazme bio normalan. Za razliku od toga, u bolesnika sa valvularnom bolešću srca nadene su uglavnom normalne vrijednosti volumena krvi, plazme i mase eritrocita, i to, kako u onih u kompenziranom stanju, tako i u onih s lakšom insuficijencijom lijeve komore. Uvećanje volumena krvi i mase eritrocita nađeno je u izvjesnog broja bolesnika te grupe u kojih je već postojala izraženija insuficijacija desnog srca.

- 1) Crispell, R. R. i sar.: J. Clin. Invest., 29, 513, 1950.
- 2) Freinkel, N. i sar.: J. Clin. Invest., 32, 138, 1953.
- 3) Schreiber, S. S. i sar.: J. Clin. Invest., 33, 574, 1954.
- 4) Brach, O. J. i sar.: Am. Heart J., 57, 522, 1959.
- 5) Smith, W. W. i sar.: Circulation, 9, 352, 1954.
- 6) Ferrer, M. J. i sar.: Circulation, 6, 688, 1952.
- 7) Likoff, W. i sar.: Am. Heart J., 49, 1, 1955.
- 8) Taussig, M. B. i sar.: Am. Heart J., 33, 413, 1947.
- 9) Friedberg, Ch. K.: Radioisotopes in Cardiovascular Disease, Grune Stratton, New-York-London, 29-50, 1962.
- 10) Samet, P. i sar.: Medicine, 30, 211, 1957.
- 11) Kaplan, E. i sar.: Am. Heart J., 34—824, 1954.
- 12) Gunton, R. W., Paul, W.: J. Clin. Invest., 34, 879, 1955.
- 13) Reilly, W. A. i sar. Circulation, 9, 571, 1954.

S U M M A R Y

DETERMINATION OF THE VOLUME OF BLOOD IN CARDIAC PATIENTS

The results of determination of the volume of blood, plasma and mass of red cells in 5ⁱ cardiac patients are brought out.

Almost in all the patients with chronic cor pulmonale, in compensated od decompensated state, the increased values of the total volume of blood and mass of red cells are found, while the volume of plasma was normal. But, in the patients with valvular cardiac disease the normal values of the volume of blood, plasma and the mass o red cells were found, as in the patients in compensated state so in those with light insufficiency of the left ventricle.

Increased blood volume and the mass of red cells were found in a certain number of the patients from this group who showed a more prominent insufficiency of the right heart.

*Internistička služba
Medicinskog centra Banja Luka
Načelnik: prim. dr Ivan Laboš*

973.

5. 12. 1973. 20/12/1973

REZULTATI NAKON IZVRŠENE TRANSKONJUNKTIVALNE CIKLODIJAMETRIJA SEC ČAVKA I IRIDENKLEIZE SEC HOLTH KOD GLAUKOMA

A. PIŠTELJIĆ

Prema Čavki glaukom je oboljenje organizma, čiji se uzroci nalaze ekstraokularno sa svojim kardinalnim simptomom endookularnom hipertenzijom. Više simptom, manje bolest glaukom prati čovjeka od rođenja do smrti, sa značajnim povećanjem broja oboljelih u starosnoj dobi iznad 40 godina života kada se procenat kreće od 1,6 do 2,3%. Sljepilo nastalo kao posljedica glaukoma obuhvata oko 20%. Nepoznavanje etiopatogeneze razlog su još i danas mnogim podjelama glaukoma. Na osnovu gonioskopskog nalaza prihváćena je podjela na glaukom s otvorenim i zatvorenim uglom, a u kliničkoj slici akutni i hronični glaukom. Dominantni simptom povećanje endookularnog pritiska kako u dijagnozi tako u medikamentoznoj i hirurškoj terapiji je na prvom mjestu. Terapija je upućena na obaranje pritiska čime bolest nije izlijećena. Dijagnostika glaukoma zasniva se na mjerenu pritiska, vidnom polju, promjenama pupile, goniopskopskom nalazu, tonografiji.

Lokalna medikamentozna terapija koju je uveo 1876. LAQUER — PHISOSTIGMIN i pilokarpin koji je uveo WEBER 1878. još su i danas u upotrebi. Davanje supstanci koje sprečavaju razaranje acetilholina od holinesteraze i na taj način omogućavaju djelovanje acetilholina su PROSTIGMIN ESERI, MINTACOL i DFP, druge supstance direktno stimuliraju motornu ploču i na taj način djeluju kao acetilholin; to su sam acetilholin, MUSCARIN, PILOCSPIN, MECOLYL, dok DORYL djeluju na

oba načina. Direktni nadražaj mišićnog tkiva je AMINOGLAUCOSAN.

Prema THIELU miotik ne djeluje samo na mišiće oka već na čitav nervni sistem kao i na krvne sudove. DIAMOX, RENAMID, ANTIDRASA i slične supstance djeluju na smanjivanje produkcije komorne vode i na taj način obaraju očni pritisak. Ocjenjivanje terapije je mjerjenje očnog pritiska, na što je upozorio MASNENIKOV (1904). THIEL (1924) egzaktno mjeri pritisak kako u normalnih očiju tako i u glaukoma i dolazi do različitih krivulja pritiska (Falling dupli tip penjući tip, FLAT type). Razlozi promjeni pritiska u normalnim očima kao i kod glaukoma traženi su u promjeni krvne raspodjele, promjeni krvnog pritiska, djelovanju svjetlosnih zraka, igri mišića oka, ritmičnim promjenama pupile, koloidno osmotskim promjenama koje nastaju poslije uzimanja hrane i rada. Prema radovima HAGERA i RAEDERA na tok očne krivulje tenzioni ritam se ne može promijeniti mirovanjem niti radom, promjenom dana u noć, načinom ishrane, promjenom acido bazične ravnoteže, kao i djelovanjem na pupilu, širenje ili sužavanje ostaje bez promjene na tenzionalni ritam. Sve nas ovo upućuje na centralno upravljanje očnim pritiskom. (MAGITOT, THIEL, ČAVKA, DUKE-ELDER) c

Operativni zahvati u glaukoma imaju samo jedan cilj — obaranje pritiska. Prema LEYDCHEKERU operativni zahvat u glaukoma nije metoda svjetlosti, već iz-

bor nužde. Fistulizirajuće operacije (iridektomija, iridenkleiza HOLTH, trepanatio sclerae ELLIOT, Cyclodiali za HEINE, Sclerectomy anterior i posterior, te ciklodijametrija, angiodi atermija, retrocilijarna dijatermijska, transkonunktivalna dijatermia Čavka, goniotomija Barkan, goniopunktura, resekcija korpus ciliare MÜLLER, kriohirurgija BIETTI kao i kombinacija istih) kojima se postiže novi put i na taj način omogućava bolja resorpacija, odvajanje cilijarnog tijela, dijatermijska samog cilijarnog tijela, krvnih sudova, resekcija ili smrzavanje je u biti da se dovede do atrofije cilijarnog tijela i na taj način utiče da se smanji produkcija komorne vode. Osnovna su tri faktora za odlučivanje o operativnom zahvatu: lokalni nalaz, opšte stanje i tok. U najvećem broju slučajeva nalazimo elemente za i protiv operativnog zahvata. O uspjehu operacije možemo da govorimo poslije nekoliko mjeseci, a po nekim godina, upoređujući pritisak, vidno polje i oštrinu vida prije i poslije zahvata

KUTSCHERA I SEHER (1968) napravili su analizu između iridenkleize HOLTH i TREPANATIO SCLERAE ELLIOT. Komplikacije u vidu krvarenja u prednjoj komori iridenkleize u 24% a ELLIOTA 9%, kasne infekcije kod ELLIOTA 2 a HOLTZA nijedna. Očni pritisak regulisao se kod iridenkleize u 69% ELLIOT u 97%. Ovakvu razliku u korist Elliota autori objašnjavaju u rezu kod HOLTHA lancem, gdje nakon uspostavljanja pritiska dolazi do sljepljivanja irisa i povećanja pritiska. Poslije Elliotove operacije pritisak se u 16% slučajeva mioticima može regulisati, a HOLTHA u 19%. Poslije Elliotove operacije vid je ostao nepromijenjen u 51%, u 13% smanjen i 36% sa značajnim zamućenjem leće. Kod HOLTHA visus je u 63% nepromijenjen, smanjenje vida u 14% i u 23% slučajeva s promjenom u leći. FANTA, AVEDICAIN takođe potvrđuje da poslije Elliotove trepanacije dolazi vrlo često do zamućenja leće a rijetko kod iridenkleize. Vidno polje je kod Elliotove operacije u 73% a HOLTHA u 75% nepromijenjeno. Što se tiče kozmetičkog efekta u prednosti je Elliotova trepanacija.

Putem transkonjunktivalne ciklodijatermije sec. ČAVKA za 10 godina na Očnoj klinici u Sarajevu operisano je 1266 slučajeva u dobi između 2 i 88 godina. Najveći je broj bio između 55 i 74 godine. Intraokularni pritisak je u 73% slučajeva normaliziran, u 13% djelimično, bez efekta u 14%. Vid je ostao isti u 60%, smanjen u 10% i poboljšan u 29% slučajeva.

Za period od sedam godina (1965—1972) na Očnom odjeljenju u Banjoj Luci lječeno je operativnim putem 166 slučajeva glaukoma. Od toga je bilo 56 ili 34,1% muškaraca i 110 ili 66,0% žena. Najstariji pacijent rođen je 1880. a najmlađi 1956. godine. Dobnoj skupini preko 40 godina pripada 90% pacijenata. (tabela). Primarnog glaukoma bilo je 64% i sekundarnog 36,1% slučajeva. Iridektomia antiglaucomatosa izvršena je u 57 ili 34,3%. Iridenkleiza sec HOLTH u 20 i MITZUI 35, ukupno 55 ili 33,1% slučajeva. Cyclodialysis sec HEINE u 8 ili 4,8% slučajeva. TRANSKONJUNKTIVALNA CIKLODIJAMETRIJA SEC ČAVKA u 35 ili 21,0 slučaja ENUKLEACIJA u 11 ili 6,6% i 1 PUNKCIJA.

TRANSKONJUNKTIVALNA CIKLODIJATERMIJA SEC ČAVKA. VOGT (1936) uvodi dijatermijsku kao operativni zahvat kod glaukoma. Prvu neperforativnu ciklodijatermijsku izveo je WEVE 1933. god. kod infantilnog glaukoma. Zatim VEGEN. GASTEIGER. Mnogi autori uspjeh zahvata vežu za aplikaciju tj. udaljenost od limbusa. MARR vrši aplikaciju 4 mm od limbusa, BERLINE zona na 5 mm, CASTROVIEJO i SAFAR zona između 6 i 8 mm, ARRUGA i WECKERS udaljenost od limbusa 8 mm. ČAVKA 1942. godine vrši po prvi put neperforativnu ciklodijatermijsku kombinovanu sa anteriornom klorotomijom, zatim vrši ciklodijatermijsku u čitavoj gornjoj polovici a docnije čitavom circumferencijom. Konstantna udaljenost je 4 do 7 mm. Ciklodijatermijom postiže se vrlo intenzivna elektrokoagulacija kapilara i ganglijskih ćelija u cilijarnom tijelu, elektrokoagulacija neurosekretornih elemenata i retrocilijskih arterija. Ciklodijatermijska dovodi do atrofije cilijarnog tijela s kon-

sekutivnim smanjenjem produkcije komorne vode.

Transkonjunktivalna ciklodijatermija izvodi se strujom jačine 80 mA, s dužinom trajanja 1 do 2 sec. i stavljanjem pečata od 20 do 30.

IRIDENCLEISIS SEC HOLTH prvi put je primijenjena 1906. godine od tada je doživjela niz modifikacija, prema nekim autorima preko 100. Naš rad: poslije prethodne pripreme, lokalno smo supkonjunktivalno u gornjoj polovini dali anestetikum, napravili smo lapn od konjunktive, skleru smo nožem uz limbus istanjili, lancem ili nožem otvorili prednju komoru, iris smo dvjema pincetama izvukli i raskinuli u dva brka, stavili nekoliko dijatermijskih pečata na gornji otvor, prekrili lapnom, stavili nekoliko konjunktivalnih šavova, skopolamin, antibiotska mast, zavoj.

Na opisani način vršili smo transkonjunktivalnu ciklodijatermiju sec. ČAVKA i IRIDENCLEIZU sec. HOLTH.

Kod iridenkelize došlo je do normalizacije pritiska u 50 ili 90,5% (od toga potpuno normaliziran u 76% i djelimično u 14,0% hipotonija u 4 ili 7,2% i hipertonija u 1 ili 1,8% slučajeva. Vidno polje je ostalo nepromijenjeno u 25 ili 45,5%, smanjenje u 21 ili 38,0%, povećanje u 6 ili 10,9% slučajeva. Vidna oština ostala je nepromijenjena u 22 ili 40,0%, smanjenje u 21 ili 38,0% i poboljšanje u 12 ili 21,7% slučajeva. Kod transkonjunktivalne ciklodijatermije ČAVKA pritisak je normaliziran u 32 ili 91,4% (od toga potpuno normaliziran u 78,0% i djelimično u 13,4%), hipotonija u 3 ili 8,7%, dok hipertonije nije bilo. Vidno polje je ostalo nepromijenjeno u 15 ili 43,0% smanjenje u 5 ili 14,3%, a poboljšanje u 2 ili 5,7% slučajeva. Vidna oština je nepromijenjena u 26 ili 74,3%, smanjenja nismo imali a poboljšanje u 9 ili 25,5% slučajeva. Prema našoj analizi oba zahvata približno jednako djeluju na tonus s tim što je ciklodijatermija imala nešto bolji uspjeh. Vidno polje, oština vida kod HOLTHA je znatno smanjeno u odnosu na ciklodijatermiju a što se tiče poboljšanja vida procentualno je približno jednako 21 i 25%.

S jedne strane transkonjunktivalna ciklodijatermija je metoda kod koje se ne otvara bulbus, tehnički nije teško da se izvede, što su njene prednosti, dok u postoperativnom toku u svih operisanih slučajeva imali smo prvi dana povećanje pritiska, izraženu hemozu i hiperemiju, bol u oku, što smatramo kao nedostatke, a relativno mali broj operisanih slučajeva ne dozvoljava nam definitivne zaključke.

Rad pročitan na Kongresu oftalmologa Sarajevo, 1973.

Zaključak

Za period od sedam godina (1965—1972) na Očnom odjeljenju Medicinskog centra u Banjoj Luci liječeno je operativnim putem 166 slučajeva glaukoma. Od toga broja primarnom glaukomu pripada 64% a sekundarnom 36%. Među navedenim pacijentima bilo je 34% muškaraca i 66% žena. Starosnoj dobi iznad 40 godina pripada 90% operisanih slučajeva. Kod operativnih zahvata zastupljeni su: Iridectomy antiglaucomatosa u (34%) slučajeva, IRIDENCLEISIS SEC HOLTH (33,1%), CYCLODIALYSIS. SEC HEINE (4,8%), TRANSKONJUNKTIVALNA CIKLODIJATERMIJA SEC. ČAVKA (21,0%), ENUCLEATIA (6,6%) i PUNCTIO (0,6%). Autor na osnovu tonometrijskog nalaza, vidnog polja i oštine vida prije i poslije operativnog zahvata analizira i upoređuje IRIDENCLEISIS SEC HOLTH I TRANSKONJUNKTIVALNU CIKLODIJATERMIJU SEC. ČAVKA.

KOD HOLTHA je tonus normaliziran u 90% a ČAVKE u 91,4% slbčajeva, hipotonija je nastupila kod HOLTHA u 7,2% slučajeva a kod ČAVKE u 8,7%, dok je hipertonija kod HOLTHA u 1,8%, a kod ČAVKE JE nije ni bilo.

I dalje je poređeno vidno polje i vidna oština. Znači, prema našoj analizi oba zahvata jednako djeluju na tonus, s tim što je transkonjunktivalna ciklodijatermija imala nešto bolji uspjeh, dok je vidno kod HOLTHA izraženo smanjeno, isto je i kod vidne oštine gdje je u postoperativnom toku došlo do smanjenja.

LITERATURA

- 1) Gavey C. J.: Brit. J. Ophthal. 50, 689, 1966.
- 2) Janev K. GODLER: Jug. Oftal. Arhiv 1/2, V, 31, 1967.
3. Leydhecker W.: Ophtalmologica 139, 290, 1960.
- 4) Čupić S. Golder B.: Jug. Oftal. Arhiv 1/2, VII, 67, 1969.
- 5) Dubois A. — Poulsen: Acta Ophtal. Jug. II, 109, 1964.
- 6) Mueller F. O.: Klin. Mbl. Aughk. 159, 2, 248, 1971.
- 7) Sokolić P.: Jug. Oftal. Arhiv 1/2, III, 13, 1965.
- 8) Sokolić P.: Ann. bol. IX, 26, 13, 1970.
- 9) Hager H.: Augenheilkunde 29, 1957.
- 10) Čupak K.: Acta ophtal. Jug. VIII 100, 1—2, 1970.
- 11) Lowe R.: Brit. J. Ophthal. 49, 9, 460, 1965.
- 12) Krasnov M. M.: VESN. OFTAL. 78, 5, 29, 1965.
- 13) Kutschera E.: Klin. Mbl. Aughk. 153, 3, 305—313, 1968.
- 14) Čavka V.: Amer. J. Ophthal. 3, 47, 1959.
- 15) Čavka V.: Brit. J. Ophthal. 135, 307, 1951.
- 16) Čavka V.: Med. Arhiv 8, 31, 1954.
- 17) Witmera R.: GLAUCOMS PROBLEMS 56, 75, 1971.
- 18) Nemetz U.: Klin. Mbl. Aughk. 1, 56—59, 1972.

SUMMARY

RESULTS FOLLOWING EXECUTED CYCLO DIATERMY SE CCAVKA AND IRIDENCLEISE SEC HOLTH IN A CASE OF GLAUKOMA

A. Pišteljić

In a period of seven years (1965—1972) there have been treated at the Ophthalmological department of the Medical Center in Banja Luka, in an operative way 166 cases of glaucoma. The patients consisted of 34% men and 66% women, 90% of the operated cases have been patients in the age for over 40 years. Based upon tonometrical findings of the eyesight and quick-sightedness before and after the operation, the writer analyses and compares IRIDENCE ISIS SEC HOLTH and TRANSCONJUNCTIVAL CYCLODIATHERMY SEC CAVKA. He finds that both interventions on operation base have nearly equal influence on the tonus normalization, whereas hypotony is postoperatively more expressed in CAVKA; cases, the eyesight and quick-sightedness are apparently reduced in the cases of HOLTH.

Oftamološka služba
Regionalnog medicinskog centra, Banja Luka
Načelnik: Doc. Dr Sc. Aleksandar Pišteljić

SEBDURALNI HEMATOMI

Na materijalu Neurološkog odjela u Banjoj Luci

S. BADIĆ i Z. BILALBEGOVIĆ

Naš prikaz obuhvata 30 subduralnih hematoma, verificiranih na Neurološkom odjelu u Banjaluci u periodu od deset godina (1958—1968. god.). Smatramo da je ovaj broj dosta visok, pogotovo kad se uzme u obzir mali kapacitet odjela sa svega 25 neuroloških kreveta. To je i bio jedan od razloga zašto smo se odlučili baš za ovaj rad.

Subduralni hematom predstavlja nakupinu krvi u subduralnom prostoru. Neki autori morfološki razlikuju subduralni hematom, međutim takva podjela patogenetski, klinički i prognostički nema nikakve praktične važnosti. To se oboljenje može pojaviti u svakoj životnoj dobi. Relativno često se javlja i u dojenoačkoj dobi kao posljedica porodajne traume, ali s takvim hematomima mi nemamo većeg iskustva. Međutim, daleko češće se javljaju u odrasloj dobi, naročito između 40—60 godina. Češće obolijevaju muškarci, a naročito alkoholičari i neke određene profesije, jer su češće izloženi povredama glave.

Glavni etiološki faktor je trauma glave i to najčešće mikrotrauma, koju bolesnici zaboravljaju i u anamnezi često ne ističu. Izvor krvarenja su u većini slučajeva tzv. mosne vene (Brückenenvenen), koje odvode venoznu krv od površine hemisfera u sagitalni venozni sinus. Ove vene mogu prsnuti čak i kod naglih pokreta glave, zatim kod udara u čelo nogometnika, boksarta, vozača automobila itd. Kao disponirajući faktori za prsnutje ovih vena u vezi s traumom navode se: povećana lomljivost krvnih žila kao npr. kod ateroskleroze i alkoh-

holičara, zatim povećan permeabilitet žila zbog zastoja, raznih avitaminoza, kod hemoragične dijateze itd. Kao rijetki uzroci tzv. spontanih subduralnih hematoma navode se pachimeningitis haemorrhagica interna (Virchow), tumori, vaskularne malformacije i dr.

Kad nastupi krvarenje, hematom se povećava sve dok ne dođe do izjednačenja tlaka u njemu s endokranijalnim tlakom.

Međutim, daljnji rast hematoma tumači se na različite načine. Neki smatraju da se to događa ponovnim krvarenjem iz oštećenih ili čak iz novostvorenih vena kod povećanog venoznog tlaka, kao npr. kašljaju, napinjanju i sl. Drugi to objašnjavaju na slijedeći način:

Poznato je da od dure urasta vezivo koje oko hematoma stvara kapsulu. Kako inkapsulirani hematom posjeduje veći koloidno-osmotski tlak od okoline, to on kroz vezivnu kapsulu kao semipermeabilnu membranu uvlači u sebe tekućinu iz likvora i tako raste.

Međutim, i ovim etiopatološkim tumačenjima neki autori stavljaju prigovor o kojem na ovom mjestu ne bismo htjeli raspravljati. Sadržaj hematoma u velikoj većini slučajeva ostaje tekući i tokom vremena mijenja boju. U slučaju kad je bistar govorimo o higromu.

Najčešća lokalizacija subduralnog hematoma je na konveksitetu velikog mozga fronto-parijeto-temporalno. Vrlo rijetko i zavisno od mesta povrede krvnih žila može biti lokaliziran bazalno ili parasagi-

talno, kao npr. kod povrede sinus sagitalis superior-a, naročito kod djece. Ne smijemo zaboraviti mogućnost postojanja i bilateralnog subduralnog hematomata.

Kako se kod subduralnog hematomata radi o venoznom krvarenju, to on polagano raste i počinje komprimirati mozak. Dok dođe do pojave kliničkih simptoma kompresije, prođe izvjesno vrijeme. Ovaj »period latencije« može trajati od nekoliko dana do nekoliko sedmica, mjeseci, pa čak i godina. Baš na osnovu ovog perioda latencije, običava se subduralne hematome klinički dijeliti na akutne i hronične, a neki izdvajaju i subakutne. Nanke navodi gornju granicu za akutni subduralni hematom tri nedelje. Međutim, ni etiološki ni patogenetski ne možemo razlikovati akutni od hroničnog subduralnog hematomata.

Subduralni hematomi nemaju svoju specifičnu kliničku sliku, nego ukratko rečeno, simptomatologija odgovara povećanoj intrakranijalnoj presiji u širem smislu, o čemu na ovom mjestu ne želimo detaljnije govoriti.

Terapija subduralnih hematoma je jedino operativna i to totalna evakuacija hematomata.

S obzirom, da ne možemo pojedinačno prikazati sve slučajeve, odlučili smo se samo za nekoliko interesantnih, dok tabelarni prikaz obuhvata cijelokupnu kazuistiku.

I. A. M., muškarac, star 39 godina, zemljoradnik iz okoline Prnjavora. Iz anamneze saznajemo da je do sada bio uvijek zdrav, osim što je 1943. g. prebolio pjegavac. Puši, piće, oženjen, ima četvoro djece. Materijalno stanje slabo, nepismen.

Prije dva mjeseca pao sa štale visoke oko pet metara i tom se prilikom lakše povrijedio u lijevu stranu glave. Svi jest nije izgubio, oko pola sata osjećao je vrlo jaku glavobolju i vrtoglavicu, ali svemu tome nije pridavao neku veću važnost. Međutim, nakon nekoliko dana ponovo je počeo osjećati lakše glavobolje naročito kod pokreta glavom, apetit mu je bio sve

lošiji, osjećao je sve veću tjelesnu iscrpljenost i slabost u desnoj strani tijela tako da je na kraju postao skoro potpuno nesposoban za svoj posao. Išao je svom ljekaru koji mu je davao neke lijekove, ali kako mu nije bilo bolje, upućen je na naš odjel.

Psihički: neupadan.

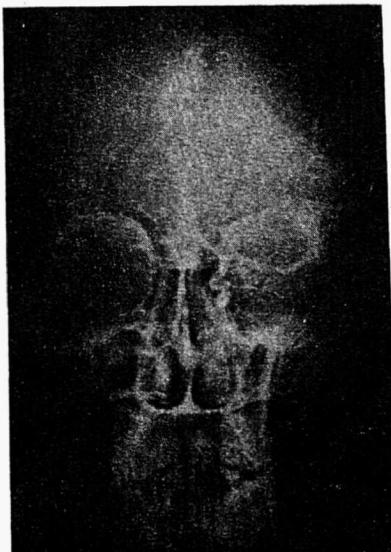
Neurološki status: bolesnik teže pokretan. Hol lagano ataktičan. Romberg nesiguran. Kod pogleda u lijevo naznačen fini horizontalni nistagmus. Facialis desno paretičan po centralnom tipu. Izražena lakša spastična hemipareza sa hemihipestezijom desno. Babinski desno +. Ostali nalaz u granicama normale.

Somatski status: uredan. RR=140/80.

Svi laboratorijski nalazi uredni. Kraniogram također uredan. Nalaz fundusa pokazuje papili stagnans.

Na osnovu anamneze i kliničke slike odmah se posumnjalo na subduralni hematom. U prilog toj pretpostavci govori i nalaz fundusa. Već drugi dan po dolasku učinjena je cerebralna angiografija lijeve arterije karotis koja je pokazala na AP snimci tipičnu avaskularnu zonu srpastog oblika u parijeto-temporalnom predjelu uz izraziti pomak arterije cerebri anterior na suprotnu stranu.

Prilog: SLIKA I



Istog dana pacijent je premješten na Kirurški odjel i operiran. Nakon 15 dana otpušten kući kao izlječen.

II D. J., muškarac, star 67 godina, zemljoradnik iz okoline Sanskog Mosta. Bolesnik dolazi bez pratiče, sanitetskim kolima. Kod dolaska lagano dezorientiran. Kontakt se dosta lako uspostavlja, ali na pitanja često daje neadekvatne odgovore. Psihomotorno usporen, sklon plitkim šalama.

Prema onom što smo uspjeli saznati od samog bolesnika bio je uviјek zdrav. Negira traumu glave. Puši, piće svakodnevno 2–3 dcl rakije. Oženjen, ima dvoje odrasle djece, nepismen, slabog imovnog stanja. Sadašnja bolest je navodno počela prije mjesec dana. Najprije je osjetio neku tupu glavobolju u lijevoj strani glave, uz to je često povraćao, ali ne zna tačno koliko je sve to trajalo. Kasnije je primijetio da je nesiguran u hodu, »nije se mogao pouzdati u desnu nogu«, a zatim je primijetio slabost i trnce i u desnoj ruci. Kako mu je svakim danom bilo sve gore, odveli su ga ljekaru, koji ga je odmah uputio na naš odjel.

Neurološki status: Bolesnik je pokretan. Izražena je spastična hemipareza lijevo. Patoloških refleksa nema. Naznačeni su znaci opšte ateroskleroze.

Somatiski status: Uredan. RR = 150/80.

Rutinski laboratorijski nalazi su uredni, osim što je SE: 52/88 i L: 10900; Internistički nalaz: Myocardiopathia atherosclerotica compensata; Fundus: uredan; Kraniogram: stražnji klinoidi sele turcike demineralizirani.

Bolesnik primljen pod slikom apoplektičkog inzulta. Međutim, na osnovu kliničke slike i toka bolesti kao i nalaza na kraniogramu, posumnjalo se na povećanu intrakranijalnu presiju. Sedmog dana po primitku učinjena je angiografija desne arterije karotis koja je pokazala tipičan nalaz za subduralni hematom.

Istog dana bolesnik premješten na Kirurški odjel i operiran. Kući je otpušten kao izlječen.

III R. H., žena, stara 37 godina, zemljoradnica iz okoline Sanskog Mosta. U anamnezi bolesnica navodi da je uviјek bila zdrava osim što je u posljednje vrijeme osjećala teže disanje i gušenje naročito kod dužeg hodanja i fizičkog napora. Udata, ima sedmero djece (P—12, Ab—0). Sad je u devetom mjesecu trudnoće.

Dan prije dolaska u bolnicu, predveče, iznenada osjetila jaku glavobolju, nakon čega je izgubila svijest i pala. Kad je nakon kraćeg vremena došla svijesti, nije se više mogla kretati, jaka glavobolja je i dalje trajala, a istovremeno je počela i povraćati. U takvom stanju su je odmah bolničkim kolima dovezli na Interni odjel gdje je primljena. Sutradan je konzultiran neurolog koji je na osnovu kliničke slike odmah napravio L. P. koja je pokazala sangvinolentan likvor i istog dana bolesnica je premještena na Neurološki odjel.

Psihički: neupadna.

Neurološki status: Bolesnica nepokretna. Zatiljak izrazito zakočen. Kernig +. U antigravitacionom položaju pronacija desne ruke. Babinski obostrano +. Ostali nalaz u granicama normale.

Somatiski status: osim slabije tjelesne uhranjenosti nalaz u granicama normale. RR = 180/115.

Laboratorijski nalazi: SE: 64/100; Hb: 56%; E: 3,600,000; Urin: Albumen +, sed. masa leukocita i po koji hijalini cilindar; Fundus: uredan; Kraniogram: uredan. Ostali laboratorijski nalazi također uredni.

U toku boravka stanje bolesnice se u dva navrata jače pogoršavalo, što smo shvatili recidivnim hemoragijsama. Etiološki, posumnjali smo na neku vaskularnu malformaciju ili ev. toksično stanje u vezi s trudnoćom. Odlučeno je da se napravi cerebralna angiografija, ali je 13 dana po dolasku u bolnicu ponovo došlo do naglog pogoršanja, bolesnica je zapala u komu i nakon kraćeg vremena došlo je do egzitusa.

Obdupcioni nalaz: Haemorrhagia subarachnoidalnis, Haematoma subdurale 1. sin. schronicum.

IV S. F., muškarac, star 62 godine, radnik, živi u okolini Prijedora. Heteroanamnestičke podatke dao njegov sin. Do unazad 5 godina navodno uvijek je bio zdrav. Od tada ima smetnje sa srcem zbog kojih je ležao na Internom odjelenju u Banjoj Luci. Osim toga, već duže vremena žalio se na česte glavobolje i tjelesnu iscrpljenost. Oženjen, ima dvoje djece, puši, ne pije, slabog je imovnog stanja. Traumu glave negira.

Posljednjih mjesec dana žalio se na slab apetit, opštu slabost i stalno je govorio kako ne može više raditi. Otišao je svom ljekaru, ali kako mu ovaj nije dao bolovanje uezao je neplaćeno odsustvo. Od prije 7 dana počeo se žaliti na vrlo jake i česte glavobolje, na sve veću slabost u lijevoj ruci i nozi, a od tada vrlo često i povraća. Prijе 2 dana lijeva strana mu se potpuno oduzela, mokrio je u krevetu bez ikakve kontrole, postao je smeten. Tad su ga ponovo odveli ljekaru koji mu je opet dao lijekove, ali kako mu se stanje sve više pogoršavalo na kraju je ipak upućen na naš odjel.

Psihički: bolesnik na granici somnolen-
cije i sopora.

Neurološki status: Potpuno nepokretan. Jezik skreće uljevo. Facialis lijevo paratičan po centralnom tipu. Izražena spasitična hemiplegija lijevo. Babinski lijevo+. Uz to su naznačeni znaci opšte ateroskleroze.

U laboratorijskim nalazima upadljivi su: SE: 110/140; L: 21.000; Urea: 75 mg%; rtg. snimka pluća: b. o.; Fundus: uredan; Kraniogram: uredan; Urološki nalaz: uredan; Internistički nalaz: Kachexia exicatio e causa ignota, Ca suspectum, Morbus Adissoni suspectum; RR=140/100. U tom smislu predložene su daljnje pretrage.

Tokom boravka na odjelu stanje bolesnika postaje sve lošije. Kaheksija i deku-bitusi koji su bili razvijeni već kod dola-ska, pojačavaju se unatoč intenzivnoj njezi i terapiji. Bolesnik postepeno zapada u sve dublju komu i deveti dan po primitku do-lazi do egzitusa.

Na osnovu anamneze, kliničke slike i toku bolesti nije bilo moguće utvrditi etiološki faktor i ako smo u prvom redu pomisili na maligni proces. Međutim, obduktioni nalaz bio je jasan: Haematoma subdura 1. dex.

Prilog: TABELA II

Diskusija

Od ukupno 30 subduralnih hematoma na muškarce se odnosi 27, a na žene samo 3, najvjeroatnije zbog toga što su muškarci češće izloženi traumama i abuzusu alkohola.

U literaturi se navodi da je učestalost subduralnih hematoma najveća u 5. i 6. deceniji. Međutim, u našem materijalu najveću učestalost nalazimo tek u 7. deceniji (10).

Također je interesantna i učestalost subduralnih hematoma po profesijama. Najveći broj (18) otpada na zemljoradnike. Razlog vjerojatno leži u načinu života i rada tih ljudi na ovom području. Na drugom mjestu su radnici, pretežno fizički (10), vjerojatno izloženosti povredama glave. Službenici kao i sva ostala zanimanja zastupljeni su samo u 2 slučaja.

Kako se iz tabele vidi, naši bolesnici sa subduralnim hematomom upućivani su a i hospitalizirani pod različitim dijagnozama. Interesantno je uočiti, da među uputnim dijagnozama nema ni jednog subduralnog hematoma kao ni povećane intrakranielne presje. U širem smislu, dok kod prijema imamo 10 bolesnika u kojih se odmah pomislilo na subduralni hematom, a u 5 na intracerebralni tumor.

U anamnezi naših bolesnika, potvrđene podatke o traumi dobili smo u 18 slučajeva, a negativne u 12. Na osnovu onoga što smo već ranije naveli o traumi kao uzroku subduralnog hematoma, smatramo, da u anamnezi moramo postavljati direktna pitanja o eventualnoj ranjoj povredi glave.

Alkoholizam je zastupljen u jako velikom broju (22) što upućuje na to, da pijano stanje omogućuje i češće povrede, kao npr. padove, tuče, saobraćajne nesreće itd.

Cerebralna angiografija je suveren način dijagnostike subduralnog hematoma. Mi smo angiografijom dokazali postojanje subduralnog hematoma u 18 slučajeva, dok su ostala 4 slučaja na vlastiti zahtjev otišla u druge medicinske centre, gdje su naše

sumnje bile potvrđene na osnovu katamnestičkih podataka.

Što se tiče ishoda bolesti možemo reći slijedeće: 22 subduralna hematoma ili 73% su pravovremeno dijagnosticirana na Neurološkom odjelu i uspješno operirana najvećim brojem na Kirurškom odjelu u Banjaluci, te nakon kraćeg vremena svi su otpušteni kućama praktički zdravi. Na žalost, kod 8 ili 27% slučajeva, dijagnoza subduralnog hematoma postavljena je tek na obdukciji. Smatramo da je mortalitet od 27% od ukupnog broja subduralnih hematoma, uz naš dosta aktivan stav prema cerebralnim angiografijama još uvijek visok.

Zaključak

Na Neurološkom odjelu u Banjaluci, u desetogodišnjem periodu od 1958—1968. godine, verificirano je ukupno 30 subduralnih hematoma.

Analizirajući navedeni materijal autori su dobili nekoliko interesantnih podataka. Velika većina bolesnika sa subduralnim hematomom bili su muškarci (27). Najviše subduralnih hematoma bilo je kod bolesnika u sedmom deceniju života (10). Najveći broj oboljenja javlja se u određenim zanimanjima, zemljoradnika (18) i fizičkih radnika (10). Alkoholizam je bio zastupljen u jako velikom broju (22). Kod prijema bolesnika u bolnicu nije bilo ni jedne uputne dijagnoze subduralnog hematoma. Potvrđenih anamnestičkih podataka o ranjoj povredi glave bilo je relativno malo (18).

Iako je angiografski pravovremeno dijagnosticirano i uspješno operirano 73% (22) subduralnih hematoma, potvrda dijagnoze obdukcijom, odnosno smrtnost od 27% (8) je po mišljenju autora dosta visoka. Zaato smatramo, da bi se u neurološkoj kazuistici moralо češće pomicati na subduralni hematom naročito kod ljudi više izloženih traumama glave te da bi se i kod najmanje sumnje na subduralni hematom moralо odmah pristupiti angiografskoj obradi.

S U M M A R Y

At Neurology department in Banja Luka, within 10 years period 1958. to 1968., 30 subdural hematomas have been totally recorded
S. Badić i Z. Bilalbegović

Upon studies accomplished on the subject matter, authors have come to some very interesting information. The majority of patients with subdural hematoma included men (27). The biggest number of subdural hematomas was manifested in patients in their seventies (10). Certain occupations show the most remarkable inclination towards the disease i. e., agricultural workers (18) and physical workers (10). Alcoholism was recorded in a quite significant number of cases (22). On receiving patients in hospital for treatment there were no diagnoses showing subdural hematomas. There was relatively small number of cases (18) indicating former head injuries.

Though 73% (22) subdural hematomas was angiographically diagnosed on time and successfully operated, obdication confirmed death cases rate of 27% (8) present, in authors opinion, a very high mortality. Therefore, this leads to the conclusion that the neurology should think more often on subdural hematomas in hospital for treatment there were no diagnoses showing exposed considerably to head trauma, so that in the case of the smallest suspicion on subduralhematoma the concerned problem could be angiographically treated immediately.

B I B L I O G R A F I J A

- 1) Bingas, B., Meese, M.: Subdurales Hämatom seltener ätiologie (Fallmitteilung), Der Nervenarzt, 4: 175, 1966.
- 2) Cecil, R., Loeb, R.: A Textbook of Medicine, 1548, Philadelphia and London, 1959.
- 3) Decker, K.: Klinische Neuroradiologie, 390, Stuttgart, 1960.
- 4) Glavan, I.: Živčane bolesti, Med. knjiga, Bgd-ZGB, 498, 1963.
- 5) Gospavić, J., Pavičević, R., Antonijević, M.: Subduralni hematomi u kliničkoj praksi, Srpski arhiv, Sv. 12, 1960.
- 6) Pendergrass, E., Schaeffer, P., Hodes, P.: The Head and Neck in Roentgen Diagnosis, V II, 1348, U. S. A., 1956.
- 7) Radojičić, B.: Klinička neurologija, Med. knjiga, Bgd-Zgb, 314, 1962.
- 8) Taveras, J., Wood, E.: Diagnostic Neuroradiology, 1775, Baltimore, 1964.

*Neuropsihijatrijska služba
Regionalnog Medicinskog centra
u Banjoj Luci
Načelnik: dr Safet Badić*

PLUĆNE KOMPLIKACIJE KOD KRANIOCEREBRALNIH POVREDA

D. ŽIVKOVIĆ, J. KARADŽA i V. ŠARIĆ

U grubim crtama može se reći da je disanje regulirano preko respiratornih centara u meduli oblongati i ponsu, humoralnim faktorima tj. koncentracijom ugljen-dioksida i vodikovih jona u krvi, utjecajem vazomotornog centra i Hering-Breuer-ovog refleksa (1, 2, 3). Poremećaj jednog od ovih regulatornih mehanizama ili oštećenja nekog dijela respiratornog trakta dovodi do poremećaja izmjene plinova u plućima. Kako je poremećaj respiracije skoro redovno prisutan kod povreda glave i mozga te kod politraumatiziranih osoba, odlučili smo da na vlastitom materijalu ispitamo učestalost tih poremećaja te da pokušamo utvrditi neke odnose koji su prognostički važni.

Materijal i metode

Analizirali smo bolesnike s kranicerebralnim povredama koji su boravili u Hirurškoj službi Medicinskog centra Banja Luka u toku 1972. godine. Od ukupno 6695 bolesnika 280 su imali kraniocerebralne povrede. Na osnovu kliničke slike podijelili smo ih u tri grupe, posebno vodeći računa da li je pored kraniocerebralnih povreda postojala i politrauma (tabela I).

U svih povrijeđenih rendgenski su kontrolisana pluća bilo zato što je postojala sumnja na upalne promjene u plućima, ili

zato što su bili zbog drugih povreda pripremani za operativni zahvat. Tako smo dobili podatke (tabela II) o broju oboljelih u kojih je poremećaj respiracije bio praćen promjenama u plućima.

Diskusija

Iz prikazanih tabela jasno se vidi da kranocerebralne povrede izolovane ili udružene s politraumom dovode do plućnih komplikacija u velikog broja povrijeđenih, a učestalost raste paralelno s težinom povreda.

Kao što je poznato iz literature, nervno tkivo je vrlo osjetljivo na traumu i smrjeni parcijalni pritisak kiseonika, pa su sva akutna moždana oštećenja praćena acidozom i cerebrovazoparalizom s popratnim edemom moždanog tkiva (4, 5). Ove promjene u endokraniju uzrokuju hiper ventilaciju koja je dijelom posljedica i hipoksične stimulacije perifernih hemoreceptora, što predstavlja prvi pokušaj organizma da korigira nastalu aciduzu. (6).

Pored toga u politraumatiziranih bolesnika traheobronhalno stablo i plućni parenhim su primarno oštećeni. Pored kliničkih znakova poremećaja respiracije finijim analizama je utvrđeno da u respiratornom traktu postoje sitna kontuziona

TABELA I
BROJ BOLESNIKA SA KRANIOCEREBRALNIM POVREDAMA

		bez politraume	sa politraumom	ukupno
I grupa	COMOTIO CEREBRI	97	47	144
II "	CONTUSIO CEREBRI	58	50	108
III "	COMMA CEREBRALE	—	26	26
	UKUPNO	155	123	278

TABELA II
BROJ PLUĆNIH KOMPLIKACIJA KOD KRANIOCEREBRALNIH POVREDA

		bez politraume	sa politraumom	ukupno
I grupa	COMOTIO CEREBRI	—	32 (68%)	32
II "	CONTUSIO CEREBRI	43 (72,4%)	47 (84%)	90
III "	COMMIA CEREBRALE	—	26 (100%)	26
	UKUPNO	43	105	148

žarišta, tromboze krvnih sudova, krvarenja, hipostaza i plućni edem. (7).

Periferna vazokonstrikcija uzrokovana traumom dovodi do redistribucije krvi iz opšte cirkulacije u plućnu cirkulaciju (8), a zbog djelovanja simpatikusa preko alfa-receptora dolazi u plućnoj vaskularnoj mreži do lagane vazokonstrikcije. Vazokonstrikcija udružena sa gore navedenim promjenama dovodi ponekad do stvaranja hijalinih membrana u alveolama što sve zajedno uslovljava otvaranje šantova te krv mimoilazi alveolarnu membranu. Poremećena izmjena plinova odnosno poremećena ravnoteža između plućne ventilacije i plućne perfuzije dovodi do hiperventilacije u cilju korekcije acidoze, ali zbog otvorenih šantova hiperventilacija je nesvrshodna, a mrtvi prostor se može povećati i do 75%. (9).

Pacijenti sa kraniocerebralnim povredama često povraćaju i često inhaliraju tečni gastrični sadržaj koji može dovesti do opstrukcije traheobronhijalnog stabla i trenutne smrti (10). Ali opstrukcija može zahvatiti i jedan od glavnih bronha te nastaje masivni kolaps plućnog tkiva. Osim gastričnim sadržajem opstrukcija respiratornih putova može biti uzrokovana krvlju te fraktturnih kupotina na bazi lobanje, te »zapadanjem« jezika zbog oslabljenih refleksa.

Gastrični sadržaj zbog svoje izrazite kiselosti (pH do 2,5) oštećuje epitel traheje, bronha i daje klasičnu sliku aspiracionog pneumonitisa Meldenson-ov sindrom s nekrozama plućnog tkiva i plućnim edmom (11). Povraćanje s aspiracijom gastričnog sadržaja u traheobronhijalno stablo je iz gore navedenih razloga jedan od najčešćih uzroka morbiditeti i mortaliteta kod kraniocerebralnih povreda (12).

Bakterije i eksudat su često i primarno prisutni u traheobronhijalnom stablu (13),

odnosno inflamatorični proces je često prisutan prije povrede te mikro i makro lezije pluća udružene sa svim gore navedenim faktorima dovode do inflamatoričnih procesa koji zahvataju pojedin lobuse ili cijelo pluće. Najčešće su zahvaćene donje partie pluća koje su zbog leženja lošije ventilirane i u njima se stvaraju atelektatična područja koja su pogodno tlo za razvoj infekta.

Mi nismo posebno pratili pojedine uzroke plućnih komplikacija, ali se iz tabele jasno vidi da comotio cerebri bez politraume praktično nema komplikacija dok je kod politraumatizovanih u 68% slučajeva praćena plućnim komplikacijama. Kod contusio cerebri postoji minimalna razlika u broju plućnih komplikacija bez politraume i s politraumom što se može pripisati najvećim dijelom poremećajima u plućnoj cirkulaciji što uz druge faktore dovodi do podjednakog nastanka komplikacija, a minimalna razlika je, vjerojatno, posljedica direktnog oštećenja respiratornih organa. Kod cerebralne kome koja je u svim slučajevima bila udružena s politraumom, respiratorne komplikacije se javljaju u 100% slučajeva. Iz svega se može zaključiti da paralelno s težinom povreda raste i broj plućnih komplikacija te da je broj komplikacija na ukupan broj bolesnika sa kraniocerebralnim povredama velik i kreće se oko 53,6%, na materijalu koji smo obradivali.

Zaključak

Prikazane su plućne komplikacije u 273 bolesnika s kraniocerebralnim povredama. Diskutuje se o patofiziologiji disanja i o drugim faktorima koji dovode do plućnih komplikacija čija je učestalost na prikazanom materijalu velika i kreće se oko 53%.

L I T E R A T U R A

- 1) Sodeman, V. A.: Patološka fiziologija, Medicinska knjiga, Beograd — Zagreb, 1964.
- 2) Gayton, A. C.: Medicinska fiziologija, Medicinska knjiga, Beograd — Zagreb, 1965.
- 3) Schwaiger, M. in Bauer, K. H.: Lehrbuch der Chirurgie, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1968.
- 4) Froman, C.: Brit. J. Anaesth., 40, 354, 1968.
- 5) Nilson, E.: Acta Anaesth. scand. Supp. XIV, 71, 1971.
- 6) Beman, I.: Acta Anaesth. scand., 30, 532, 1968.
- 7) Beneze, B.: IV Symposium Int. I, Varna, 1969.
- 8) Papalahti, M.: Intracranial Pressure and Pulmonary Function in the Prognosis of severe Brain Injury, Dissertation, Helsinki, 1970.
- 9) Bolčić, J.: Libeli Med., 4, 12, 1972.
- 10) Adams, M.: Brit. J. Anaesth., 40, 176, 1968.
- 11) Alexander, L.: Brit. J. Anaesth., 40, 408, 1968.
- 12) Reynolds, S.: Anaesth. et Analg., 49, 49, 1970.
- 13) Taylor, G. J.: J. of Trauma, 10, 870, 1970.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Lungenkomplikationen bei kraniozerebralen Verletzungen

D. Živković, J. Karadža i V. Šarić

Es werden Lungenkomplikationen bei 278 Patienten mit kraniozerebralen Verletzungen dargestellt. Man diskutiert über die Pathophysiologie des Atmens und andren Faktoren, die zu Lungenkomplikationen führen, deren Häufigkeit, wie man auf dem dargestellten Material sieht, gross ist, circa 53%.

Regionales Medizinisches Zentrum in Banja Luka

Chirurgischer Dienst

Chef: Prim. Dr Stjepan Rac

Regionales Medizinisches Zentrum in Banja Luka

Anasthesiologischer Dienst

Chef: i. V. Dr Drenka Živković



AUTOIMPLANTACIJA SEPTUMA NOSA U PLASTICI RINOLORDOZE

Z. KLEPAC

U korektivnoj plastičnoj kirurgiji nosa ima mnogo uspješnih metoda među koje sa svojim izvanrednim plastičnim efektima spada i plasticiranje sedlastog nosa i sruštenog nosnog vrška. Plastična kirurgija doživljavala je stalni napredak i usavršavanje, pa tako i plasticiranje nosa.

U šestom stoljeću prije naše ere poznati su prvi pisani dokumenti o plastičnoj kirurgiji u indijskoj medicini Susruta, a u devetom stoljeću u prastaroj kineskoj medicini znalo se i pisalo o korekciji nosnih defekata. Abdul Kasim, arapski kirug u dvanaestom stoljeću i Henry de Mondeville u trinaestom stoljeću iznose u svojim djelima metode o rinoplastikama. U šesnaestom stoljeću Antonio Branca zaslužan je za rinoplastiku. Njegova metoda primijenjena u rinoplastici poznata je pod imenom »italijanska metoda«. Osobito je poznato djelo Gaspara Tagliacossia (»De cortorum chirurgia per insitionem«). Temelje modernoj plastičnoj kirurgiji u devetnaestom stoljeću udario je F. Dieffenbach a posebno u korektivnoj plastiци nosa. Za modernu plastičnu kirurgiju naročito su zaslužni i Amerikanci John Roe i Robert Weir kao i berlinski plastičar J. Joseph. Na tom polju istakli su se: F. König, Göcke, Seltzer, Seifert, Dufourmentel, F. Smith, Nélaton, Fomon, Blaudin, Lexer, Langebeck, Aubry, Killian, Denecke, Šercer i drugi.

U novije vrijeme zastupaju funkcionalnu kirurgiju nosnog septuma i vanjske piramide američki autori Cottle i Converse. Kirurgija nosnog septuma mora biti konzervacijska i ne treba težiti totalnoj resek-

ciji struktura već se mora rekonstruirati intraseptalni prostor budući je na taj način moguće očuvati funkciju i fizologiju nosa.

Osim supkutanih metoda kod plasticiranja hrskavičnih i koštanih deformiteta nosa Šercer i Padovan su 1956. godine dali novu ideju tj. metodu dekortikacije nosa. Ovom tehnikom otprepapira se koža sa čitavog skeleta nosa stvarajući na taj način najidealniju preglednost i mogućnost dobrog modeliranja. Tom tehnikom i supkutanim metodama plasticirali smo i mi sa uspjehom više desetina slučajeva. Za potporu upotrebljavali smo autoplastičnu hrskavicu i kost. Kod defekta čela pokazala nam se kao dobra potpora aloplastični materijal (paladon), kao heteroplastični (teleča kost), dok ih u rinoplastici nismo primjenjivali zbog loših iskustava drugih autora. Sve metode supkutanog plasticiranja deformiteta nosa imaju isti nedostatak tj. da se kirurg kod operiranja uglavnom služi opipom.

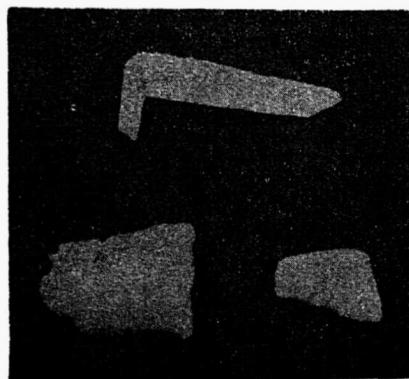
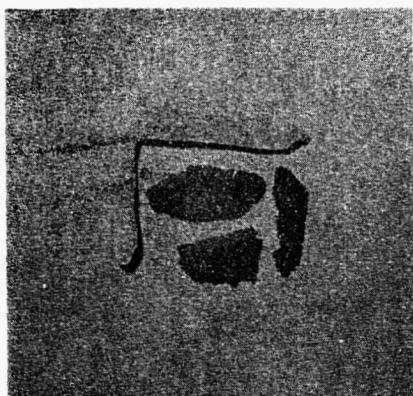
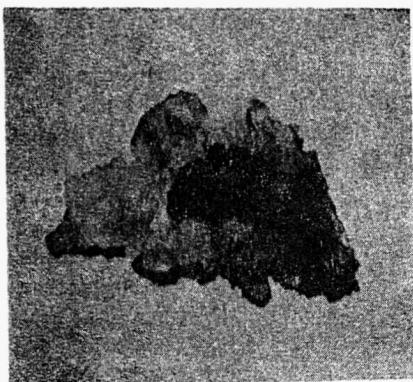
Naš način i metodu supkutanog plasticiranja prikazujemo zato, jer se može sa uspjehom provesti u svih vrsta sedlastog nosa i sruštenog nosnog vrška. Kontraindikacije za operaciju su izrazito tanka sluznica septuma nosa i ozaena. Nekoliko godina kao implantacioni materijal upotrebljavamo resecirani hrskavični i koštani septum koji je poželjno izvaditi u cijelosti ili u većem bloku radi potrebnog obliko-

* Referat održan od 14—16. juna 1967. god. na VI jugoslavensko-grčkom kongresu otorinolaringologa u Novom Sadu.

vanja. Kako rinolordozu često prati devijacija nosnog septuma, to smo istim aktom polučili bolje disanje, dobar kozmetički efekat a pacijenta oslobođili još jedne operativne traume tj. uzimanja autoplastičnog materijala s drugih dijelova tijela.

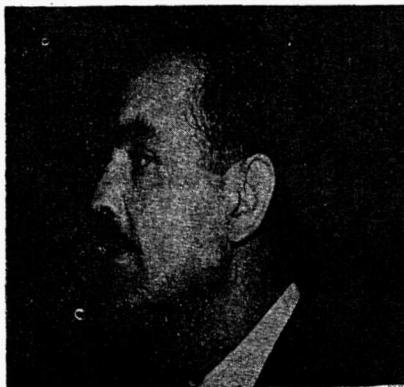
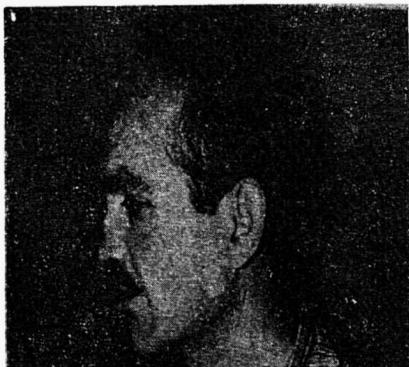
Način našeg modeliranja

Sl. 1) Koštani septum izvađen u bloku



Sl. 2 i sl. 3) Modeliranje implantacionog materijala na dva načina: hrskavicu septuma modelirali smo u jednom komadu za dorzum i filtrum nosa a sa dobro odabranim koštanim iverima do vomera učinili smo fiksaciju i potrebnu korekciju. Kod drugog načina modelirali smo žljebastu kost od vomera za dorzum nosa, a od hrskavice septuma nosa načinili smo potporu za filtrum. Fiksaciju smo provodili kao kod prvog načina. Ležaj za implantiranje na nosu priredili smo kao što se to čini kod supkutanih metoda.

Prikaz slučajeva: Prije i nakon operacije





Plastična kirurgija poznata je još u VI stoljeću prije naše ere a u XIX stoljeću F. Dieffenbach dao je temelje modernoj plastičnoj kirurgiji posebno nosa. Šercer i Padovan je 1956. god. uveo metodu dekorativacije koja pruža savršenu preglednost vanjske strukture nosa za razliku od supkutanih metoda gdje kirurg radi više opipom. Kod našeg načina supkutanog plasti-

ciranja nosa upotrebljavali smo kao potporni materijal resečirani hrskavični i koštani septum i podesno ga modelirali.

Kako rinolordozu često prati devijacija nosnog septuma, to smo istim aktom polučili bolje disanje, dobar kozmetski efekat a pacijenta oslobodili još jedne operativne traume tj. uzimanja autoplastičnog materijala s drugih dijelova tijela

LITERATURA

- 1) Aubry, M.: Chirurgie restauratrice et fonctionnelle endonasale. Ann. Oto-laryng. 13, 214 (1946)
- 2) Converse, J. M.: Corrective Surgery of the Nasal Tip. Laryngoscope 67, 16 (1957)
- 3) Cottle, M. H., Loring, R. M., Fischer, G. C., Gaynor, I. E.: The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal septum surgery, Arch. Otolaryng., 68 : 303, (1958)
- 4) Cottle, M. H.: Corrective surgery-nasal septum and external pyramid, Am. Rh. Soc., Chicago, (1958)
- 5) Denecke, H. J.: Die Oto-Rhino-Laryngologischen Operationen. S. 139-144 (1953) Springer-Verlag
- 6) Denecke, H. J.: Plastische Operationen an Kopf und Hals. S. 40-309 (1964) Springer-Verlag
- 7) Dufourmentel, Cl. et R. Mouly: Chirurgie plastique. Paris, Flammarion (1959)
- 8) Fomon, S.: Otolaryngologie Plastic Surgery, in Otolaryngology, Vol. 3, chap. 26. Hagerstown, Prior (1955)
- 9) Joseph, J.: Nasenplastik und sonstige Gesichtsplastik, Curt Kabisch, Leipzig (1931)
- 10) König, F.: Zur Deckung von Defekten der Nasenflügel, Berliner klin. Wschr. 39, (1902)
- 11) Krmpotić, J.: Anatomische Bedingungen zur Erzielung einer guten Einheilung und dauernden Erhaltung der Autotransplantate. Archiv Ohren-Nasen-und Kehlkopfheilk. S. 324-332., Band 180 (1962)
- 12) Lexer, E.: Die freien Transplantationen Neue deutsche Chirurgie, F. Enke, Stuttgart (1919, 1924)
- 13) Padovan, I.: Možemo li metodom dekortikacije nosa rješiti većinu funkcionalnih i estetskih deformiteta nosa. Symposia Otorinolaryngologica Jugoslavica. Vol. I No 3-4 (1966) Zagreb
- 14) Rapin, M.: La résection sous-perichondrale de la cloison nasale chez s'enfant et la chirurgie plastique. Pract. otorgino-laryng. 12, 405 (1950)
- 15) Šercer, A.: Neuere Gesichtspunkte der Rhinoplastik. Arch. Ohren-Nasen und Kehlkopfheilk. S. 352-378, Band 180 (1962)
- 16) Seltzer, A.: Plastic Surgery of the Nose. Lippincott, Philadelphia (1944)
- 17) Šercer, A.: Mündnich, K., Schmelcher, R.: Plastische operationen an der Nase und an der Ohrmuschel (1962) Georg-Vieme Verlag
- 18) Šercer, A.: Dekortikacija nosa, Chirurgia Maxillofacialis et plastica, 1 : 149, (1958)

ZUSAMMENFASSUNG

Autoimplantation des Nasenseptums in der Plastik der Rhinolordose

Z. Klepac

Die plastische Chirurgie ist noch im 6. Jahrhundert vor unserer Ära bekannt gewesen. Im 19. Jahrhundert hat F. Dieffenbach den Grund zur moderne plastischen Chirurgie, besonders zur plastischen Nasenchirurgie gelegt. Šercer und Padovan haben im Jahre 1956 die Methode der Dekortikation eingeführt, die eine vollkommene Übersicht der äusseren Nasenstruktur bietet, zum Unterschied von den subkutanen Methoden, wo der Chirurg mehr mit Hilfe des Tastens arbeitet.

Bei unserer Art des Plastifizierens der Nase gebrauchten wir als Stützmaterial reseziertes Knorpel und Knochenseptum und wir haben es geeignet modelliert.

Nachdem Deviation des Nasenseptum oft eine Begleiterscheinung der Rhinolordose ist, erreichten wir durch denselben Akt eine besseres Atmen, einen guten kosmetischen Effekt und den Patienten befreiten wir von noch einer operativen Wunde, indem wir das autoplastische Material nicht von anderen Körperteilen nehmen mussten.

Otorhinolaryngische Dienst
Medizinisches Zentrum, Banja Luka
Chef: Prim. Dr Zvonimir Klepac

TRAUMATSKA HIFEMA DEČIJE DOBA*

P. RADOSAVLJEVIĆ, N. TOMIĆ I G. ARTIKO

Poslednjih godina veliki broj radova je posvećen traumatskoj hifemi. Učestalost i ozbiljnost njenih komplikacija proučavali su mnogobrojni autori. Raznolikim terapeutskim merama se pokušalo, da se pomognе resorpcija krvi iz prednje komore i spreći nastanak sekundarnih hemoragija usled kojih često može doći do glaukoma.

Uznmiravajuće je videti oko izgubljeno sekundarnom hemoragijom bez upotrebljivog vizusa, kada su početna povreda i hifema obećavali dobru prognozu.

Posmatrana je grupa od 105 slučajeva.

TABELA I

PREDMETI KOJI SU PROUZROKOVALI TRAUMATSKU HIFEMU U 105 SLUČAJEVA	
DRVO	23 PARČE OGLE
KAMEN	17 KLAS ŽITA
UDAR STRELOM	10 UDAR PESNIĆOM
UDAR IZ PRĀKE	9 UDAR O ŠCOLICU
GRUDNA SNEGA	5 UDAR BIBEROM IZ VAŽU PUŠKE
UDAR LOPTOM	4 UDAR ŠTAPOM
GRUDNA ZEMLJE	3 UDAR KONOPCEM
UDAR KRUŠKOM, JABUKOM, ŠIJOM, KOROM OD LUBENICE	PAO NIZ STEPENICE
POVREDA IZ VAŽDUŠNE PUŠKE	5 POVREDA IGRAČAKAMA
POVREDA GHODJEM	2 SLUČAJEVIM NANOSENJA POVREDA
POVREDA BICIKL	2 NEPOZNATIM PREDMETOM
POVREDA KAŠEM	2 UKUPAN BROJ SLUČAJEVA
	105

Tabela I prikazuje široku raznolikost predmeta koji uzrokuju kontuziju. Najveći broj povreda je izazvan drvetom, kamnom, strelom, grudom snega i predmetom iz prāke, a zatim voćem (kruška, jabuka, šljiva, kora od lubenice) i najrazličitijim predmetima (gruda zemlje, lopta, parče cigle, delovi igračaka i pojedinih predmeta).

Tabela II pokazuje godine starosti i vreme kada se deca najviše povređuju.

Najveći je broj povreda dece u školskoj dobi.

TABELA II

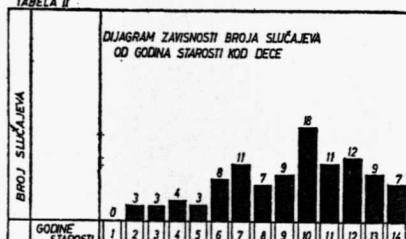


TABELA III

OSTALE OCNE LEZIJE U 105 SLUČAJA KOD ISTIH BOLESNIKA SA TRAUMATSKOM HIFEMOM

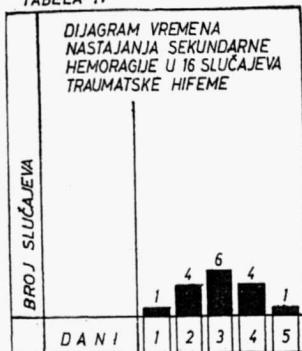
	Pri-marne hemoragiјe	Sekun-darne hemoragiјe	Ukup.
Ruptura sfinkera	3	2	5
Iridodialysis	4	3	7
Katarakta i luksacija lensa	5	1	6
Hemoragiјe vitreuma	10	6	16
Lezija fundusa	8	1	9
Haemosiderosis croneae	0	3	3
Bez vidljivih lezija	59	0	59
UKUPNO	89	16	105

Tabela IV pokazuje dan u koji su se sekundarne hemoragiјe desile kod ovih 16 slučajeva.

Vidljivo je da su 2, 3. i 4. dani kada se najviše dešavaju ponovna krvarenja. U svim slučajevima krvarenja su obimnija nego primarna.

* Rad procitan na I majskim oftalmološkim danima u Banjoj Luci 1974.

TABELA IV



Na tabeli V pokazali smo kako se razvijao sekundarni glaukom i podatak da je uvek nastajao iz ponovne hemoragije.

TABELA V

UČESTALOST SEKUNDARNOG GLAUKOMA U 105 SLUČAJEVA TRAUMATSKE HIFEME		
	BROJ SLUČAJEVA	SEKUNDARNI GLAUKOM
PRIMARNE HEMORAGIE	89	0
SEKUNDARNE HEMORAGIE	16	9

Tabela VI pokazuje skromne rezultate koji su postignuti posle paracenteze i ispiranja prednje komore. Kod jednog od ovih je u drugom aktu napravljena enukleacija, zbog apsolutnog glaukoma. Još dva bolesnika su odbila enukleaciju, koja je savetovana (kod jednog zbog visokog pritiska, a kod drugog zbog stalnog zapaljenja).

TABELA VI

REZULTATI VIDA KOD OPERISANIH SLUČAJEVA

	Broj slučajeva
ENUKLEACIIA	1
BEZ PROJEKCIJE	3
SA PROJEKCIJOM	0
0,1	1
0,5	2
0,8	1
1,0	1
UKUPNO	9

Tabela VII pokazuje rezultate oštirine vida svih slučajeva na kraju lečenja. Ona ukazuje na činjenicu da, kada se sekundarne hemoragije ne dogode, vizus je uglavnom dobar. U 9 slučajeva sekundarne hemoragije koje su se razvile u glau-

TABELA VII

	PRIMARNE HEMORAGIE	SEKUNDARNE HEMORAGIE BEZ GLAUKOMA	SEKUNDARNE HEMORAGIE SA GLAUKOMOM
ENUKLEACIIA	0	0	1
BEZ PROJEKCIJE	1	1	3
SA PROJEKCIJOM	1	0	0
0,1	1	0	1
0,2	1	0	0
0,3	0	1	0
0,4	0	0	0
0,5	3	2	2
0,6	1	0	0
0,7	0	0	1
0,8	3	0	0
0,9	1	0	0
1,0	69	3	1
NERAZUMAN VIZUS	8	0	0
UKUPNO	89	7	9

kom, vid je u jednom bio normalan, u 3 slučaja 0,5–0,8, a u jednom 0,1, dok je u ostala 4 slučaja bio osećaj svetlosti bez projekcije.

Komplikacije mogu da nastanu kada je hemoragija obilna ili obično kada se ponovo javi (tabela III). Najvažnija od svih komplikacija je pojava sekundarnog glaukoma (tabela IV) koja se najčešće javlja posle ponovnog krvarenja, nastalog obično usled kidanja tromba, povećane količine krvi u prednjoj komori i sprečavanja drenaže kanala. Ovo povećanje pritiska može biti potpomognuto i drugim manifestacijama povreda, kao što se vidi na prethodnoj tabeli. U 9 od 105 bolesnika se javio sekundarni glaukom. Druga važna komplikacija je prodiranje sastojaka krvi u rožnjaču, koja nastaje usled povećanog pritiska u prednjoj komori stezanja kornealnog tkiva i oštećenja endotela. Od 3 slučaja u ovoj grupi, jedan je doveo do enukleacije, a mikroskopska ispitivanja su pokazala depozite krvnog pigmenta u lamelama parenhima. Druga dva slučaja su pokazala postepeno razbistranje kornealnog zamudjenja, ali ni u jednom slučaju nije došlo do povratka normalne oštirine vida.

Povremeno se razvija hematogena pigmentacija irisa, koja prouzrokuje heterohromiju, gde iris ozleđenog oka postaje tamniji. I najzad, dalja komplikacija je organizovanje krvi u prednjoj komori koja dovodi do formiranja periferne prednje sihnihe (kod nas se heterohromija javila u 12, a organizacija krvi u 5 slučajeva).

Promene koje se dešavaju na irisu i cilijarnom telu posle kontuzije

Najčešća promena na irisu je iridodialis i ona je siguran uzrok hemoragije. Vidljiva iridodializa je samo u 7 slučajeva, mada se prepostavlja da je mnogo češća, jer nije pravljena gonioskopija prilikom otpusta u svih bolesnika, iako ona ne može objasniti profuzna krvarenja koja su se desila kod 16 slučajeva u ovoj grupi.

Promene koje se dešavaju u cilijarnom telu su verovatno u najvećem broju slučajeva uzrok sekundarnih krvarenja koja su mnogo obimnija nego primarna. Ovu kliničku pretpostavku smo potvrdili u pacijentata ove grupe gde je došlo do paralize ili slabosti akomodacije, a kod jednog slučaja gde smo napravili enukleaciju bulbusa mikroskopska istraživanja su pokazala da se glavne promene dešavaju u cilijarnom telu koje pokazuje jaku dezorganizaciju tkiva.

Diskusija

Na ovom materijalu u 16,3% slučaja imali smo vizus manji od 0,5 koji je bio rezultat traumatske hifeme. Traumatska hifema ne može se porediti s hifemom koja nastaje posle operacije katarakte. Hifema katarakte se javlja između 5 i 7 dana, retko ispunjava prednju komoru i skoro nikada ne dovodi do glaukoma; to je relativno benigna komplikacija i uvek se re-sorbuje bez vidljivih uticaja po vidnu funkciju. Najveći broj autora se slaže da

hifema posle operacije katarakte nastaje iz sudova u predelu reza na limbusu, kada usne rane nisu dobro adaptirane šavovima, a vrlo retko iz tkiva irisa. Analogija može biti izvedena između traumatske hifeme i sekundarne hemoragije, koja se javlja kod tonzilektomije, gdje dolazi do otkidanja koagulumu iz vidova velikih krvnih sudova. O ovome se slažemo s mišljenjem koje vlada u opštoj hirurgiji i hirurgiji grla u vezi s dva uslova koji se uvek spominju: 1) kapilarna fragilnost krvnih sudova i njihova retrakcija, kao i promene u samom koagulumu i 2) nove krvni sudovi koji se formiraju prvih dana posle traume. Na osnovu literature kojom raspoložemo, a iz ličnog iskustva znamo da sekundarno krvarenje nije usko povezano s nenormalnim krvarenjem. Kod nas je rutinski rađeno prilikom pregleda protrobinsko vreme i vreme krvarenja i kod svih slučajeva je bilo u normalnim granicama.

Mi se u potpunosti slažemo s mišljenjem Rychera kada se desi sekundarna hemoragija, povoljna prognoza se smenjuje neprestano od veoma dobrog do veoma lošeg, ako uz to i intraokularni pritisak poraste prognoza uzima dalji tok ka pogoršanju.

Zaključak

Analizirali smo 105 slučajeva s traumatskom hifemom u dece, s obzirom na uzroke koji su ih izazvali, godine nastanka, vreme sekundarne hemoragije, povezano sa intraokularnim lezijama i rezultatima vida koji su dobiveni.

LITERATURA

- 1) Duke-Elder System of Ophthalmology Vol. XIV 89, 1972.
- 2) Kolore Amer. J. Ophthal. 25, 1095, 1942.
- 3) Pettit and Keates Arch. Ophthal. 69, 438, 1963.
- 4) S. Poštić i J. Zrilić Acta Ophthal. Jug. vol. V. st. 267, 1967.
- 5) Tillma 1937. citat po Duke-Elder-u
- 6) Viers Amer. J. Ophthal. 32, 261, 1949.
- 7) Wolf and Zimmerman Amer. J. Ophthal. 54, 574, 1962.
- 8) Zimmerman Industrial and Traumatic Ophthal. St. Luis 227, 1964.

C O N C L U S I O N

105 children patient with traumatic hyphaema have been analysed regarding its cause, the age of appearance, the time of secondary haemorrhage, in connection with intraocular lesia and the achieved visus results.

Očna klinika »D'-ĐORĐE NEŠIĆ« Beograd

Direktor: Prof. Dr Milan Blagojević



PRIMARNI KARCINOM PLUĆA

S. JANKOVIĆ

Donedavno se govorilo da na svakih 100.000 stanovnika dolazi 80 do 100 oboljelih od karcinoma pluća. Dvadeset posto ih bude operisano, a svega 2 posto preživi. Karcinom pluća dolazio je odmah iza karcinoma želuca. Sada je stanje drukčije; karcinom bronha je u porastu, broj operisanih je veći, a produžavanje života i izlječenje zavise od rane detekcije.

U praksi se često upotrebljava izraz karcinom bronha, umjesto karcinoma pluća, jer karcinom najčešće nastaje iz bronha. Smatra se da je karcinom iz alveolarnog dijela vrlo rijedak, a po nekim ga uopšte nema.

Mislilo se da je primarni karcinom pluća rijetkost (Langhans 1871), ali je već Marchiatava 1973. godine, prije ravno stotinu godina, razlikovao primarni karcinom bronha od sekundarnog. S porastom karcinoma bronha o čemu se, na žalost, svakodnevno uvjeravamo, raste strah od njega i smrtnost. Primarni karcinom bronha umnogome oponaša sekundarni; češće se javlja u muškaraca nego u žena (7–15 puta), češći je u pušača nego nepušača asomptomatski mu stadijum traje čak do 6 godina (Rigler 1965, Bignal 1966, Garland 1966. i dr), u prosjeku oko 7 mjeseci, sve češće se javlja na lediranom terenu. U pogledu prognoze i dužine života sve zavisi od vrste karcinoma, vremena otkrivanja i početka radikalnog liječenja, te lokalizacije i godina starosti. Većina bolesnika umire za 15 mjeseci od početka oboljenja (Strug i saradnici), najveći broj u prve dvije godine (Boucot i sar.). Bolesnici s perifernim, osimptomatskim karcinomima žive osam do deset godina. Zna se

da na plućima ima oko stotinu okruglih sjena i da dvije trećine do tri četvrtine njih pripada karcinomu pluća.

Na području Antituberkuloznog dispanzera Laktaši, koji opslužuje oko 26.000 stanovnika u posljednje četiri godine registrirano je 15 slučajeva primarnog karcinoma pluća. Apstrahujući još tri slučaja suspektnih karcinoma bronha, među kojima je i jedna žena, od pomenutih 15 slučajeva nema ni jedne žene! U devet slučajeva karcinom je bio s desne strane, a šest s lijeve. Godine starosti naših slučajeva su se kretnale od 42 do 75, a najviše ih je bilo između 40 i 60 godina. Svi slučajevi su bili hospitalizirani u nekoj od većih zdravstvenih ustanova, a dijagnoza je, osim kliničkog pregleda, slikanja i osnovnih laboratorijskih pretraga, postavljana još i bronhoskopijom, bronhografijom, pato-anatomski, odnosno, citološki. U četiri slučaja dijagnoza je postavljena, pored osnovnih pretraga, bronhoskopski, bronhografski i pato-histološki. Pet slučajeva bronhoskopijom i rendgenografijom, tri slučaja bronskopijom i citološki, i tri slučaja bronhoskopijom, bronhografijom i citološki. Kod jednog bolesnika smo imali slučaj rijetkog Pancots-Tobiasovog karcinoma koji je od početka išao klasičnim simptomima ovakvih tumora; jaki bolovi u ramenu, kasnije, Klop-Barnar Hornerov sindrom i uzura rebara, ali s klasičnom rendgenološkom slikom tuberkuloze. Liječen je kao tuberkuloza kao i još neki od naših slučajeva, što ćemo kasnije iznijeti.

Od 15 slučajeva primarnog karcinoma pluća (pacijenti su kompletno obrađeni i nigdje se u organizmu nisu mogli naći znaci karcinoma), 9 ih je bilo pušača.

Pušili su od 10 do 30 godina, između 15 i 60 cigareta dnevno. (Autor je i zbog toga u dva navrata prošle godine javno preko sredstava javnog informisanja apelovao na zdravstvene radnike da se pokrene akcija protiv pušenja bar na javnim mjestima u prevoznim sredstvima, na sastancima i na radnom mjestu).

Jedan naš slučaj karcinoma vrlo maligne forme (microcillindrocellulare) uslijedio je nakon traume oko dva mjeseca. Možda je ovo povod da još jednom obratimo pažnju na traumatizaciju tkiva i pojavu primarnog karcinoma. Tim više, ako se zna da se u 14% slučajeva javlja i karcinom kože kod uspješno izvedene transplantacije tkiva (Medicinski arhiv, V. Hadžimirović, prema PENNU, Deodhar-u (1969), Volderu 1971), te nakon tuberkulozne traume (Kasindo), kod 19,2% slučajeva, onda je razumljivo što nismo propustili da zabilježimo i te slučajeve.

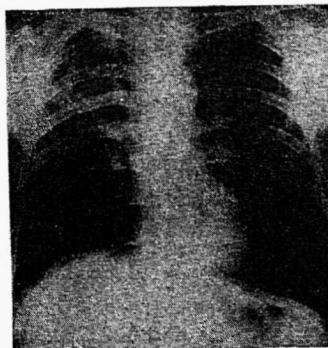
Tako je od naših 15 slučajeva primarnog karcinoma pluća, njih pet imalo sugerirano dokazanu tuberkulozu, duže vremena, i do 17 godina i liječeni su prije. Troje od njih je bilo BK pozitivno na kulturi (trauma tkiva).

Početna, ambulantna dijagnoza naših slučajeva bila je sljedeća: tri slučaja su poslana u bolnicu i liječena više mjeseci kao tuberkuloza (slika 1). Dva slučaja su označena kao pneumonija, a osam kao tumori. Imali smo jedan slučaj koji smo dvije godine pratili kao »normalan nalaz« (slika 3). da bismo ga onda vodili kao bronhopneumoniju, a naposljetku kao maligno oboljenje da bi na kraju bio operisan (Adenocarcinoma gelatinosum bronchi dexter). Klinička slika početnih stanja je bila raznovrsna: opšta slabost sa inapetencijom, povišena temperatura, atralgije, astmatični napadi. Hemoptizije su bile u pet bolesnika u samom početku, a tri bolesnika nisu imali nikakvih subjektivnih simptoma ili ih nisu otkrivali. Sedimentacija je skoro u svih bila povišena, iznad 60 u prvom satu. Dužina trajanja života od postavljanja dijagnoze do smrti varirala je

od 3 do 15 mjeseci; jedan od operisanih je navršio godinu dana i još se rendgenološki kod njega ne vide znaci metastaze, odnosno, recidiva.

Prikazi slučajeva

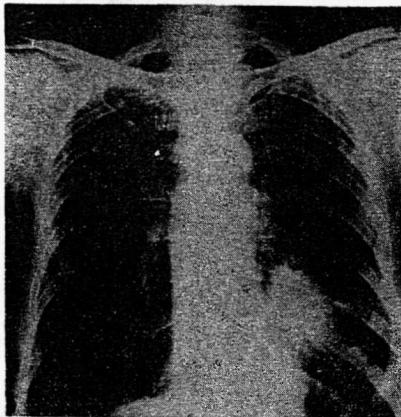
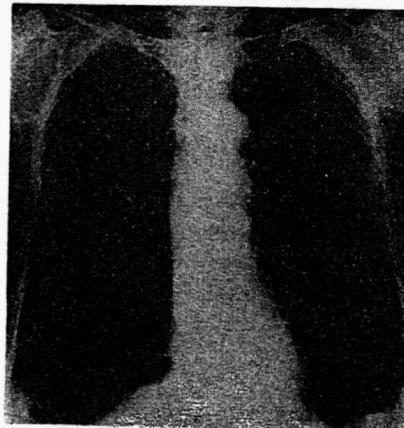
K. D. (42), zemljoradnik, pušač. Razbolio se početkom 1970. godine, s povišenom temperaturom, inapetencijom, atralgijama, kašljem i malaksalošću. Tretiran antibioticima do dolaska u ATD Laktaši. Na snimcima: mrljasto-trakasto, čvoričasto, inhomogene sjene u desnom gornjem vrhu (lobbit), SE = 115/125, L = 11.100, Hgb = 72%. Urin b. o. Upućen u bolnicu i liječen tri mjeseca kao tuberkuloza. BK negativan. Otpušten s nepromijenjenim stanjem da bi nakon izvjesnog vremena ponovo bio upućen u drugu bolnicu gdje mu je, zbog krvarenja, izvršena bronhoskopija i bronhoskopija i bronhografija te postavljena dijagnoza malignoma (Dg: Carcinoma oalnncellularare bronchi lat dex.). Egzitus, 24. 8. 1971. god. (slika br. 1).



Drugi slučaj: B. M. (68), Rvi, razbolio se još 1954. god. od tuberkuloze pluća. Bio BK pozitivan na kulturi, liječen u više navrata i bolnički, pušač. 1969. god. doživio saobraćajnu nesreću s lomom 4 rebra lijevo. Nepunu godinu dana žali se na nove tegobe: malakslost, kašalj, bolove u grudnom košu, hemoptizije. SE = 100/120, L = 11.900, Hgb = 74%, ostali lab. nalazi uredni. Nakon bronhoskopije, bronhografije te

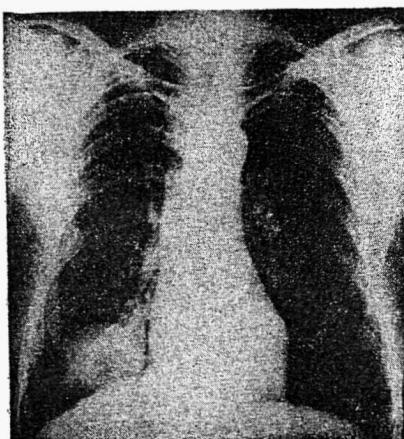
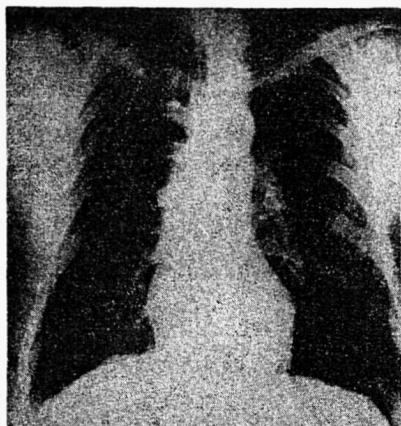
citološkog pregleda dobija se konačna Dg: Ca planocellulare anaplasticum lat dex. egzitus 29. 3. 1971. god.

Treći slučaj: Bolesnik S. S. 73 god. poljoprivrednik, pušač. 1968. godine dijagnostikovana mu tuberkuloza desnog gornjeg režnja, bio BK pozitivan. U martu 1971. godine nove tegobe: opšta slabost, bolovi u nogama, kašalj, mršavljenje. Na rtg snimku: pored specifičnih, starijih promjena u desnom vrhu, lijevo, u srednjim i donijim partijama se vidi tumorozna okrugla sjena veličine muške pesnice. Gab nalazi: SE = 100/80, L = 10.000 Hgb = 82%. Urin b. o. U bolnici dokazano: planocellularni karcinom lijevog bronha. Egzitus početkom 1973. god. (slika br. 2)



Četvrti slučaj: pacijent D. R. penzioner, star 55 godina, pušio 20–30 cigareta dnevno kroz dvadeset i više godina. Nije bolovao na plućima. Obratio se zbog kontrole, na lični zahtjev, 1970. godine radi pregleda: nalaz uredan na plućima. Početkom 1971. godine ponovo se javlja sa subjektivnim tegobama kada se postavlja Dg: Bronchopneumonia bas dex. Kontrolni snimak, poslije antibiotičke terapije, od oko petnaestak dana, uredan. Početkom 1972. godine opet pulmo b. o. laboratorijski nalazi u granicama normalnog. U junu iste godine, ponovo se javlja sa subjektivnim tegobama: malakslost, kašalj i bolovi povremeni s desne strane. Na snimku: ponovo se vidi na istom ranijem mjestu zasjenjenje koje imponuje kao bronhopneumonično žarište, ali s razlikom da je desna hemidiaphragma bila lako zahvaćena. Lab. nalazi: SE = 64/50, L = 9.000 Hgb = 88%. Urin b. o. Na dopunskim snimcima: desnom bočnom i tomogramima vidi se okrugla sjena veličine mandarine što je jasan znak da se pomisli na tm pa je pacijent upućen na operaciju i odmah operisan. Nađeno je: Adenocarcinoma galatinosum bronchi dex. Pacijent je živ još, a rtg snimak pluća nakon godinu dana uredan. (slika br. 3)





Zaključak

Primarni karcinom pluća nije više rijetka pojava kao što se nekada mislilo. Na području Antituberkuloznog dispanzera Laktaši, za tri-četiri godine, registrovali smo 15 dokazanih slučajeva primarnog karcinoma bronha, a autor raspolaže sa još tri

slučaja suspektna na ovo oboljenje. Od 15 slučajeva nema ni jedne žene, ali se jedna nalazi među suspektnim (nije pristala na operaciju mada je ista apsolutno indikovana). U devet slučajeva karcinom je lokalizovan desno, a u 6 lijevo. Godine starosti su od 41-75, a jedan slučaj je bio Pancast-Tobiasovog karcinoma.

Među 15 oboljelih, devet je pušača, sa pušačkim stažom od 10-30 godina i količinom od 15-60 cigareta dnevno. Pet bolesnika je ranije imalo turekulozu pluća, troje BK pozitivno na kulturi, dok je jedan imao traumu grudnog koša. Autor smatra da trauma tkiva (a tu je i tuberkulozna trauma) ima znatnog udjela, pored ostalog, u nastajanju primarnog karcinoma pluća.

LITERATURA

- 1) Harison's.: *Principles of internal medicine, sixth edition*, 1971.
- 2) Konjicija A.: *Pneumofiziološki problemi*, 1, 3, 1972.
- 3) Azanjac R. i Dangubić V.: *Plućne bolesti i tuberkuloza*, 2, 104, 1970.
- 4) Acketa M. i Kolarović L.: *Tuberkuloza Gornik*, 1971.
- 5) Kmet I.: *Tuberkuloza*, 1-2, 3, 1965.
- 6) Cecil Loeb: *Interna medicina*, Medicinska knjiga Beograd — Zagreb, 692, 1967.
- 7) Konjicija A.: *Pneumofiziološki problemi*, 3-4, 22, 1968.
- 8) Mrmolja M.: *Plućne bolesti i tuberkuloza*, 1, 3, 1972.
- 9) Plavek V. i saradnici: *Tuberkuloza*, 1-2, 74, 1965.
- 10) Ostala literatura kod autora

Z U S A M M E N F A S S U N G
Das primäre Lungenkarzinom

S. Janković

Im Jahre 1971 dachte Langhans, dass das primäre Lungenkarzinom eine seltene Erkrankung sei. Zwei Jahre später unterscheidet schon Marchiatava den primären vom sekundären Lungenkrebs.

Es scheint, dass heute das primäre Lungenkarzinom häufiger sei, als man denke. Fünfzehn Fälle darunter auch drei Verdächtige des primären Lungenkarzinoms sind nur in den letzten vier Jahren im Bezirk Laktaši (mit 26.000 Einwohnern) gefunden worden. Unter allen erwiesenen fünfzehn Fällen handelte es sich um Männer, unter den Verdächtigen war aber eine Frau.

In neun betrachteten Fällen war die rechte Lunge betroffen, die linke in sechs. Die Kranken waren zwischen 42 und 75 Jahren alt. Bei einem war es der Pancoast-Tobias-Krebs.

Von diesen Patienten waren neun zehn bis dreissig Jahre Raucher, die 15 bis 60 Zigaretten täglich rauchten. Die Erkrankten lebten nach Entdeckung ihrer Krankheit noch vier bis fünfzehn Monate. Von den erwähnten Fällen lebt immer noch einer nach der Operation und Bestrahlung.

Fünf dieser Patienten litten an Lungentuberkulose drei bis siebzehn Jahre lang, während Neoplasma bei einem zwei Monate nach einer Lungenerverletzung entdeckt worden ist. Das Lungenkarzinom erscheint immer mehr bei der Lungentuberkulose.

In der letzten Zeit hat bei der Ätiologie des primären Lungenkarzinoms die Verletzung eine immer grösse Bedeutung bekommen.

Dom zdravlja Laktaši

Upravnik: Dr Srboljub Jevtić



FUNKCIONALNA HIPERBILIRUBINEMIJA LEĆENA FENOBARBITONOM

D. TERZIĆ

Uvod

Poznato je da se najveći deo bilirubina plazme stvara u retikuloendotelnom sistemu slezine, jetre i koštane srži i to razgradnjom hemoglobina (hema) dejstvom mnogih encima. Uloga jetre u daljem metabolizmu bilirubina može se šematisovati u tri glavne faze:

- 1) preuzimanje bilirubina iz plazme na sinusoidnom polu hepatocita;
- 2) vezivanje ovog slobodnog »indirekt-nog« bilirubina s glukuroniskom kiselinom i njegovo pretvaranje u »direktni« bilirubin i
- 3) izlučivanje ovog bilirubina u žuč.

Konjugacija slobodnog bilirubina s glukuroniskom kiselinom odvija se u glatkom endoplazmatskom retikulumu hepatocita uz pomoć encima glukuronil-transferaze koja se nalazi jedino u jetri. Iz toga proizilazi da će poremećaj u enzimskoj aktivnosti (urođen ili stičen) dovesti do hiperbilirubinemije pretežno nekonjugovanog tipa, a morfološki poremećaj hepatocita (glatkog retikuluma) daće takođe hiperbilirubinemiju ali sa povišenjem i direktnog bilirubina (kao kod akutnog hepatitisa).

Zadnjih godina je zapaženo da neki medikamenti — fenobarbiton, koramin i dr. imaju sposobnost da snižavaju nivo nekonjugovanog bilirubina u plazmi, ali tačan mehanizam ovog dejstva nije poznat.

(Navodno aktiviraju alternativne puteve za konjugaciju i ekskreciju bilirubina iz jetre).

Na našem odeljenju je u poslednje vreme bilo više slučajeva blage žutice, pretežno kod mlađih osoba za koje pretpostavljamo da pripadaju grupi takozvanih funkcionalnih nehemolitičkih nekonjugovanih hiperbilirubinemija.

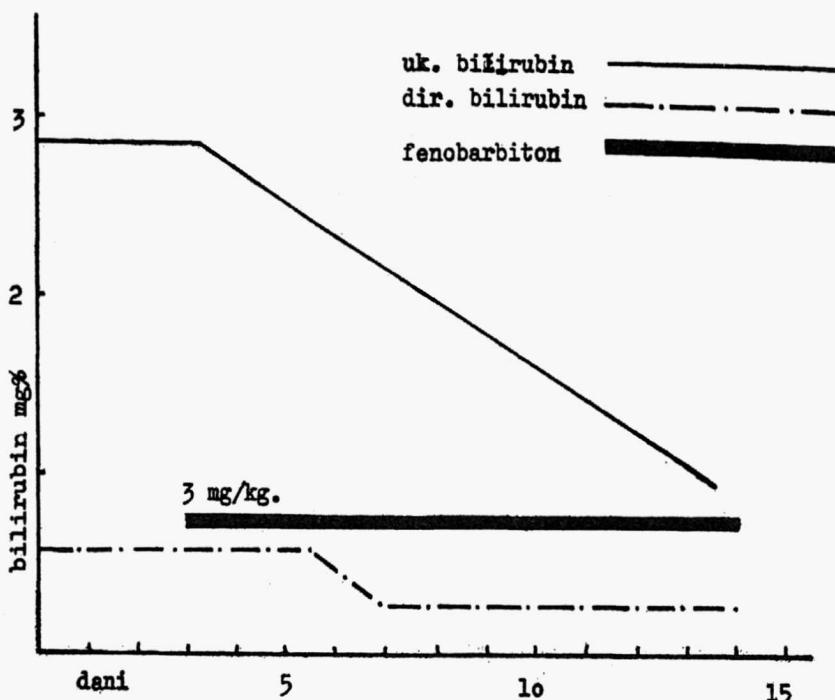
Naši slučajevi:

1) Č. M., 1590. g., metalostrugar (br. ist. 742/73) primljen je na odeljenje zbog blage žutice koju je zapazio oko 4 meseca unazad, povremenih mučnina u trbuhu, slabog apetita. Klinički nalaz potpuno uredan osim laganog ikterusa sklera.

Laboratorijski nalazi:

1. Hematol.: SE 2/4, E 4,5 mil. cmm, L 4150, Hb 101y, DKS: sg. 61%, ly 22%, mo 10%, eo 4%, Retikulocita 1,5%. Osmatska otpornost E: poč. 0,54, završ. 0,32%. Tromboc. 219.000. Razmaz perif. krvi: norm. izgled svih krvnih ćelija. Fe 143 gama %.

2. Biohemijski testovi jetr. funk.: BILIRUBIN 2,8 mg % celok., 0,5% dir., Timol flok. (zam. 0) 2, Austr. antig. negat., Got. 12, Got. 11, LDH 146, Alk. fosf. 26. Uk. prot. 7,3 g %, alb. 58%, glob. 2—8—12—20%. Scintigrafija jetre: norm. nalaz. Holecistografija? uredan nalaz. Duod. tubaža: sve tri vrste žuči.



Grafikon 1.

Grafikon 2.

2) P. M., 1950. hemičar (br. ist. 816/73) lečen je u dva navrata na našem odelj. zbog »jetre«. Beonjače su uvek žućkaste, katkad jače, katkad slabije, subjektivno skoro da nema tegoba.

Klinički nalaz: umeren ikterus kože i sklera, ostalo b. o.

Laboratorijski nalazi:

1. Hematol.: SE 3/5, E 4,7 mil., L 4150, Hb 97%, DKS: sg. 55%, ly. 33%, mo 12%. Retikulocita 0,6. Trombociti 189.000. Perif. razmaz: norm. izgled svih krvnih ćelija. Osmotska otpornost E: poč. 0,46, završ. 0,36. Coombs-ov test negativ. Fe 145 gama%.

2. Biohemski testovi jetre funkcije: BILIRUBIN 2,76 mg% celok, 0,26 mg% dir., Timol flok. (zam. O) 1, GOT 6, GPT 5, Alk. fosf. 33. Uk. proteini 6,8 g%, Albuni 63%, globulinii 2—9—10—11%.

BSP nema tragova boje posle 45%.

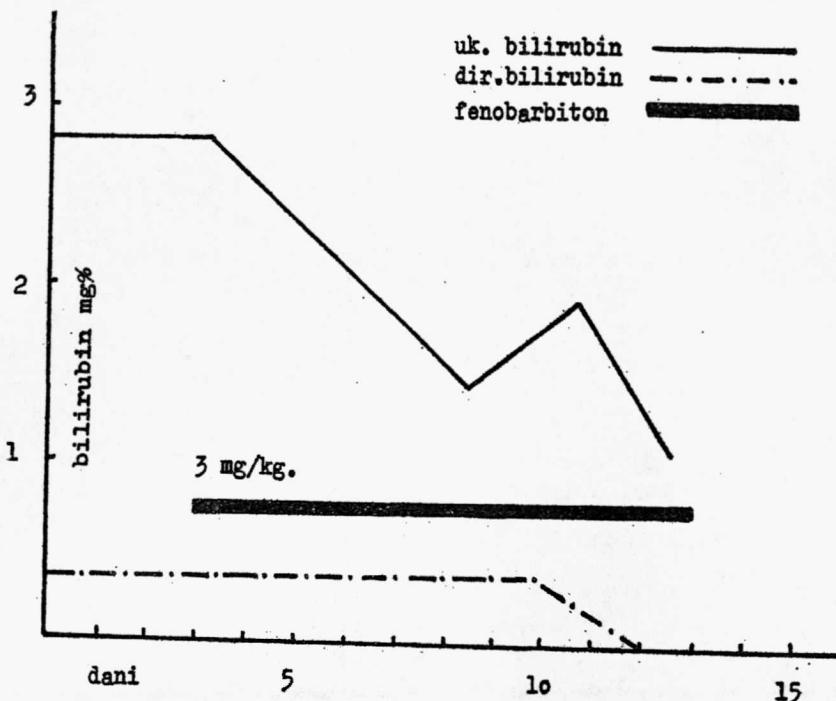
Scintigrafija jetre nalaz uredan. Aspiraciona biopsija jetre: normalna arhitektura režnjića, nešto tankih vezivnih tračaka u pojedinim portnim prostorima (preparat br. 3524/72).

Diskusija

S obzirom da se radilo o hiperbilirubinemiji nekonjugovanog tipa trebalo je prvo isključiti hemolitičku žuticu što smo pokušali uzimajući u obzir anamnezu, krvni razmaz, kompl. krvnu sliku, retikulocite, haptoglobin, osmotsku otpornost eritrocita, norm. kolici. urobilinogena u mokraći. (Dužinu života E naša izotopska laboratorija trenutno ne radi).

Da se ne radi o oštećenju jetrine funkcije u smislu hroničnog hepatitisa, možemo zaključiti po normalnim nalazima funkcionalnog ispitivanja pomoću biohemskih testova uz BSP, Weltman i proteinogram kao i scintigrafije jetre. Normalan nalaz dudodenske tubaže kao i peroralne holecistografije isključili su ekstrahepatsku bilijarnu opstrukciju.

Dubin — Jonson-ov i Rotor-ov sindrom nisu dolazili u obzir jer se kod ovih poremećaja radi o povišenju direktnog bilirubina.



Takozvana posthepatitsna hiperbilirubinemija — benigna posledica virusnog hepatitsa — ne može se isključiti u potpunosti, ali budući da nedostaju dokazi o ranije preležanoj virusnoj žutici (i uz negativan Au antig.) verovatno da ne dolazi u obzir.

Iz priloženih grafikona (1 i 2) se vidi jasno opadanje nivoa bilirubina pod uticajem fenobarbitona i to pretežno indi-

rektnog, dok je nivo direktnog bilirubina uglavnom nepromjenjen.

Zaključak

Iznet je problem funkcionalne nekonjugovane hiperbilirubinemije, najvjero vatnije uslovljene genetskim faktorima, ilustrovan sa dva klinička slučaja i istaknut dobar uspjeh u iščezavanju žutice lećenjem fenobarbitonom.

L I T E R A T U R A

- 1) Popper and Schaffner: Liver, structure and function, Mc Graw Hill, 1957.
- 2) Kreek M., Sleisenger M., Lancet, 1968, 2.73.
- 3) Todorović D.: Scripta medica, 2-3, 1969.
- 4) Stefanović S.: Spec. klin. fiziologija, Medic. knjiga 1972.

R É S U M É

LA HIPERBILIRUBINEMIE FONCTIONNELLE TRAITE PAR FENOBARBITON

D. Terzić

Le troubles de metabolisme de la bilirubin ne sont pas rares. L'auteur rapport sur deux cas de la hiperbilirubinemie fonctionnelle (avec prédominance de la bilirubin indirecte) qui sont traité par fenobarbiton (3 mg/kg) avec bon succès.

Service de Médecine Centre

medical de Banja Luka

Chef: Prim. Dr Ivan Labaš

TRIJODTIRONIN

Lj. STEFANOVIĆ

Kada se govori o funkciji štitne žlezde, prvenstveno se misli na njeno delovanje putem tiroksina. Međutim, zadnjih 5—6 godina sve više činjenica ukazuje na to da i drugi hormon štitnače, trijodtironin, poznat već preko 20 godina, ima značajno mesto u njenoj hormonskoj aktivnosti.

Trijodtironin su otkrili 1952. godine Gross i Pitt-Rivers; približno istovremeno su njegovo postojanje dokazali i Roche, Lissitsky i Michel. Sve do 1967. godine saznanje da štitna žlezda pored tiroksina luči i trijodtironin je bilo više od akademskog značaja, pošto se njegovo dokazivanje moglo obavljati samo u ograničenom broju visokospecijalizovanih istraživačkih centara. Međutim, od 1967. godine, otkada se može kvantitativno određivati, a osobito od 1972. godine, kada su razrađene, standardizirane i postale dostupne svakoj razvijenije radioizotopnoj laboratoriji radioimmunoške metode za njegovo određivanje, trijodtironin se našao u živi interesovanja istraživača i kliničara koji se bave tireoidnom problematikom.

Sinteza, lučenje, transport, distribucija i periferna degradacija trijodtironina

Jod akumuliran u štitnoj žlezdi u formi jodida biva oksidiran pomoću peroksidaze do elementarnog joda, koji odmah stupa u reakciju sa tirozinskim molekulama tireoglobulina. Na taj način nastaju mono- i dijodtirozin (MIT i DIT). Logično je pretpostaviti da DIT nastaje daljom jodinacijom MIT-a. Ovo verovatno nije posledica faktora slučajnosti, nego se događa po odre-

denoj zakonomernosti, tako da pod fiziološkim okolnostima postoji ustaljeni odnos između broja formiranih molekula MIT-a i DIT-a. Udvajanjem dve molekule DIT-a nastaje tetrajodtironin, poznatiji pod imenom tiroksin, a udvajanjem jedne molekule MIT-a i jedne DIT-a trijodtironin. Međusobni odnos broja sintetiziranih molekula tiroksina i trijodtironina je uslovljen cirkulosom broja molekula njihovih prekursora, MIT-a i DIT-a. Proces jodinacije tirozina i udvajanja nastalih jodotirozina u jodotironine se odvija unutar molekule tireoglobulina. Proteolitičkom razgradnjom tireoglobulina oslobođaju se molekule tiroksina i trijodtironina, a potom ih kao svoje hormone štitna žlezda izluči u cirkulaciju. Prema nekim radovima iz zadnjih godina, izgleda da se tiroksin nakon oslobođanja iz tireoglobulina dejodinacijom može intratireoidno transformirati u trijodtironin. Čini se da ovu transformaciju stimulira TSH.

Trijodtironin je u cirkulaciji najvećim delom vezan za proteinske nosače. Oko 65% ga je vezano za interalfaglobulinsku frakciju proteina (TBG), a ostatak za albumine (TBA) i prealbumin (TBPA). Međutim, veza trijodtironina i proteinskih nosača je znatno slabija od veze tiroksina. Oko 0,3% trijodtironina cirkulira slobodno, tj. nevezano za proteine. Koncentracija trijodtironina u plazmi normalnih osoba donekle varira zavisno od primenjene metode određivanja. Po Sterling-u iznosi $220 \pm 27 \text{ ng}/\text{dL}$, prema Lieblich-u i sar. $145 \pm 25 \text{ ng}/\text{dL}$, a po Copri i sar. samo $112,8 \pm 3,3 \text{ ng}/\text{dL}$. Mada se normale raznih autora prilično razlikuju, može se zapaziti da

su reda veličine od 100—250 ng%, što znači da je koncentracija trijodtironina 50—100 puta manja od koncentracije tiroksina.

Trijodtironin napušta krvotok znatno brže od tiroksina. Zaninovich i sar. su 1966. godine utvrdili da vreme poluiščezavanja markiranog trijodtironina iz cirkulacije iznosi samo 20—50 min.

Kinetske studije su pokazale da je volumen distribucije trijodtironina u telu oko 38 lit., a po Woeber-u i sar. čak lit. (ili 0,62 lit./kg), dakle mnogo veći od volumena plazme. Iz ovoga se može zaključiti da se trijodtironin najvećim delom distribuira ekstraplazmatski, tj. u tkivima. U plazmi se nalazi samo oko 10% celokupne telesne količine trijodtironina, a ostatak u tkivima, za razliku od tiroksina, čija plazmatska frakcija iznosi oko 40% njegove količine u telu. Znatno brže iščezavanje trijodtironina iz cirkulacije od tiroksina i njegova pretežno tkiva distribucija se objašnjava prilično labavom vezom s proteinским nosačima. Ekstratireoidni »pool« trijodtironina sadrži prema Woeber-u i sar. oko 100 mikrograma trijodtironina. Biološko vreme poluiščezavanja iz »pool«-a je oko 1,3—1,4 dana (za tiroksin nešto manje od 7 dana), što znači da je promet trijodtironina vrlo brz — blizu polovine ekstratireoidnog »pool«-a biva zamenjeno tokom 24 časa.

Braverman i sar. su 1970. godine pokazali, ispitujući atireozične pacijente lečene tiroksinom, da se tiroksin može ekstratiereoidno konvertirati u trijodtironin. Tačno mesto ove konverzije nije utvrđeno. Prilično stari radovi Becker-a i Albright-a upućuju na to da se ova transformacija događa u tkivu jetre i bubrega. Schwartz i sar. su eksperimentima na pacovima došli do zaključka da je oko 20% telesnog trijodtironina nastalo iz tiroksina, te nabacuju mogućnost da tiroksin nema uopšte metaboličke aktivnosti sem one koja nastaje stvaranjem trijodtironina. Na osnovu ovih i sličnih zapažanja Nouel i sar. govore o tiroksinu čak samo kao o »prehor-

monu«, no verovatno se, bar posmatrano iz sadašnjeg aspekta, radi o prehrabro upotrebljenom terminu. Većina istraživača danas još stoji na stanovištu da i tiroksin i trijodtironin deluju kao hormoni štitne žlezde. Neki autori prepostavljaju da su dejstvene forme tiroksina i trijodtironina njihovi deaminirani oblici, no za ovo nema dokaza.

Tireoidni hormoni stimuliraju procese kalorigeneze u ćeliji. Oni vrlo efikasno deluju na metabolizam proteina; to dejstvo, je bar prema eksperimentima na životinjama, dvofazno — u umerenim dozama povećavaju sintezu, a u velikim stimuliraju degradaciju. Ovi hormoni takođe reguliraju glikogenolitičku i hiperglikemičku akciju adrenalina i potenciraju efekte insulina na sintezu i utilizaciju glikogena. Na metabolizam lipida deluju vrlo kompleksno, utičući na procese sinteze, mobiliziranja i degradacije lipida. Delujući na metabolizam sve tri vrste hranjivih materijala, tireoidni hormoni povećavaju potrebe za koenzimima i vitaminima iz kojih koenzimi nastaju.

Smatra se da su napadne tačke metaboličkog dejstva tireoidnih hormona u ćeliji mitohondrije, u kojima se odvija terminalna oksidacija metabolita i vrši transfer elektrona na kiseonik duž lanca respiratornih enzima. Moguće je, prema novijim ispitivanjima, da tireoidni hormoni deluju stimulirajući promet nukleinskih kiselina. Tokom dejstva na metaboličke procese tiroksin i trijeodtironin se dejodiniraju, što predstavlja prvi stupanj u njihovoj razgradnji.

Biološka aktivnost trijodtironina je tri puta veća nego tiroksina. Usled toga, mada je količina proizvedenog trijodtironina u organizmu tri puta manja od tiroksina, najmanje polovina metaboličkih efekata štitne žlezde se može pripisati trijodtironinu.

Principi radioimunološkog određivanja trijodtironina

Zadnjih 1–2 godine su pojedini proizvođači razradili standardizirane i pouzдане radioimunološke postupke za kvantitativno određivanje koncentracije ukupnog trijodtironina u serumu. Trijodtironin nema antigenska svojstva. Međutim, ako se veže za jednu veliku proteinsku molekulu, kao što su bovini albumin ili neki sintetski protein, nakon injiciranja ovako dobijenog spoja laboratorijskoj životinji u te životinje se formiraju antitela protiv trijodtironina kao haptena. Dobijena antitela su visoko specifična; ona su u stanju da »razlikuju« trijodtironin od tiroksina i pored toga što je razlika između ova dva jedinjenja minimalna, samo u jednom atomu. Difenilhidantoinom se sprečava vezivanje trijodtironina serum sa proteinskim nosačima. Ako se difenilhidantoinom tretirani serum, u kome se određuje trijodtironin, pomeša s rastvorom antitela protiv trijodtironina i s rastvorom trijodtironina markiranog radioaktivnim jodom, tada će se utoliko više markiranog trijodtironina vezivati za antitela, ukoliko manje trijodtironina ima u ispitivanom serumu i obrnuto. Separiranjem nevezanog markiranog trijodtironina od vezanog za antitelo, merenjem radioaktivnosti jedne od ove dve frakcije i uporedenjem sa standardnim serumima poznate koncentracije trijodtironina podvrgnutim istom postupku, može se izračunati količina trijodtironina u uzorku nepoznatog serumu.

Klinički značaj trijodtironina

U rutinskoj dijagnostici bolesti štitne žlezde glavna pažnja sve doskora je bila usmerena prema tiroksinu. Poslednje 2–3 godine, otkako se koncentracija trijodtironina u serumu može pouzdano odrediti standardiziranim i ne suviše komplikovanim radioimunološkim postupcima, u više centara se došlo do niza informacija koje ukazuju na to da trijodtironin, izgleda,

ima prilično značajnu ulogu u tireoidnoj patologiji.

Tokom karence joda, kako u eksperimentalnih životinja, tako i u ljudi, dolazi do hiperprodukcije trijodtiranina, čime se metabolni status održava eutireoidnim i pored toga što se produkcija tiroksina, a time i njegova koncentracija u serumu može smanjiti.

Kod klasičnih formi hipertireoze porast koncentracije tiroksina u krvi je praćen porastom koncentracije trijodtironina. Čak izgleda da koncentracija trijodtironina raste više nego koncentracija tiroksina, tako da 3/4 hormonske aktivnosti štitne žlezde može biti prouzrokovano trijodtironinom. Osobito je značajna hipersekrecija trijodtironina kod toksičnog adenoma.

Hollander i sar. su 1971. godine prikazali 4 pacijenta, kojima je nađen povišen nivo trijodtironina u serumu kao premonitorni znak hipertireoze 1–10 meseci pre nego što se razvila potpuna simptomatologija bolesti, uključiv u nju i porast koncentracije cirkulirajućeg tiroksina. Na osnovu ovog zapažanja se može postaviti pitanje da li u toku svih klasičnih oblika hipertireoze ne postoji jedna inicijalna faza, koja se karakteriše samo hiperprodukcijom trijodtironina, uz još normalnu proizvodnju tiroksina. Danas, kada se u pojedinim laboratorijama koncentracija trijodtironina u serumu određuje skoro rutinski, verovatno je samo pitanje vremena kada će ovaj problem biti rešen. Prema zapažanjima Hollander-a i njegove grupe hiperprodukcija trijodtironina može biti rani znak recidiva kod pacijenata koji su do tada bili u kliničkoj i metaboličkoj remisiji hipertireoze, a da u fazi kada je već došlo do porasta koncentracije trijodtironina još nema tipične kliničke simptomatologije ni hipertireotskih vrednosti tiroksinemije.

U zadnje vreme se sve više govori o trijodtironinskim hipertireozama, koje se definišu kao ekskluzivna hipersekrecija trijodtironina. Još 1961. godine su Rupp i sar. opisali jednog pacijenta obolelog od hipertireoze, kod kog su pretpostavili moguću hiperprodukciju trijodtironina kao

uzrok bolesti. Neki spominju slučaj opisan od McLagan-a 1957. godine kao prvi opisani slučaj moguće trijodtironinske hipertireoze. Međutim, u doba kada su ovi pacijenti prikazani trijodtironin nije određivan kvantitativno, te je realni metabolički doprinos trijodtironina hipertireozi ovih pacijenata bio samo stvar nagađanja. Prvi slučaj trijodtironinske hipertireoze kod kog je trijodtironin kvantitativno određen prikazao Hollander 1968. godine. Od tada je ovaj autor prikupio i 1972. godine objavio prilično impresivnu seriju verificiranih trijodtironinskih hipertireoza, koja je obuhvatila 40 pacijenata. U 29 od njih se radilo o difuznoj hipertireozi, u 8 o autonomnom adenomu, a u 3 pacijenta o toksičnoj multinodularnoj strumi. Međutim, u 4 pacijenta iz ove grupe se dočnije razvila klasična hipertireoza sa hiperprodukциjom tiroksina; o njima smo govorili napred, spominjući hiperprodukciiju trijodtironina kao mogući rani znak klasične hipertireoze. Kod ostalih 36 se radilo o isključivoj hiperprodukciji trijodtironina, uz trajno održan normalan nivo sekrecije tiroksina. Klinička slika trijodtironinske hipertireoze nema ničega specifičnog u odnosu na klasični oblik bolesti, sem što je obično po težini umerena, zato što je pojачano lučenje samo jednog od hormona štitne žlezde. Da bi se postavila dijagnoza hipertireoze trijodtironinskog tipa, prema Hollander-u treba da su ispunjeni sledeći uslovi:

- prisutni znaci i simptomi hiperfunkcije štitne žlezde;
- normalna koncentracija ukupnog tiroksina u serumu;
- normalna koncentracija slobodnog tiroksina u serumu;
- povišena ili normalna fiksacija radioaktivnog joda u štitnoj žlezdi, koja se

ne može suprimirati aplikacijom tireoidnih hormona; i

— povišena koncentracija ukupnog trijodtironina u serumu.

Izgleda da je sasvim realna pretpostavka da su oko 5% hipertireoza prouzrokovane hiperprodukциjom trijodtironina. Prema Pined-ai i sar. moguće je da u nastanku trijodtironinskih hipertireoza igra značajnu ulogu gorenca joda (hipertireoze u jod-deficitarnim područjima itd.). Međutim, Schneider i sar. nisu tokom svojih ispitivanja mogli doći do sličnog zaključka. Hipofonukciju štitne žlezde obično prati smanjenje lučenja ne samo tiroksina, nego i trijodtironina. Međutim, nakon terapije hipertireoza radioaktivnim jodom povremeno se može zapaziti sniženje tiroksinimije do hipotireotskih vrednosti, uz istovremeno očuvanu ili povećanu produkciju trijodtironina. Takvi pacijenti obično imaju relativno diskretnu kliničku sliku hipertireoze, ili su čak klinički autireoidni i posred toga što je koncentracija tiroksina u serumu snižena ispod donje granice normale.

Zaključak

Poznavanje koncentracije trijodtironina u serumu nije samo od akademskog značaja, nego ima i praktičnu vrednost, pošto se u svakodnevnom radu nalaze, ne osobito retko, poremećaji funkcije štitne žlezde, koji se delimično ili čak i potpuno mogu pripisati kvantitativno poremećenoj produkciji trijodtironina. Uvođenjem laboratorijskog postupka za određivanje nivoa seurmskog tiroksina pružaju se kliničaru dodatne informacije koje daju bolji uvid u tireoidnu patologiju i omogućuju egzaktne utvrđivanje prirode bolesti štitne žlezde.

L I T E R A T U R A

- Chopra I. J., Solomon D. H. and Beall G. N., J. Clin. Invest., 50 : 2033, 1971.
- Chopra I. J., Sho R. and Lam R., J. Lab. Clin. Med., 80 : 729, 1972.
- Hollander C. S., Shenkman L., Mitsuma T., Blum M., Kastin A. J. and Anderson D. G., The Lancet Vol. II for 1971 : 731
- Hollander C. S., Mitsuma T., Nihei N., Shenkman L., Burday S. Z. and Blum M., The Lancet, Vol. I for 1972 : 609
- Larsen P. R., J. Clin. Invest., 51 : 1939, 1972.
- Lieblich J. and Utiger R. D., J. Clin. Invest., 51 : 157, 1972.
- Nouel J. — P., Brunelle Ph., Chomant J., Segond G., Bohuon C., La Nouv. Presse méd., 2: 219, 1973.
- Schaison G., La Nouv. Presse méd., 1 : 2839, 1972.
- Schneider G., Montz R. and Kunstmann H., Dt sch. med. Wsch., 97 : 327, 1972.
- Schwartz H. L., Surks M. I. and Oppenheimer J. H., J. Clin. Invest., 50 : 1124, 1971.
- Sunderman F. W. and Sunderman F. W. Jr., Laboratory Diagnosis of endocrine Diseases, Waren, H. Green, INC., St. Louis, Missouri, USA, 1971.
- Williams R. H., Textbook of Endocrinology, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London — Toronto, 1968.
- Woeber K. A., Sobel R. J., Ingbar S. H. and Sterling K., J. Clin. Invest., 49 : 643, 1970.
- Zaninovich A. A., Farach H., Ezrin C., Volpé R., J. Clin. Invest., 45 : 1290, 1966.

T R I J O D T H Y R O N I N

Z U S A M M E N F A S S U N G

Die Schilddrüse regelt die Körperstoffwechselprozesse mittels ihrer Hormone, Thyroxin und Trijodthyronin; dem letzten kann man etwa eine Hälfte ihrer Stoffwechselaktivität zuschreiben. Obwohl heute noch relativ wenig über die Störungen der Trijodthyroninerzeugung im Laufe der Schilddrüsenerkrankheiten bekannt ist, die Erkenntnisse zu denen man neulich kam, weisen darauf hin, das man in der alltäglichen Praxis Funktionstörungen der Schilddrüse findet, die teilweise oder sogar völlig der quantitativ gestörten Trijodthyroninherstellung zugeschrieben werden können. Deswegen ist das Erkenntnis der Trijodthyroninsenkung nicht nur von akademischen Bedeutung, sondern hat das auch einen wichtigen praktischen Wert, weil sie einem Kliniker eine bessere Einsicht in die Schilddrüsenpathologie bietet, und die genauere Feststellung über das Wesen der Schilddrüsenerkrankheiten ermöglicht.

Institut za tuberkulozu i grudne bolesti

Sremska Kamenica

Direktor: Prof. Dr Stevan Goldman



ANTIHIPERTENZIVNI LIJEKOVI

V. MARKOVIĆ

Prije nego što se nešto pobliže kaže o antihipertenzivnim lijekovima prvo je potrebno nešto reći u krvnom pritisku i mehanizmu njegove regulacije. Osnovni je princip hemodinamike definiran ovako: krvni pritisak predstavlja produkt srčanog minutnog volumena i totalne periferno rezistencije. Prema tome, ako je smanjen jedan od ovih faktora ili oba, ili ako su skupa ili pojedinačno povećani, doći će do smanjenja vrijednosti krvnog pritiska, odnosno do njegovog povećanja.

U fiziološkim uslovima smanjenje krvnog pritiska u pojedinim dijelovima sistemske cirkulacije upravo je srazmerno otporu u tom dijelu. Počev od aorte pa preko velikih, srednjih i malih arterija do arteriola, otpor struji raste a u vezi s tim krvni pritisak opada. U samoj aorti je krvni pritisak 120 mm Hg jer je u njoj otpor ravan skoro nuli. Otpor u velikim i srednjim arterijama, sve do onih s promjerom od 3 mm je dosta mali, a krvni pritisak se kreće u vrijednostima od oko 90 mm Hg. U malim arterijama, a naročito u arteriolama, otpor krvnoj struji naglo raste tako da krvni pritisak na kraju arteriole i početku kapilare pada na vrijednosti od samo 30 mm Hg.

Otpor u arteriolama je velik zbog toga što im je kalibar mali i što predstavljaju veliku površinu sudovnog prostirača kroz čiji tjesnac mora u jedinici vremena da protekne celokupna krvna struja. Zidovi arteriola su građeni od bogatog sloja glatkih mišićnih vlakana koja su isto tako bogato inervirana vazomotornim vlaknima vegetativnog nervnog sistema. Na taj način su arteriole sposobne da višestruko mijen-

njuju svoj kalibar pa su prema tome one, praktički, onaj faktor periferne rezistencije koji regulira vrijednosti krvnog pritiska.

Vazomotornu regulaciju arteriolama uglavnom daju simpatička vlakna.

To su postganglijska vlakna koja na svojim završecima izlučuju kateholamine-noradrenalin i u manjoj količini adrenalin-medijatore prenosiće nervnih impulsa. (Izuzetak čine postganglijska vlakna koja ulaze u krvne sudove mišića; ona luče na svojim završecima acetilolin-vazodilatatornu supstancu!).

Kateholamini su hormonske supstance koje za svoju biosintezu koriste aminokiseline tirozin i fenilalanin. Da bi bili na neposrednom raspolaganju za prenošenje nadražaja, kateholamini se nagomilavaju u samim nervnim elementima, naročito u nervnim završecima u vidu skladišta, depoa. U slučaju preobilja kateholamina, višak se metabolički razlaže enzimom monoamnooksidazom (plazmatska, intracelularna, jetrena monoamnooksidaza).

Farmakodinamsko djelstvo većine antihipertenzivnih lijekova počiva na njihovom uplitanju u biosintezu kateholamina.

Kateholamini su svojim djelstvom na periferne krvne sudove, praktički, vazokonstriktivne supstance. Oni pojačavaju vaskularnu rezistenciju, povećavajući na taj način vrijednost krvnog pritiska.

Ovih nekoliko naprijed iznesenih primjedbi poslužiće kao podsjetnik boljem razumijevanju mehanizma antihipertenzivnih

lijekova. Oni moraju, u principu, da ispunjavaju dva uslova: da imaju najmajni učinak na minutni volumen srca, a najveći na perifernu vaskularnu rezistenciju. Jače smanjenje srčanog minutnog volumena može da bude opasno, pa se nastoji naći lijek koji će jače djelovati na smanjenje periferne rezistencije, a najmanje na srčani volumen. Obaranje srčanog minutnog volumena može ozbiljno da naškodi oštećenoj funkciji bubrega!

Prije nekoliko godina jedno englesko kardiološko društvo postavilo je šest zah-tjeva za jedno IDEALNO antihipertenzivno sredstvo: 1. mora smanjiti krvni pritisak i kod ležanja i kod stajanja, 2. reagiranje krvnog pritiska mora da bude bez naglih fluktuacija i ne smije dovoditi do neugodne ortostatske hipotenzije, 3. mora da djeluje kod hptenzije svih stupnjeva težine, 4. ne smije vremenom da gubi aktivnost (ne smije se javljati rezistencija!), 5. mora da bude prihvatljivo za bolesnika, 6. ne smije da ima nikakvih nepoželjnih niti toksičkih nuspojava. Najnovija antihi-hipertenzivna sredstva se dijele u pet kate-gorija: 1. DIURETICI, 2. HIDRALIZINI, 3. ALKALOIDI RAU VOLFIJE, 4. GANGLIJ-SKI BLOKATORI, 5. SELEKTIVNI SIM-PATIČKI INHIBITORI.

Svaka će grupa tih lijekova biti ukratko ponašob opisana s osvrtom na mehani-zam djelovanja i nuspojave.

Diuretici

Uglavnom se koriste tijazidski diuretici (RENAMID, ESIDREX — kao fabrička imena hlortijazida, ili u kombinaciji sa re-zerfanom i kalijem — BIREZID i BIRE-ZID K, ili kao dihidrohlortijazid u UNA-ZID K, ili kao dihidrohlortijazid u UNA-ZID K). U početku se mislilo da oni sni-žavaju krvni pritisak putem smanjenja krvnog volumena, no kako njihovo djej-stvo ne traje dan-dva već duže time se nije mogao objasniti njihov mehanizam djejstva. Danas se misli da oni djeluju tako da mijenjaju reakciju arteriolarne

muskulature na noradrenalin putem pro-mjene koncentracije natrijuma u zidu krv-nog suda. Na taj način oni direktno dje-lju na perifernu rezistenciju slabeći je, a ne djeluju na srčani minutni volumen. Prema tome njihovo djejstvo je vrlo kori-sno. Oni se vrlo često kombiniraju sa ostalim antihipertenzivnim lijekovima. NUS-POJAVE: povećavaju toksičnost digitalisa (5%), mogu dovesti do sekundarnog gihta (0,5%), latentni dijabetes (0,5%).

Hidrolizin

Djeluje na periferne krvne sudove va-zodilatorno inhibirajući simpatičku stimu-laciju iz vazomotornog središta. Međutim, on ima i djejstvo na srce povećavajući nje-govu frekvencu i udarni volumen, a to dovodi do povećanja minutnog volumena, što mu je velika mana koja znatno nad-mašuje njegove prednosti. Svojim djej-stvom na srce može dovesti — prema engleskim autorima — do manifestacije njegove insuficijencije. U Britaniji se zbog toga ne proizvodi. Ne daje se kod čiste sistoličke hipertenzije, pošto on dosta snažno obara diastolički krvni pritisak i na taj način povećava pulsnji pritisak. Može se kombinirati s preparatima rauvolfije i diu-reticima i u takvoj kombinaciji se fabri-kuje pod imenom REZERPHAN (0,1 mg rezerpna i 10 mg dihidrolazina), TRIRE-ZID (0,1 mg reōerpina i 10 mg dihidrola-zina uz 10 mg dihidrohlortijazida), TRIRE-ZID K (isti sastav kao kod TRIREZIDA uz dodatak 350 mg KCL).

Preparati rauvolfije

Predstavljaju najblaža antihipertenziv-va sredstva koja se danas primjenjuju. Preparati vrše svoje antihipertenzivno djejstvo ne centralnom sedacijom, već smanjuje zalihe noradrenalina u tkivnim depoima. Na taj način smanjuje perifernu rezistenciju. Za razliku od drugih sredsta-va koja blokiraju simpatičku funkciju u ganglijama ili na periferiji, REZERPIN ri-

jetko kada izaziva ortostatsku hipotenziju. Efikasni su u malim dozama.

NUSPOJAVE: porast tjelesne težine (25%), petički ulkus (5%), mentalna depresija (25%). Naročito je efikasna kombinacija rezerpina i tijazidskih diuretika. Britanski autori nikada ne preporučuju ukupnu dnevnu dozu veću od 0,5 mg kako bi se izbjegli teški incidenti mentalne depresije.

Autonomni blokator

To su preparati pentamonijs i heksamonijs jedinjenja. Ganglijski blokeri se ubrajaju među najsnajnja antihipertenzivna sredstva. Svi ganglijski blokatori djeluju tako da onemogućavaju djelovanje acetilhololina koji se u ganglijskim ćelijama oslobada na završecima preganglijskih simpatičnih vlakana. Na taj način sprečava normalni refleks vazokonstrikcije pri zauzimanju uspravnog položaja. Tonus vena se smanjuje što sprečava priliv krvi k srcu. Zbog toga sila teže ne nailazi na otpor cirkulirajuće krvi, pa vensko punjenje rezultira kao ortostatsku hipotenziju. Kada se god mijenja položaj tijela, neophodna je trenutna simpatička kompenzacija, naročito poslije dužeg ležanja, npr. jutro pri ustajanju. Ovi refleksi su deprimirani u bolesnika liječenih ganglioplegicima.

Zbog snažnog antihipertenzivnog djelstva preporučuje se oprez kon insuficijencije bubrega i starijih pacijenata.

NUSPOJAVE: paralitički ileus (2%), retencija urina (2%), teška ortostatska hipotenzija (2%), tromboze (2%).

Zbog perasimpatičnih nuspojava koje ova grupa lijekova izaziva, danas je uglavnom zamijenjena blokatorima simpatikusa tipa GVANETIDINA i METILDOPA.

Gvanetidin ispraznjava zalihe kateholamina iz tkiva osim iz medule suprarenalne žlijezde i centralnog nervnog sistema IZ-MELIN i IZOBARNIN smanjuju motornu aktivnost organa na simpatičku stimulaciju inhibirajući stvaranje noradrenalina iz

postganglijskih simpatičnih vlakana. Preparati ove grupe imaju tendenciju ka kumulaciji koja traje nekoliko dana. Smanjenje krvnog pritiska naročito je izraženo u uspravnom položaju pa zbog toga bolesnicima treba mjeriti tenziju u ležećem i uspravnom položaju tijela.

Metildopa

ALDOMET je predstavnik ove grupe lijekova. Metildopa inhibira enzim dekarboksilazu i smanjuje depoe noradrenalina. Po nekim autorima ALDOMET djeluje tako da se u organizmu metabolizira u alfametilnoradrenalin koji je isto kao i noradrenalin vazokonstriktor, ali četiri puta slabiji od njega. Na taj se način zalihe noradrenalina u tkivnim spremištima zamjenjuje a alfametilnoradrenalinom.

METILDOPA ima brži hipotenzivni efekat od ganglioblokatora, ali je smanjenje krvnog pritiska potpuno i jednakomjerno, što predstavlja veliki značaj u liječenju starijih pacijenata, onih s preboljelom trombozom centralnog nervnog sistema ili preboljelom trombozom koronarnih krvnih sudova. ALDOMET rijetko kada izaziva ortostatsku hipotenziju zbog očuvanih fizioloških simpatičkih refleksa. ZBOG aditivnog djelstva sa alkaloidima rauvolfije ne preporučuje se kombinacija s njima.

Djelstvo metildope pospješuju tijazidski diuretici.

NUSPOJAVE: pospanost (10%), hemolitičke anemije (0,01%).

Antihipertenzivna terapija nekolicirane hipertenzije

Američki autori STEVEN A. SCHWID i RAY W. GIFFORD preporučuju ovu klasifikaciju i terapiju hipertenzija:

1. Blaga do umjerenog nekomplicirana hipertenzija jeste ona hipertenzija u koje dijastolički krvni pritisak nije veći od 120 mm Hg i u koje ne postoji kardiovaskularno i renalno oštećenje ili oštećenje centralnog nervnog sistema. Kod ovakve

hipertenzije prvo se pokušava nekim blažim oralnim diuretikom, ali se prema potrebi može uključiti i ALDOMET. IZMELIN ili HIDRALIZIN dolaze u obzir vrlo rijetko.

2. Teške nekomplikirane hipertenzije karakterišu se dijastoličkim pritiskom većim od 120 mm Hg uz oftalmološki nalaz eksudata, edema papile ili krvarenja. Preporučuje se kombinacija tijazidskih diuretika i IZMELIN-a da bi se što prije snizio krvni pritisak. Kasnije se ovoj terapiji dodaje ALDOMET. Zbog uključivanja IZMELINA bolesniku se mora bar tri-četiri puta dnevno mjeriti krvni pritisak u stojecim i ležećem položaju.

Antihipertenzivna terapija komplikiranih hipertenzijsa

1. Insuficijencija lijeve komore

Zastojna srčana insuficijencija, koja se javlja kao posljedica hipertenzivnog oboljenja srca, najbolje se lijeći diureticima i ALDOMETOM; kod tvrdokornih hipotonija može se uključiti i IZMELIN kao kombinacija gore spomenuta dva lijeka.

2. Insuficijencija koronarnih arterija

U bolesnika pogodenim infarktom miokarda antihipertenzivna terapija se obustavlja 3-4 sedmice. Može se nastaviti s tijazidskim diureticima i ALDOMETOM, ALDOMETOM, kod tvrdokornih hipertonija oprezno sa IZMELINOM.

3. Cerebralna arterijska hipertonija

Terapija ista kao u infarkta miokarda, prvih 3-4 sedmica bez antihipertenzivnih lijekova. Zbog moguće ortostatske hipertenzije mora se oprezno postupat s ganglioblokatorima ukoliko se radi o otpornoj hipertonijsi.

4. Renalna insuficijencija

Kad je vrijednost ureje veća od 100 mg/100 ml, prednost se daje ALDOMETU, ako postoje edemi. Terapija smije da traži oprezno ići s diureticima i to samo onda ako postoje edemi. Terapija smije da traje samo 2-3 dana. Ganglioblokatori i gvanetidin (IZMELIN) zbog svog jakog hipertenzivnog efekta pogoršavaju bubrežnu insuficijenciju.

5. Hipertenzivne glavobolje

Efektivno se liječe alkaloidima rauvolfije i metildopom uz dodatak acetilsalicilnih preparata.

Engleski kardiolog dr J. J. F. MERRY, direktor medicinske službe Merck SHARP DOME LTD HODDESDON kaže ovako: »Shvatljivo je, dakako, da svaki antihipertenzivni lijek, bio on blaži ili jači, može izazvati simptome ortostatske hipertenzije ako se krvni pritisak odveć snizi više ili brže nego što to bolesnikov mozak može podnijeti. Prema tome, najvažnije je pravilo u farmakopeji hipertenzija »ŽURITI POLAKO«. Još je važnije pravilo »ŽURITI POLAKO« kada se primjenjuju antihipertenzivni lijekovi u liječenju starijih bolesnika koji su prije bolovali od koronarne ili cerebralne tromboze.«

LITERATURA

- 1) S. Bogdanović: **FARMAKOLOGIJA**
- 2) Gyuton: **FIZIOLOGIJA**
- 3) S. Schwid: Upotreba i zloupotreba antihipertenzivnih lijekova kod starijih bolesnika, preuzeto iz **GERIATRICS**, 1967. god.
- 4) E. J. Ariëns: Farmakologija adrenerognog sistema — Das Medizinische PRISMA — 70
- 5) M. Grujić, M. Perinović: Liječenje arterijske hipertenzije ATADIPOM, Medicinski arhiv, juli 1969.
- 6) H. Mitchel Perry: Liječiti ili ne liječiti hipertenzije — Monografija o hipertenzijama — broj 6.
- 7) ISKUSTVA IZ PRAKSE broj 2 godište VI — Ciljevi i domet suvremene antihipertenzivne terapije.

RAD ORTOOPTIČKO-PLEOPTIČKOG KABINETA U BANJALUCI U PERIODU OD 1971. DO KONCA 1973. GODINE

E. MUFTIĆ i M. SEFIĆ

Radom na Očnom odjeljenju, specijalističkim ambulantama, a osobito prilikom sistematskih pregleda djece pri upisu u školu primjećen je veliki broj refrakcijskih anomalija, slabovidnosti, strabizma i nistagmusa.

Zbog pomanjkanja stručnog kadra, nedovoljne opreme i skušenog prostora u ranijim godinama nije se moglo pristupiti sistematskoj obradi i liječenju tako velikog broja slučajeva.

Kako je, međutim, rano otkrivanje tih nedostataka, sprovodenje preventivnih mjera i sistematsko liječenje neophodno potrebno radi lprečavanja težih posljedica pogoršanja vida, ustavnoven je 1969. godine Ortooptičko-plooptički kabinet. Nakon mjesec dana zemljotres je onemoguo daљi rad. Zbog velikog broja pacijenata i učestalih zahtjeva za liječenjem, osnovan je početkom 1971. godine novi Ortooptičko-plooptički kabinet.

TABELA 1 — Broj pregledane djece

BROJ PREGLEDANE DJECE

		→ 97 — 64,66% grad	→ 53 — 35,34% okolina
1971. —	150	→ 201 — 34,47% grad	→ 382 — 65,53% okolina
1972. —	583	→ 242 — 20,16% grad	→ 958 — 79,84% okolina
1973. —	1200		

U 1971. godini evidentirali smo i liječili 150 djece. To su bila jednim dijelom djeца čije je liječenje bilo već ranije započeto u nekom drugom centru, a većim dijelom bili

su novi slučajevi. U 1972. broj pregledane i liječene djece znatno se povećao naročito pridolaskom djece iz okoline. U toku te godine primljena su na liječenje 433 nova djeteta. To je za nekoliko puta više nego u prvoj godini rada. U 1973. godini broj se i dalje povećava tako da je do kraja 1973. godine ukupno evidentirano i liječeno 1200 slabovidne djece.

TABELA 2 — Anomalije refrakcije

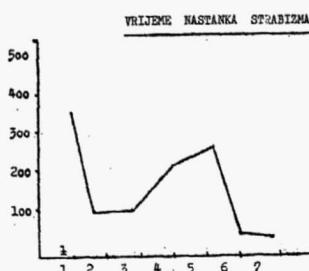
ANOMALIJE REFRAKCIJE

HIPERMETROPIJA	1058 — 82,2%
MOPIJA	142 — 11,8%
ČISTA HIPERMETROPIJA	810
ANISOHIPERMETROPIJA	105
HIPERMETROP. —	
ASTIGMATISAM	97
ANISOHIPERM. —	
ASTIGMATISAM	46
ČISTA MOPIJA	96
ANISOMOPIJA	22
MOOPNI ASTIGMATISAM	16
ANISOMOOPNI ASTIGMATISAM	8

Najveći postotak refrakcijskih anomalija otpada na hipermetropije 1058 ili 82,2% od 1200 pregledanih. Na miopije otpadaju 142 slučaja odnosno 11,8%. Kako se iz priložene tabele vidi, hipermetropije se javljaju 7—8 puta češće od miopija. Hipermetropije su najčešće od + 1,0 do + 4,0 dioptrije, dok su miopije od — 3,0 do 6,0 dioptrija. Vidimo i veliki broj anisometropija.

Razlika u refrakciji na oba oka dovodi do ambliopije — slabovidnosti, koja opet ima za posljedicu nastanak strabizma. Naj-

TABELA 3 — Vrijeme nastanka strabizma



Iz tabele se vidi da su približno pogodno potrebno radi sprečavanja težih posljedica je strabizam konvergens pet puta češći od divergirajućeg strabizma.

Ambliopija bez devijacije bilo je 112 slučajeva ili 9%.

Ustanovljeno je i 38 slučajeva nistagmusa ili 3%.

TABELA V

VELIČINA KUTA DEVIJACIJE

KONVERGENTNI STRABIZAM

0 — 10°	150 — 12,5%
10 — 20°	329 — 27,0%
20°	404 — 33,6%

DIVERGENTNI STRABIZAM

0 — 10°	29 — 2,4%
10 — 20°	110 — 9,1%
20°	34 — 2,8%

TABELA 5 — Veličina kuta devijacije

Kod konvergentnog konkomitantnog strabizma najveći je broj u grupi iznad 20 stepeni, dok kod divergentnog konkomitantnog strabizma najveći je broj u grupi od 10—20 stepeni. OštRNA vida kod dolaska najvećim dijelom se kretala od 0,5—0,1 nešto manji broj od 1,0—0,5 a znatan broj smo imali ispod 0,1.

Terapija

Naša terapija se sastojala u primjeni već ustaljenih metoda: atropinskim kurama, dominantnoj, inverznoj i alternirajućoj okluziji. Od aparata koristili smo eutiskop, pleoptofor, koordinator, separator, zvučni korektor i aparat za vježbe konvergencije i motiliteta.

U toku rada imali smo objektivnih, a i subjektivnih poteškoća. Nedovoljan stručni kadar, suženi prostor kabineta i mali broj kreveta za hospitalizaciju djece sa terena. Subjektivne teškoće dolazile su od strane

TABELA 4 — Vrsta strabizma

STRAB. CONV.	
CONC. ALT.	136
STRAB. CONV.	
CONC. OD	354
STRAB. CONV.	
CONC. OS	393
STRAB. CONV.	
PARALYT. OD	6
STRAB. CONV.	
PARALYT. OS	2
STRAB. CONV.	
DEORSUMVERG.	2
STRAB. CONV.	
SURSUMVERG.	12
UKUPNO:	905 — 75%
STRAB. DIVERG.	
CONC. ALT.	73
STRAB. DIVERG.	
CONC. OD	44
STRAB. DIVERG.	
CONC. OS	56
STRAB. DIVERG.	
PARALYT. OD	3
STRAB. DIVERG.	
PARALYT. OS	2
STRAB. DIVERG.	
SURSUMVEG.	5
UKUPNO:	183 — 15%
AMBLYOPIA	
BEZ DEVIJACIJE	112 — 9%
Nystagmus	38 — 3%

roditelja. Neki roditelji zbog preosjetljivosti da bi im djeca bila toboze obilježena kao slabovidna izbjegavali su nošenje naočala, a neki su se bojali povreda dječjih očiju. Zbog neshvatanja važnosti binokularnog vida mnogi roditelji su izbjegavali davanje pristanka za operativni zahvat i time gubili dragocjeno vrijeme za rani početak liječenja. S velikim strpljenjem i ubjedivanjem jedva smo uspjeli pridobiti 49 slučajeva da se podvrgnu operativnom zahvalu.

Zaključak

Referat se odnosi na rad Ortoptičko-plooptičkog kabineta pri bolnici u Banjaluci od 1971. do kraja 1973. godine. Pregleđano je 1200 slabovidne djece. Kod sve djece utvrđena je vrsta i stepen refrakcione anomalije, stepen slabovidnosti, vrsta strabizma i veličina kuta anomalije. Preporučeno je što ranije konzervativno liječenje, a po potrebi i operativni tretman.

S U M M A R Y

REPORT ON THE WORK OF ORTOOPTICAL PLEOPTICAL DEPARTMENT IN BANJA LUKA WITHIN THE PERIOD FROM 1971 TO THE END OF 1973

E. Muftić and M. Sefić

This work relates to the investigations carried out by th Orthoptical Research Dept. at the Banja Luka Hospital, covering the period from 1971 till the end of 1973. The number of examined children with reduced sight capability amounts to 1.200. The kind and degree of the refraction anomaly, as well as degree of reduced sight capability, the nature and the size of squint have been determined in the case of all examined children. The conservation therapy treatment and, should it be the case, even the operation treatment are recommended to be undertaken without delay.

*Oftalmološka služba Regionalnog medicinskog
centra u Banjoj Luci*

Načelnik: Doc. Prim. Dr sci. Aleksandar Pišteljić



UTJECAJ NEKIH MEDICINSKO-SOCIJALNIH FAKTORA NA USPJEH U ŠKOLI

G. ZVIZDIĆ i V. SMAILAGIĆ

Odavno se smatra da razvitak duševnih sposobnosti naročito psihičkih funkcija mnogo zavisi i od pravilnog fizičkog razvijanja djece. Pri učenju učestvuju paralelno psihičke i fizičke funkcije.

Radeći u Školskom dispanzeru, te praćući tjelesni razvitak velikog broja školske djece, htjeli smo se i sami uvjeriti, postoji li neki konstantan odnos između tjelesnog i intelektualnog razvijanja u naše djece.

Intelektualni razvitak gledali smo po uspjehu u školi, a analizirali smo i socijalni status učenika i njegov odraz na učenje.

Materijal:

784 učenika iz 3 gradske škole, u dobi od 6 do 16 godina
škol. god. 1969/70.

od toga:

311 su odlični učenici
306 su vrlo dobri učenici
167 su slabi učenici

Metoda:

Ispitivali smo:

- A) 1. visinu učenika
- 2. težinu učenika
- 3. nivo Hgb u krvi (izražen u gramima)

B) socijalni status učenika

- B) socijalni status učenika
- 1. profesiju roditelja
- 2. stambene prilike učenika

Cilj ovog rada je: utvrditi odnos između fizičkog, psihičkog i socijalnog statusa te uspjeha u školi.

Tabela 1

Odnos visine učenika i uspjeha u školi
(visina izražena kroz kategoriju »prosječna«, »iznatprosječna« i »ispotprosječna« prema normama uzetim iz Fanconi - Wallgren (2))

USPJEH	Iznad prosjeka		Pro-sječna		Ispod prosjeka		
	N	%	N	%	N	%	
ODLICNI	77	25	163	53	64	21	304
VRLO DOBRI	61	20	147	48	96	32	304
SLABI	18	11	52	32	91	57	161
UKUPNO	156		362		251		769

Kao što se iz tabele može vidjeti iznatisprosječnu visinu za svoju dob, u našoj grupi djece, imaju uglavnom odlični i vrlo dobri učenici sa najmanjim postotkom su zastupljeni slabi učenici.

Isto tako, prosječnu visinu imaju uglavnom odlični i vrlo dobri, a najmanje su zastupljeni slabi učenici. Dakle, odlični i vrlo dobri učenici superiorniji su po visini od slabih učenika.

Tabela 2

Odnos težine učenaka i uspjeha u školi
(težina rizažena kategorijom »prosječna«, »iznatprosječna« i »ispotprosječna« prema normama uzetim iz Fanconi - Wallgren (2))

SPJEH	— T E Z I N A —						
	Iznad prosjeka		Prosječna		Ispod prosjeka		
	N	%	N	%	N	%	
ODLICNI	86	28	166	54	55	17	307
VRLO DOBRI	74	24	142	47	87	28	303
SLABI	24	15	68	42	69	43	161
UKUPNO							771

Iz ove tabele je vidljivo da odlični učenici imaju znatno bolju tjelesnu težinu od slabih učenika.

Tabela 3

Odnos nivoa Hgb u krvi uspjeha u školi

USPJEH	H g b			
	IZNAD 10,5		ISPOD 10,4	
	N	%	N	%
ODLICNI	289	94	18	5
VRLO DOBRI	320	92	26	7
SLABI	132	92	11	7
UKUPNO			796	

Prema dobivenim rezultatima, kao što se vidi iz tabele 3, nema značajnih razlika u nivou Hgb u krvi, između odličnih, vrlo dobrih i slabih učenika.

Na prvi pogled ovo se čini čudnim. Zna se da teža i dugotrajna anemija rane životne dobi ima nepovoljan utjecaj na razvoj inteligencije. Pretpostavka je da se anemičan učenik brže zamara i tež koncentrirati. Međutim, oslanjajući se na podatke prof. dr. Nojmana, i neka druga ispitivanja su pokazala da nije bilo značajne razlike između anemične i zdrave djece.

Stambene prilike učenika

Iz direktno postavljenih pitanja učenici ma o broju prostorija u stanu, napravili smo sljedeće kategorije stambenih uslova:

Dobre, srednje, slabe

Ako je broj prostorija toliki, da roditelji imaju jednu sobu, a svako dijete po jednu sobu, smatrali smo to dobrim stambenim prilikama.

Kao srednje stambene prilike ocijenili smo kada roditelji imaju jednu sobu, a dvoje do troje djece jednu sobu. Sve ostalo smatrali smo slabim stambenim uslovima.

Tabela 4

Odnos stambenih uslova i uspjeha

USPJEH	STAMBENE PRILIKE					
	Dobre		Srednje		Loše	
	N	%	N	%	N	%
ODLICAN	79	30	148	56	35	13
VRLO DOBRI	55	20	157	59	53	20
SLAB	17	18	37	38	41	43
UKUPNO					622	

Kao što se iz ove tabele vidi, najveći broj slabih učenika živi u lošim stambenim uslovima, a samo 13% odličnih učenika našlo se u ovoj skupini.

Dakle, stambene prilike imaju veliki utjecaj na uspjeh u školi.

Profesija roditelja

Da bismo dobili podatke o profesiji roditelja, tražili smo od djece da navedu zanimanje oca i zanimanje majke.

Dobivene podatke razvrstali smo u kategorije:

radnik, službenik, visoka školska spremna, vojni službenik, penzioner, domaćica.

Kategorije visoka spremna, i službenik još su podijeljene na otac — majka.

Tabela 5

Odnos profesije roditelja i uspjeha

USPJEH	PROFEZIJA RODITELJA							
	Radnik		Službenik		Visoka ŠS		Vojni služb.	Penzioner
	otac	majka	otac	majka	otac	majka		
ODLICNI	40	11	31	29	12	4	9	8
V. DOBRI	54	7	28	17	4	0,5	7	7
SLABI	74	17	9	4	4,5	∅	1	11,5
UKUPNO								79

Možda je ova tabela malo nepregledna zbog prilično velikog broja kategorija, ali nam se činilo upravo interesantnim izdvajati sve ove kategorije, smatrajući da su upravo one karakteristične za našu populaciju. Kao što se vidi u kategoriji otac — radnik je 40% odličnih učenika, a 74% slabih. U kategoriji otac-službenik je 31% odličnih a 9% slabih, a u kategoriji visoka str. spremna oca 12% je odličnih a 4,5% slabih.

Još nam se čini značajnim proanalizirati odnos uspjeha i majke domaćice. Kod 56% odličnih učenika majke su domaćice a kod slabih učenika 79% su domaćice.

Ako se ovaj podatak posmatra sa aspekta organizacije vanškolskog vremena djeteta i mogućnosti za praćenje njegovog

rada kod kuće, onda je ovaj podatak u suprotnosti s onim što bi se očekivalo od majki koje nisu zaposlene van kuće.

Međutim, ako se pode od toga da su majke domaćice i nižeg kulturno obrazovnog nivoa, onda taj podatak potvrđuje hipotezu da kulturno obrazovni nivo roditelja izražen kroz prizmu zanimanja ima utjecaja na uspjeh u školi.

Za provjeru statističke značajnosti dobivenih razlika koristili smo koeficijent kontingencije C kao najprikladniji postupak za varijable koje nisu simetrično raspoređene, a u međusobnoj su korelaciji.

Tabela 6

χ^2 i iz njih dobiveni C za odlične i slabe

	χ^2	C
TEŽINA ODLICNI — SLABI	36,2	0,27
VISINA ODLICNI — SLABI	39,6	0,28
STAMB. PRILIKE ODLICNI — SLABI	37,4	0,30
Hgb ODLICNI— SLABI	0,684 Nije znacajan	0,01

Zaključak

Rezultati ispitivanja odnosa uspjeha u školi kod 784 učenika u dobi od 6–16 godina i nekih socio-medicinskih faktora, kao što su: visina, težina, stambene prilike i profesija roditelja, ukazuju da je taj odnos pozitivan. Bolji učenici su superiorniji po visini i težini i imaju bolje stambene prilike. Što se tiče profesije roditelja, pokazalo se da je više boljih učenika iz službeničkih porodica i porodica gdje je barem jedan roditelj s visokom stručnom spremom.

Jedino u odnosu uspjeha u školi i nivoa Hgb. u krvi, nismo dobili takvu povezanost.

Računajući koeficijent kontingencije C potvrdili smo statističku značajnost dobivenih rezultata.

LITERATURA

- 1) Revue d'hygiène et de médecine scolaires et universitaires Paris, N 4-1969.
- 2) Fanconi-Wallgren: Udzbenik pedijatrije, Med. knj. Bgd. — Zgb. 1959.
- 3) Boris: Petz: Osnovne statističke metode, Zgb. 1964.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Resultate des Prüfens der Beziehung des Erfolgs in der Schule bei 784 Schülern im Alter von 6–16 Jahren, und einiger sozialmedizinischer Faktoren wie: Grösse, Gewicht, Wohnungsverhältnisse und Beruf der Eltern, weisen darauf hin, dass diese Beziehung positiv ist.

Die besseren Schüler sind superiorer der Grösse und dem Gewicht nach und haben bessere Wohnungsverhältnisse In bezug auf den Beruf der Eltern konstatierte man, da es mehr bessere Schüler aus Beamtenfamilien gibt und aus Familien, wo wenigstens einer der Eltern Hochschulausbildung hat.

Nur in bezug auf den Erfolg in der Schule und auf das Niveau von Hgb im Blut, haben wir keinen solchen Zusammenhang bekommen.

Indem wir den Koeffizient von Kontingenz C berechneten stellten wir die statistische Bedeutung, der bekommenen Resultate fest.

*Služba za zaštitu djece i omladine
Regionalni medicinski centar Banja Luka
Načelnik: Prim. Dr Vladimir Milošević*



KLINIČKA PSIHOLOGIJA KOD NAS

MI. MARKOVIĆ

Za kliničku psihologiju se kaže da je polje primjenjene nauke, među društvenim naukama, koja se najrapidnije mijenja. Na to ukazuju činjenice da broj kliničkih psihologa u svijetu naglo raste, a vrste poslova koje oni obavljaju, različitost tehnika i metoda koje primjenjuju stalno se povećava. Pojava novih teoretskih pristupa i znanja o ljudskoj prirodi čine kliničku psihologiju sve značajnijim faktorom u procesu rješavanja problema mentalnog zdravlja.

U našoj sredini klinička psihologija ne-ma tradiciju i suočena je s problemima koji se nužno pojavljuju u fazi prihvata-nja jedne nauke ne samo kao teoretske nego i primjenjene. Međutim, značajno je da u nas sve više raste interes za znanje, tehnike i metode kliničke psihologije. Ovakav interes je razumljiv jer uključivanje složenih tehničkih i kulturnih dostignuća u svakodnevni život najšireg broja ljudi pod-stiče njihove stvaralačke sposobnosti a istovremeno i otkriva nesposobnosti, neadekvatnosti i nemogućnosti prilagođavanja složenim životnim uslovima i zadacima. S druge strane povećanje opšteg stepena blagostanja radnih ljudi stvara i mogućno-sti da se kompleksnije pristupi rješavanju problema mentalnog zdravlja.

Da bismo sagledali perspektive kliničke psihologije kod nas i podstakli njen raz-voj, korisno je imati u vidu razvoj i mo-gućnosti kliničke psihologije u svijetu.

Mnogi zasluzni radnici na polju mental-nog zdravlja s mnogo respekt-a govore o kliničkoj psihologiji kao o neobičnom i je-dinstvenom području nauke. S jedne strane klinička psihologija je dio opšte psiholo-gije i njen razvoj uslovijen je razvojem

opšte psihologije. S druge strane ona je povezana, saraduje i njen razvoj je pod-stican drugim disciplinama koje su uklju-čene u tretman i razumijevanje mentalno-poremećenih individua. U stvari, može se reći da je klinička psihologija dio dva svijeta — akademskog i kliničkog. U tom smislu ona se razlikuje od drugih primije-njenih područja nauke što pokušava da bude i nauka i profesija. Npr. psihijatri i socijalni radnici primarno su obrazovani kao praktičari a ne kao istraživači dok je klinička psihologija značajna oblast pri-mjenjene nauke, ali se ne zadovoljava samo statusom profesije. (Wolman, B. 1965.) Klinički psiholozi najviše svoga obrazova-nja dobivaju na katedrama za psihologiju i značajan aspekt njihovog studija je izu-čavanje metodologije istraživanja, dok je klinički aspekt obrazovanja naglašeniji u toku rada i specijalizacije.

Prije I svjetskog rata klinički psiholozi imali su vrlo oskudno znanje, a često su bili obučeni samo za primjenu Bine-Simo-nove skale inteligencije, ili su prošli kurs grupnog testiranja. Njihova uloga bila je u skladu sa znanjem. Obično su radili s mentalno ili fizički poremećenom djecom, a osnovni zadatak im je bio studija slu-čaja u cilju davanja preporuke roditelju, učitelju, terapeutu ili rukovodiocu ustanove. Uglavnom se sva aktivnost svodila na mjerjenje inteligencije i izračunavanje IQ. Psihoterapeutski rad bio je sporadičan — uglavnom rad s delikventima ili s djecom koja su imala govorne poremećaje. Rad s odraslim bio je neznatan. Psiholozi skoro i nisu publikovali radove o individualnom radu s pacijentom. Iz tog vremena stručni

radovi psihologa najčešće se odnose na istraživanje dijagnostičke valjanosti testova inteligencije.

Za kliničku psihologiju značajna je 1896. godine kada je Lightner Witmer osnovao prvu psihološku kliniku — neki ga smatraju osnivačem kliničke psihologije. Od tada se pojavljuju časopisi iz oblasti kliničke psihologije, povećava se broj psihodijagnostičkih instrumenata, pojavljuje se pokret mentalne higijene, klinike za savjetovanje djece, a naročito s pojavom pokreta dinamičke psihologije uloga kliničkog psihologa se bitno mijenja. Klinički psiholog postaje značajan saradnik na polju mentalnog zdravlja kako zbog povećanja dijagnostičke vrijednosti psiholoških testova, tako i zbog povećane sposobnosti kliničkog psihologa za psihoterapeutski i istraživački rad.

Naglašavanje potrebe mjerena i procjene ličnosti naročito u psihiatrijskim ustanovama, od strane dinamički orijentisanih psihiyatara i psihologa, pojava testova za mjerjenje globalnih i specifičnih sposobnosti i nesposobnosti, kao što su W-B skala inteligencije, Boršahov test mrlja i TAT, te nventara ličnosti kao što je MMPI i mogućnosti da se na osnovu protokola na ovim testovima dijagnostikuju mentalni poremećaji, propadanje kognitivnih sposobnosti i izmjene ličnosti uslijed organskih cerebralnih promjena značajno uvećavaju radijus djelovanja kliničkog psihologa.

Danas klinička psihologija raspolaže znanjima, tehnikama i metodama koje daju mogućnost kliničkom psihologu da kompetentno bude uključen u dijagnostički, psihoterapeutski i istraživački rad na polju mentalnog zdravlja S jedne strane mogućnosti kliničke psihologije i s druge strane veliki broj osoba koje imaju mentalne probleme uslovili su da sada klinički psiholzi rade u veoma različitim institucijama; u psihiatrijskim bolnicama, klinikama i dispanzeringima, u ustanovama za rehabilitaciju i osposobljavanje mentalno retardiranih, fizički onesposobljenih, te s poremećajima vida, sluha i govora, u cen-

trima za socijalni rad, u ustanovama koje se bave prevaspitanjem omladine s poremećajem u ponašanju, kaznenopopravnim domovima i zatvorima, u ustanovama koje se bave vaspitanjem napuštene djece, u predškolskim ustanovama i drugim područjima rada.

Dijagnostički rad kliničkog psihologa uglavnom se odvija u dva šira područja i to: dijagnostika inteligencije i ličnosti. Psihološka eksploracija inteligencije i kognitivnih sposobnosti ne uključuje samo ocjenu sadašnjeg kapaciteta jedne individue nego i procjenu potencijala, efikasnosti, stepena deterioracije, te stepena i načina uticaja drugih problema ličnosti ili uslova koji okružuju ličnost i utječu na njenu specifičnu i globalnu mentalnu oficijenciju. Vodeća ideja u radu svakog kliničkog psihologa na eksploraciji inteligencije je da pronađe odnos između opštih psiholoških tipova i psihodinamičkih reakcija u najsigurnijim test nalazima. Veza između reakcija (odgovara) na testu inteligencije i opštih psiholoških tipova zasnovana na teorijama ličnosti, omogućuje psihologu da eksploraciju inteligencije i posebnih kognitivnih sposobnosti eksplorativno u svrhu dijagnostičke klasifikacije i postavljanja dinamičke dijagnoze ličnosti.

Značajno područje primjene znanja, tehnika, i vještina kliničke psihologije jeste mjerjenje, opis i procjena ličnosti uključujući i dijagnozu onoga što može biti uzrok abnormalnom ili maladaptiranom ponašanju. Dijagnostika ličnosti nije samo pokušaj da se otkrije specifična bolest osobe, kao što se mogu otkriti ospice ili male boginje, to je u stvari napor da se opišu individualni psihološki uslovi što temeljnije i što je moguće tačnije. Cilj psihodijagnoze ličnosti je da se otkriju najvažnije i najopštije karakteristike individua i procesi koji uslovjavaju postanak i promjene tih karakteristika, kako bismo poznajući sadašnje karakteristike mogli planirati njen tretman ili predvidjeti ponašanje u budućnosti.

Psihodijagnoza može da bude veoma značajna za pacijenta zbog potencijalno

dalekosežnih medicinskih, socijalnih, profesionalnih, pravnih i moralnih konzekven- ci. (Berger, J. 1972.) Osim toga psihodijagnoza ima značajno mjesto u tretmanu mentalno poremećenih osoba jer se na osnovu nje mogu planirati terapeutske aktivnosti i vršiti evaluaciju preduzetih terapeutskih postupaka.

U dosadašnjoj praksi pokazalo se da klinički psiholozi mogu dati vrijedan doprinos u psihoterapiji, tako da se sada može reći da je psihoterapija sastavni dio posla kliničkih psihologa zaposlenih u različitim institucijama. Međutim, ponekad se u stručnim publikacijama vodi i diskusija o kompetentnosti psihologa za psihoterapeutski rad i zalaže da psihoterapija bude kompetencija samo veoma malog broja stručnjaka. U odnosu na taj problem kod psihologa je uglavnom prihvaćeno mišljenje da psiholozi treba da uspostavljaju i podržavaju interkomunikacije s psihološki orientisanim ljekarima, ali da ne treba da prave kompromise u odnosu na profesionalne standardne psihologije i da dovode u pitanje svoju slobodu u obavljanju svoje profesije. Kada se govori o psihoterapeutskom radu kliničkih psihologa, onda se psihoterapija shvata u nešto širem smislu, tj. psihoterapeutski rad rad psihologa je svaki rad gdje se koriste tehnike, metode i preporuke u svrhu poboljšanja prilagođenosti individue bilo da se radi individualno ili grupno, ili da se daju savjeti roditelju ili osoblju koje je uključeno u rad sa osobama mentalno maladaptiranim. Naravno, ima psihologa koji su educirani u tom stepenu da mogu provoditi i psihoterapiju koja ima cilj bazičnu restrukturaciju ličnosti.

Istraživački rad karakterističniji je za kliničke psihologe nego za druge profesije koje rade na polju mentalnog zdravlja. U stvari, ono čime su se klinički psiholozi isticali među drugim profesijama u oblasti mentalnog zdravlja bilo je njihovo temeljno poznavanje metodologije naučnog istraživanja. Klinički psiholog uključen je u istraživanje adekvatnijih teorija o ljudskoj prirodi, zatim novih i boljih metoda

psihodijagnostike i psihoterapije. Osim toga klinički psiholozi mogu dati značajan doprinos interdisciplinarnim studijama problema mentalnog zdravlja.

Primjena kliničke psihologije u nas kasni za oko 70 godina. Prije desetak godina u Bosni i Hercegovini s mentalno poremećenim osobama radila su sveg dva psihologa. Kao što je u Francuskoj potreba da se djeca zaostala u mentalnom razvoju izdvoje iz redovne nastave navela Binea da konstruiše prvi test za mjerjenje inteligencije, kod nas je donošenje Pravilnika o kategorizaciji i evidenciji djece ometene u psihičkom i fizičkom razvitku pojačalo interes društva za školovanje psihologa i ukazalo na potrebu uključivanje psihologa u rad s mentalno poremećenim osobama. Status, stepen obrazovanosti, uloga i zadaci naših prvih psihologa bili su slični onim koje su imali i prvi psiholozi u svijetu. I na primjeru naših prvih psihologa pokazalo se kao tačno da sve ono što je mlado mora proći određene nužne faze i savladati niz prepreka da bi dostiglo fazu zrelosti. Međutim, značajno je da se u nas područje primjene kliničke psihologije širi bržim tempom. Mogućnost zapošljavanja kliničkih psihologa je relativno velika, ali je relativno mali broj psihologa koji se javljaju na konkurse za rad na području primjene kliničke psihologije. Osim toga, naši psiholozi odlikuju se pionirskim entuzijazmom, raspolažu dijagnostičkim tehnikama i znanjem za terapeutski rad, a većina ima publikovane stručne radove što omogućuje da se i u našoj sredini znanja do kojih je do sada došla klinička psihologija, u sve većoj mjeri koriste u rješavanju problema velikog broja osoba s mentalnim smetnjama. Ono što može najviše doprinijeti prosperitetu kliničke psihologije jeste strpljiv i stalni rad samih kliničkih psihologa na proširenju svoga znanja i iznalaženja formi dopunskog obrazovanja, ovlađavanju dijagnostičkim, terapeutskim i istraživačkim metodama, te tolerantna interkomunikacija sa svim drugim profesijama koje su angažovane na istom zadatku.

L I T E R A T U R A

Berger, J.: Psihodijagnostika (skripta) Beograd 1972.

Rotter, B. J.: Clinical Psychology Prentice-Hall, INC, 1964.ž

Wolman, B.: Handbook of Clinical Psychology New York: McGraw-Hill, 1965.

Materijali za savjetovanje o stanju i perspektivama Jugoslavenske psihologije, Beograd, 1963.

SHADIGUNG DER AUGEN DURCH KONSERVATIVE THERAPIE**KLEBERGER E.**

Klin. Mbl. fur Augenhe...
151, 77—801, 1967.

Autor polazi od činjenice »primum nil nocere« i daje prikaz lijekova koji djeluju štetno na oko.

Od onog dana kada su medikamenti upotrebljeni primjećeno je da pored pozitivnog postoji i štetno djelovanje lijeka.

OČNI KAPCI. Rijetko su oštećeni konzervativnom terapijom. Najčešće nastupaju alergični ekcemi. U osnovi može svako sredstvo djelovati kao alerge. Najčešće je atropin, sulfanilamid, antibiotici kao i lokalni anestetici. Daleko ozbiljnije reakcije nastaju kod primjene Bayer-a 39.

VEŽNJAČA. Dolazi do bezazlenih nagomilavanja obojenih materija, npr. kod Argyrose i Adrenochrom-a. Kod opšte primjene antiepileptikuma TRIDIONA izrasline u vidu granuloma vežnjače, a kod primjene PHENOTHIAZINA vide se zlatni pigmenti. Poslije primjene supkonjunktivalne injekcije hidrokortisona došlo je do malacije konjunktive i sklere.

ROŽNICA je mnogo češće i teže oštećena terapijom. Kod preparata zlata dolazi od Cryseosis. Sintetično antimalarično sredstvo CHLODOCHI kao i njegovi derivati se u 30 do 40% slučajeva gomilaju se na rožnici u vidu površinskih tačkica, koje se često redaju u razne figure. (Pau i Büer). Prekidom terapije dolazi do iščezavanja istih poslije par nedjelja ili mjeseci. Pojava toksičnog edema rožnice primjećena je kod radnika u hemijskoj industriji sa hrohinom.

Preparati fenothiazina, hlorpromazina, largaktila, thorazina koji se daju više godina kod šizofrenije i sličnih stanja, deponuju se u rožnici u 18—32% slučajeva u formi malih, bijelih, tačkica u svima dijelovima rožnice a naročito u dubljim. Prema De Longu postoji korelacija između doze i trajanja liječenja.

Istovremeno u ljetnim mjesecima dijelovi tijela koji su izloženi suncu da se oboje plavkasto, imaju pojačani fotosenzibilitet s crvenilom i otokom.

Što se tiče očnih medikamenata u vidu masti i ulja, autor smatra da nemaju štetno djelovanje osim alergije. TANIWAKI u Japanu je ispitivao djelovanje masti i primjetio oštećenje epitela kod kunića, autor smatra da su ljudske oči otpornije i da nisu tako osjetljive kao u kunića.

Najteža alergijska reakcija javlja se kod Lyell sindroma, Nekrolysis epidemialis acuta combustiformis. Francescetti i drugi našli su u literaturi 121 ovakav slučaj. Agensi su bili: sulfonamidi, antibiotici, butazolidini, isoniacid i drugi.

Kod primjene antibiotika razvija se alergija. Zato bi bilo potrebno kod svakog davanja antibiotika uzeti antibiogram. Credova profilaksa u vidu davanja penicilinskih kapi takođe je pogrešna prema Rintelenu, metoda izbora je MERFEN.

Isto tako kod primjene antibiotika može se desiti da raste ona vrsta bakterija koja je otporna na antibiotik s jedne strane ili gljivice koje su živjele u

ravnoteži sa bakterijama, da poslije uništenja bakterija one budu stimulisane. Ovo smatra osnovnim za današnje nastajanje mikoza.

Unazad nekoliko godina postoјi primjena virosatika JUDR ili IDU, kod površnih formi herpesa. REISE, NORDMANN su vidjeli teška zamućenja rožnice. U ispitivanjima na životinjama dolazi do zaustavljanja hemoze, kao regeneracije epitela. KAUFMANN ispituje citozin, novi vrostatik, tamo gdje je rizestantan IDU, ali takođe djeluje i toksično na rožnicu.

KORTISON, čije je štetno djelovanje na rožnici dokazano, uvijek je opasno oružje. KORTISON uništava upalno obrambenu reakciju tako da bakterije mogu nesmetano da se razmnožavaju i štetno djeluju.

HORBIN iznosi Pyocianus infekciju poslije primjene kortisona.

Prema LANDOSTU 13% enukleacija je izvršeno poslije keratitisa ili panopthalmitisa. U pacijenata sa hroničnim poliarthritisom gdje je primjena kortisona u velikim dozama može da dođe do ulcera rožnice s perforacijom (Cordier, Hanczyc).

Iz ovog razloga ne bi se smjelo ordinirati kortison i njegove derivate kod banalnih konjunktivitisa, nikako kod gubitka-ozljede oka, a ako se daje onda redovna okulistička kontrola. Takođe poslije operativnog zahvata, ove medikamente ne bi smjelo da se daje prije 10 dana iza operacije. Mnogi autori iznose da kod davanja stereoida je neophodna redovna kontrola bilo da se radi o LOKALNOJ ili OPŠTOJ PRIMJENI.

Neki autori idu i dalje tako da predlažu da se ovi medikamenti nikada ne daju pacijentu u ruke (CAMPINCHI, GRAEBER, SCHRADER). Mehnička oštećenja rožnice mogu nastati kod lagopthalmusa, u ovim slučajevima plastika, zatvaranje očju flasterom ili staklenom komorom spašće dehidrataciju oka i na taj način onemogući sekundarnu infekciju.

Oštećenja rožnice primjenom alfa himotripsina su poznata i ista djeluju na otežano zaraščivanje rane, stvaranje keratita i zamućenje u parenhimu.

OČNI MIŠICI. Oštećenja istih u posljednjim godinama su kao razni uzroci nađeni: kortison (Mann), vakcina protiv velikih boginja (Sedan), vakcina protiv poliomijelitisa, primjena THALIDOMID-a. Prolazno oštećenje fuzije i širine konvergencije kod otrovanja alkoholom i barbiturate. Antiparkinsonova sredstva u kombinaciji sa atropinom mogu osim nesvjestice i povraćanja da izazovu parerezu akomodacije. Jaka parasimpatometika kao mintakol, DFP tosmilen mogu da dovedu do pigmentnih cista epitela, naročito na pupili i na taj način već ionako ekstremno miotičnu pupilu da još više blokiraju, a kao posljedica dolazi gubljenje vida što se može zamijeniti sa glaukomatoznim.

OSTEĆENJA LEĆE — najviše saopštenja ima da je došlo do zamućenja djelovanjem kortikoszereodia. Radi se o stražnjoj supkapsularnoj katarakti poslije primjene stereoida nekoliko godina.

Dalja zamućenja sočiva kod primjene Chkorpromasina, te TRIPARANOL (MER 29) preparat koji je inhibitor Chilesterin sinteze.

Pojava zamućenja kod primjene pantokaina, merkurija, i pored toga što sočivo reagira na medikamente sa zamućenjem u nekim slučajevima promjene su u vidu primjene refrakcije — tranzistorne miopije: Arsen, Salvarsan, Salycil, sulfonamidi, diuretički Diamox, Esidrex, Phenergan, iste nestaju poslije prekid liječenja. Diskusija je gdje dolazi do primjene da li u sočivu ili u cilijarnom tijelu odnosno zonulama.

Doc. prim. dr sci. Aleksandar PIŠTELJIC

AKTIVNOST DRUŠTVA LJEKARA PODRUŽNICE BANJA LUKA

Aktivnost Podružnice u posljednjoj godini se odvijala, kao i inače, u tri pravca: stručna djelatnost, organizaciona pitanja Društva i, djelomično, u akciji za pomoć selu.

U okviru stručne aktivnosti u posljednjih 12 mjeseci je održano ukupno 10 stručnih sastanaka, na kojima su izložene 34 stručne teme. Učestvovalo je ukupno 44 predavača i koautora, od kojih su 30 članovi naše Podružnice, a 14 uglavnom sa klinika, instituta ili iz inostranstva.

Podružnica je bila organizator stručnog sastanka Hirurške sekcije Društva ljekara BiH.

Svoje učešće u rješavanju pojedinih organizacionih pitanja imao je Izvršni odbor Podružnice na svojih 6 sjednica.

Dato je mišljenje i primjedbe na Statut Društva ljekara BiH, na prijedlog programa nastave na Medicinskom fakultetu, 15 članova Podružnice učestvovalo je, kao delegati, na redovnoj skupštini Društva ljekara BiH. Organizirana je u Banjoj Luci zajednička sjednica Upravnog odbora Društva ljekara BiH, i Izvršnog odbora naše Podružnice, na kojoj je rješavano niz pitanja iz organizacije stručnih časopisa u BiH, kao i o pripremama za organizovanje I kongresa ljekara BiH.

Ukupno 7 naših članova je dobrovoljno učestvovalo u organizaciji Crvenog krsta u akciji za pomoć selu. Posjećeno je ukupno 5 sela.

Stručni sastanci Podružnice Društva ljekara Banja Luka

28. IX 1973. god. u Domu JNA

1. Prim. dr Ljubinko Stojković — Bgd:

Neki problemi imunoprofilakse zaraznih bolesti.

2. Prim. dr Vera Spasojević — Bgd: Savremena dostignuća u ispitivanju kolere i aspekti imunoprofilakse.
3. Dr Radmila Petrović — Bgd: Pitanje antitetanične zaštite u savremenim ušlovima.

29. X 1973. god. u Domu JNA

1. Prof. dr Vladimir Hudolin — Zgb: Savremena socijalna psihijatrija ovisnosti,

15. 11. 1973. god. Dom JNA

1. Panel diskusija na temu: Arterio skleroza

2. Panel diskusija na temu: Hipertenzija
17. XI 1973. god. Dom JNA

1. Prim. dr S. Rac: Razvitak hirurške službe u Banjoj Luci,

2. Prim. dr S. Rac i dr S. Bajić: Funkcija Medicin. centra u sistemu opšte narodne odbrane i vanrednim stanjima,

3. Projekcija filma o djelovanju Med. centra Banja Luka u zemljotresu,

4. Dr V. Šarić, prim. dr S. Rac i dr I. Zubović: Naš stav u tretmanu karcinoma štitnjače,

5. Dr H. Kulenović: Traumatska avulzija desnog ramena i s povredom pluća,

6. Dr J. Karadža, prim. dr S. Rac:
Ruptura dijafragme,

7. Dr Drenka Živković: Promjena acidob. statusa i laktata i piruvata u šoku,

8. Dr V. Šarić, prim. dr S. Rac i dr. I Zubović: Scintigrafija pankreasa,
9. Dr S. Bajić i dr N. Laganin: Povrede bubrega kod polutraumatiziranih,
10. Dr M. Cirković: Intraoperativna holanglografija u našoj praksi,
11. Dr N. Laganin, dr V. Šarić, dr P. Pavlović: Zatvorena kompletna rupatura uretera,
12. Dr M. Ćirković, dr R. Vasić: Ileoekkalna invaginacija kod djece liječena hemikolektom,
13. Dr E. Vehabović, dr S. Bajić: Denervacija šake,
29. III 1974. god. u Domu JNA
1. Doc. dr Lj. Topalović i dr T. Vladović — Relja — Zgb: Kirurška terapija karcinoma bronha,
2. Dr V. Majerić — Zgb: Respiratori u liječenju traume prsnog koša,
3. Dr I. Janjić — Zgb: Akutna respiratorna insuficijencija traumi prsnog koša.
6. IV 1974. god. u motelu Internacional Banja Luka: Godišnja skupština Podružnice
27. V 1974. god. u bivšem Higijenskom zavodu Banja Luka
1. Doc. dr Oldrih Vinaž — Prag: Savremeni pristup terapiji psihofarmacima,
2. Dr A. Ljerkov: Utisci sa stručnog usavršavanja u SAD,
21. VI 1974. god. u Bivšem Higijenskom zavodu Banja Luka
1. Dr M. Đurđević: Kratak pregled dijagnostike i terapija srčanih aritmija,
2. Film o poremećajima srčanog ritma — farm. hemijske industrije Knoll,
6. IX 1974. god. u sali bivšeg Higijenskog zavoda Banja Luka
Zajednički sastanak IO Društva ljekara BiH i Podružnice Banja Luka
1. Aktivnost Podružnice — Banja Luka,
2. Izdavačka djelatnost Društva ljekara BiH i njegovih podružnica i integracija medicinskih stručnih časopisa u BiH,
3. Etika zdravstvenih radnika,
4. Pripreme za I kongres ljekara BiH, 25. X 1974. god. u Domu JNA B. Luka
1. Puk. prof. dr Mioljub Kičić — VMA Bgd: Problemi prevencije šećerne bolesti,
2. Puk. prof. dr Milovan Antić — VMA Bgd: Radioimunološke metode ispitivanja u internoj medicini,
3. Puk. doc. dr Ivan Palmar, puk. prof. dr Mirko Černić: Problemi dijagnostike liječenja feohromocitoma,
4. Dr A. Ramljak, puk. prof. dr Mirko Černić, puk. doc. dr Ivan Palmar: Povodom jednog slučaja feohromocitoma.

OLURIN, O.: ETIOLOGY OF BLINDNESS IN NIGERIAN CHILDREN
(Etiologija sljepoće u nigerijske djece)
Am. J. Ophth. 70:533—540, 1970

Sljepoća djece proučavana je u različitim dijelovima svijeta. Autor prikazuje rezultate sa Univerzitetske klinike u Ibadanu u Nigeriji sa željom da njegov rad pomogne da se odrede mјere za sprečavanje mnogih i čestih uzroka nepotrebitne sljepoće djece. Dok drugi autori ukazuju na kongenitalne i razvojne anomalije kao najčešće uzroke sljepoće u djece, dotele autor iz Ibadana nailazi na infektivne i druge preventabilne faktore kao najčešće uzroke sljepoće djece. Prikazano je 140 slučajeva obostrane i potpune sljepoće djece u starosti od 2 mjeseca do 14 godina u periodu od pet godina tretiranih na klinici. Glavni uzroci sljepoće ove djece bili su keratitis (29 bolesnika), katarakta (26 bolesnika), atrofija optikusa (20 bolesnika) kongenitalni glaukom (16 bolesnika) i kortikalne lezije (13 bolesnika). Bolesnika s neoplazmama bilo je 13, uključujući i devet slučajeva retinoblastoma i tri slučaja Burkitt-ovog limfoma. Nekoliko bolesnika bilo je slijepo zbog kongenitalnih anomalija i to: mikroftalmus (2 bolesnika), albinizam (1 bolesnik), Marfanov sindrom (1 bolesnik) i retinitis pigmentosa (1 bolesnik). Među ostalim uzrocima sljepoće nalazimo uveitis (7 bolesnika), zuvenilni glaukom (4 bolesnika), ablacija retine (3 bolesnika) i endoftalmitis (2 bolesnika). Značajno je, dakle, spomenuti visok postotak infekcijama uzrokovanje sljepoće kao što su morbili (20 bolesnika), vodene kozice (3 bolesnika) i novorođenačka oftalmija (2 bolesnika) — stanja koja su danas rijetko uzrok sljepoće u razvijenijim sredinama.

Mustafa Sefić

J. L. Maddren, S. Kadalaft

Tretiranje karcinoma rektuma putem elektrokoagulacije

Amer. Surgery IX 1971, 174, 3, 530—540

Kod karcinoma rektuma 2 do 10 cm od analnog otvora elektrokoagulacija daje iste rezultate kao abdominalno perinealna amputacija.

Prikazuju 77 slučaja. Elektrokoagulacija se vrši u 4 senanse u razmaku od 15 dana. Ako je tumor nakon 6 do 9 mjeseci lokalno recidivirao, išli su na abdomino-perinealnu amputaciju.

Komplikacije su 28,5:100. Najčešća komplikacija je krvarenje i perforacija.

Kod elektrokoagulacije nisu imali nijedan egzitus, a kod radikalne operacije 8,4:100.

Izliječenje od 5 godina ako nije bilo žlijezda 72:100, a sa žlijezdama 28:100.

S. Rac

L. F. Hollander, J. J. Kohler, A. Klein, F. Bur

Anizoperistaltična vijuga tankoga crijeva. Kritička studija povodom

10 vlastitih slučajeva i analiza 38 opservacija iz svjetske literature.

Ann. Chir. VI 72, 26, 11—12, 599—614.

Autori prikazuju svojih 10 bolesnika u kojih su radili inverziju vijuge tankoga crijeva (Anizoperistaltično): U 2 slučaja bilo je kao indikacija kratko tanko crijevo, 4 puta postvagotonične dijareje, 2 puta zbog desne ileokolektomije, 1 puta zbog disfunkcije na definitivnoj ileostomi i 1 put kod idiopatske dijareje. Od operacije je prošlo od 2 do 10 god. i to dopušta da se kaže da su rezultati efektni od toga postupka.

Analiziraju 38 slučajeva iz svjetske literature. Inverzija od 15 do 20 cm dužine daje najbolje rezultate. Postoperat. komplikacije: perforacija izvanredno rijetko, subokluzivne smetnje više ili manje prolongirane, ali uvijek prolazne. Rendgen obrada i anatomska patološka modifikacija invertiranog segmenta su jcš uvijek malo poznate. Dobri rezultati u tih 38 slučaja su 70:100. Indikacije za operaciju moraju biti vrlo stroge postavljene: Sindrom kratkog tankog crijeva dijareje i malnutriticija nakon količnih resekacija i resekacija tankoga crijeva (opsežna), postvagomične dijareje, definitivna ileostomija sa smetnjama.

M. Rac

J. Lataste, J. Czyglih — Paris

Holedokoduodenalne anastomoze kod benignih bilijarnih i pankreatičnih lezija (Povodom 200 slučajeva)

Journal de Chirurgie, Paris, I. 1973, T. 105, No 1

Prikazuju 200 bolesnika u kojih je u razdoblju od 1958. do 1970. učinjena holedokoduodenostomija. Imali su seriju od 100 biliopankreatičnih intervencija: 230 holedokolitijaza, 35 akutnih pankreatitisa, 15 subakutnih pankreatitisa, recividivirajućih, 50 kroničnih pankreatitisa. Radili su 189 holedokoduodenostomija, 111 sfinkterektomija, 35 biliojejunalnih anastomoza i 82 drenaže po Kehru. Kasnije su dopunili do 200 holedokoduodenostomija. Bilo je 148 žena i 52 muškarca. Bilo je 30 do 50 g. starosti: 20, 50 do 70 g.: 85, 70 do 96 god. starosti.

Rezultati su im vrlo dobri i smatraju da je treba raditi i kod mladih ljudi. U svih 200 su radili peroperativnu holangiografiju, a u 174 i radiomanometriju. Indikacije za holedokodudoenostomiju razvrstavaju u 3 grupe:

- 1) iz potrebe, kad je definitivna zapreka u distalnom dijelu holedokusa — 72 slučaja;
- 2) radi sigurnosti — 153 slučaja. Kad praznina holedokusa (bez konkremenata) nije sa sigurnošću dokazana;
- 3) iz principa 109 slučajeva. Nema stenoze, holedokus je bez konkremenata — izabrali su tu drenažu da završe intervenciju.

Tu su prikazali u stvari 334 indikacije njihovih 200 holedokoduodenostomija, jer se zedan bolesnik imao i po više indikacija. Primjer: Žena stara 72 g., pred 23 g. holecistektomija, sada nađena na holedokolitijazu, vrlo dilatiran holedokus i kronični pankreatitis. Evezuacija konkremenata i holedokodudenostomija iz 3 razloga:

- 1) indikacija iz principa, velik holedokus kod stare žene, mogućnost holangitisa;
- 2) kronični pankreatitis-indikacija iz potrebe;
- 3) eventualni intrahepatični konkrementi-indikacija sigurnosti. Ukupno 127 bolesnika sa 1 motivom za holedokoduodenostomiju, 64 sa 2 motiva, 9 sa 3 motiva. Holedokoduodenostomiju rade laterolateralnu 1 do 1,5 cm dugu anastomozu, 13 bolesnika je umrlo, a kod svih je bilo opće loše stanje i njihova prosječna starost je 77 godina. Prosječni hospitalizacijski tih 200 bolesnika je 15 dana. Rezultati dobri. Nijedan smrtni ishod nije direktno vezan za holedokoduodenostomiju. Kasni rezultati (od operacije je prošlo od 1 do 12 godina):

200 slučajeva	Broj slučajeva	%
Vrlo dobro	119	59,5
Dobro	33	16,5
Zadovoljava	9	4,5
Loše	1	0,5
Smrt	13	6,5
Izgubljeni iz vida	25	12,5

Zaključak

Holedokoduodenostomija je odlična intervencija, čak i za mlade bolesnike, jednostavna je, rijetke su postoperativne komplikacije, mali operativni mortalitet. Funkcionalni rezultati su vrlo dobri. Nema holangitisa postoperativno. Autori tvrde da nema refliksa iz duodenuma u holedokus već naprotiv da je anastomiza dobro prohodna. Holangitisi su zbog biljarne staze, a ne zbog refliksa duodenalnog sadržaja. Holedokoduodenostomija mora biti učinjena po preciznim uslovima, rigoroznom tehnikom, peroperativna holangiografija, evakuacija svih konkremenata iz holedokusa. Anastomoza mora biti 1 do 1,5 cm duga s čvorovima navan.

S. Rac

C. Dinopoulos, G. Peganis, Doicas, D. Gafas Atena
 Uloga parcijalne nefrektomije u tretiranju renalne litijaze
 (Povodom 34 slučaja)
 Journal Urol. et nephrol. 1972, 3, 78, 159—167

Autori su našli korisnim da uklone jedan renalni pol kod mnogih uvjeta:

- 1) konkrement pielona udružen s konkrementima u donjim kaliksima čije je odstranjenje nemoguće pijelotomijom već bi trebala teška i krvava nefrotomija;
- 2) kalkulus u kaliksima sa jakom dilatacijom i jakim oštećenjem tog dijela bubrega;
- 3) izolirani kalkuli kaliksa sa jakom infekcijom i dilatacijom uzvodno;
- 4) na kraju gdje su autori gledali nefrektomiju u oči, konzervacija jednog dijela bubrega činila im se manjim zlom.

Odstranjenjem jednog kaliksa, koji je možda litogen, imamo nadu da je otklonjen recidiv

Parcijalna refrektomija iziskuje jednu minucioznu hemostazu.

S. Rac

J. B. Levy, G. Di Maria Paris
 Syndroma tibialis anterior
 Journal de Chirurgie Pars, XII 1972, T. 104, No 6

Syndroma tibialis anterior nastaje kod ishemije područja koje snabdijeva arterija tibialis anterior: Bolan otok prednje tilijalne lože sa pseudoinflamatornim znacima, pareza ili paraliza ekstenzora palca, hipostezija prvog interdigitalnog prostora.

Razvoj može dovesti do parcijalne ili totalne nekroze prednje lože potkoljenice. Rijetko objavljivani radovi o tom sindromu naveli su autore da prikažu svojih 10 slučajeva. Poimenično ih prikazuju.

Sindrom je prvi objavio Vogt 1943. Od 1943. do 1949, anglosaksonski autori inzistiraju na etiologiji: Mladi ljudi nakon forsiranog marša ili vježbe. 1949. Carter i Coll bilježe mogućnost da sindrom nastane zbog vaskularne traumatske lezije.

1950. Leriche: arteriopatija. Morets kaže da se radi o emboliji. Malan: arteriovenozna fistula.

U literaturi pronašli 274 slučaja: 57 poslijе traume, 39 nakon arterijalne embo lije, 50 arterijelna tromboza, 14 različite etiologije. Kronične forme su rijetke.

Sindrom nije rijedak, ali je slabo poznat. Radi se o edemu i hiperpritisu u prednjoj tibijalnoj loži. Smetnje ekstenzije palca i dorzalne ekstenzije stopala. Može nastati nakon vježbe (muskulatura) ili nakon vaskularne lezije. Fiziopatologija sindroma je diskutabilna.

Uvijek se radi o kompresiji žila, mišića i nerava u prednjoj tibijalnoj loži.

Terapeutski se radi kompletna aponeurotomija. Ona dopušta dekompreziju lože, uklanja ishemiju. Treba odstraniti eventualne nekroze.

Intervencija mora biti što je moguće prije.

S. Rac

I. FAGARASANU (Bucarest)

Intrahepatalna litijaza — prigodom vlastite statistike od 48 slučajeva
Journal de chirurgie, Paris, t. 105, No 1, 1973.

Nakon uvađanja peroperativne holangiografije i radiomanometrije kod žučnih operacija, slučajevima intrahepatalne litijaze sve se češće ulazi u trag. Dok gornje metode nisu uvedene, činilo se da je ta forma litijaze vrlo rijetka. Danas ona varira prema autorima od 0,38 do 18:100. Autor je na klinici u 18 godina imao 2000 heptobilijarnih operacija i od toga 48 intrahepatalne litijaze (2,4:100). U svih 18 godina radili su peroperativnu holangiografiju. Kod mnogih holedokolitijaza radili su široku holedokoduodenostomiju, tako da ako i nisu otkrili za vrijeme operacije intrahepatalnu litijazu, kamenci su se mogli spuštati u holedokus, a nakon toga su bili eliminirani kroz stomu u duodenum. Kod nekih su radili papilo stikterctomiju sa T drenom.

Intra operationem sigurno više nije bilo konkremenata u holedokusu, a nakon sekundarne holangiografije kroz T dren u postoperativnom toku našli su kamence u holedokusu. Znači radilo se o intrahepatalnoj litijazi, pa su se konkrementi spustili u holedokus.

Neki autori pojmu intrahepatalna litijaza rabe kod konkremenata u sistemu hepatalnih kanala, a drugi autori samo kad su kalkulusi smješteni u samom parenhimu jetre (Hepp, Lortat, Jacob).

Frekvencija intrahepatalne litijaze po drugim autorima je: Mirizzi 3,2:100, Hansen 7,2/100, Best 7,6:100, Beer 8, 3:100, Wolgurev 16:100, Kourias 18:100.

Razna terminologija. Neki autori intrahepatalnu litijazu rabe za sve konkremenete u sistemu hepatalnih kanala, a drugi samo kad su konkrementi u parenhimu jetre. Rijetko je litijaza žučnog mjehura praćena intrahepatalnom litijazom bez litijaze holedokusa. Ako su konkrementi u holedokusu, a nema ih u žučnom mjehuru, onda su sigurno iz žučnjaka prešli kroz ductus cysticus u holedokus. Primarna intrahepatalna litijaza je rijetka. Caroli je u literaturi našao svega 2 takva slučaja. Staza u žučnim vodovima pogoduju razvitku infekcije i litijaze. Hepatojejunalne anastomoze su uzrok intrahepatalnoj litijazi makar stoma dobro funkcionira.

Uzrok je infekcija. Zato treba raditi anastomozu po Roux-u sa izdvojenom vijugom jejunuma. Intrahepatalna litijaza se rijetko dijagnosticira prije operacije. Peroperativna holangiografija dokazuje intrahepatalnu litijazu. Evekuacija svih kalkulusa je rijetka. Treba učiniti holedokoduodenostomiju. Best preporuča ako se dijagnoza postavi preoperativno nekoliko dana priprema. Daje haloga, spasmolitična sredstva, da bi se konkrementi možda spustili u holedokus. Kod operacije incizija na holedokusu treba biti uzdužna tik iznad duodenma da bi se eventualno upotrijebila za holedokoduodenostomiju. Intrahepatalni konkrementi se mazu ili se vade fleksibilnom kiretom. Koji puta treba i hepatotomija.

Kod dilatiranog holedokusa rade uvijek holedokoduodenostomiju ili holedojejunostomiju sa izdvojenom vijugom. Ako postoji stenoza papile rade široku papilosfikterektomiju. Kad se intervenira zbog recidiva, uvijek radi biliodigestivnu anastomozu.

S. Rac

Z. Itok, H. W. Lucien, A. W. Schally, Maebaski Japan — USA
 Gastrični inhibitori porijeklom iz crijeva. Studija njihovog djelovanja
 Surgery VI, 1971, 6, 849—856

Duodenalna stijenka luči 3 hormona koji djeluju inhibitorno na kiselu želučanu sekreciju: holecistokinin, enterogastrine i sekretin. Kisela želučana sekrecija može se provocirati intravenoznom aplikacijom histamina ili gastrina.

Koristeći eksperimente na psima autori su dokazali: Svaki od tri duodenalna hormona injiciran i v. inhibira kiselu želučanu sekreciju izazvanu i v. perfuzijom ljudskog gastrina.

Sekreciju izazvanu i v. perfuzijom histamina inhibira samo enterogastrin.

Zaključuju da su gastrine i histamin različitih akcija na nivou acidosekretornih stanica fundusa želuca.

René Fontaine, Strasbourg
 Obliteracije formalne arterije arteriosklerotične geneze
 Journal de Chirurgie, Paris, XII, 1972, t. 104, No 6

Terapeutske kirurške indikacije: Treba razmotriti težinu obliteracije, generaliziranost arterioskleroze, anatomske varijacije obliteracije, težinu kliničke slike.

U stadiju claudatio intermitens treba učiniti lumbalnu simpatektomiju, a u drugom aktu operaciju restauracije.

Autor je operirao 173 slučaja kod izolirane obliteracije arterije femoralis i 379 slučaja obliteracije arterije femoralis i arterije popliteae. Zadovoljavajući rezultati su bili 53,6:100.

Revaskularizacija femoropoplitealnog segmenta:

a) tromboendarterijektomiju rade već 28 godina. Nakon dezopstrukcije mnogi autori preporučuju patch venozni na mjestu incizije arterije. Autor misli da je to nepotrebno. On radi samo direktni šav arterije.

b) Resekcija arterije i supstitucija sa autotransplantatom venae saphena magna ili dakron proteza po De Bakey-u. Danas se radi supstitucija od arterije femoralis communis do meleola.

Rani rezultati su vrlo zadovoljavajući. Od 731 slučaj u polovici slučajeva probodnost je nakon 2 g. bila dobra.

Prohodnost 3 do 5 godina kod supstitucije dakronom 50:100, a kod vene 23:100.

Rezime:

Arteriosklerotične obliteracije femoropoplitealne su vrlo česte. U početnom stadiju treba učiniti lumbalnu simpatektomiju, a kasnije desopstrukciju ili resekciju arterije s umetanjem autotransplantata venae saphena magna ili stavljanje dekronske proteze. Rani rezultati su brilljantni.

S. Rac

W. Duncan, R. Linton i R. Darling, Boston

Komparirajući rezultati tromboendarterijektomija i premoštenja
dakronskom protezom u kirurgiji aortofemoralnih opstrukcija

Surgery XII 1971, 110, 6, 974—983

Imali su 482 tromboendarterijektomije i 177 proteza. Tip intervencija: 230 artoiličnih endarteriect., 252 iliofemoralnih.

Premoštanje aortoilične: 90, aortofemoralne 87.

Kod operacija u stadiju claudicatio intermitens nisu imali nijednu amputaciju. Od 114 operacija u teškoj ishemiji imali su 17 amputacija, i to prvenstveno kod aortofemoralne proteze. Bilo je 13 postoperat. egzitusa i to 2 infarkta.

Endarterijektomija ili proteza u 93:100 poboljšanje i zadovoljavajući rezultati.

Nakon 5 godina rezultati: zadovoljavajući 96:100 kod aortoiličnih proteza, 68:100 kod aortofemoralnih, 93:100 aortoilična endarterijekt. 88:100 aortoilifemoralna endarterijektomija. Udaljeni rezultati su analogni kod obje metode. Kod iliace externae treba raditi embolekt. i izbjegavati protezu prije 55 god. Proteza je indicirana kad je arterija upaljena ili je malog kalibra. Ako je bolesnik star, preferirati protezu pred embolektomijom. Bolje se podnosi.

Izbor između tromboendarteriectomije i proteze: starost i tip obliteracije.

S. RAC



Wiener Klinische Wochenschrift, 84 (24), 285—289, 1972. god.

Aus dem Hormonlaboratorium der I. Universitäts-Frauenklinik WIEN,
Von J. Spona und H. Janisch:

Diagnose der Plazentainsuffizienz durch radioimmunologische
Untersuchungen des Serum-HCG und Serum-HPL

(Dijagnostika placentarne insuficijencije pomoću radioimmunoškog
određivanja HCG i HPL u serumu)

Sinciciotroblastni sloj epitela placente je mjesto gdje se vrši biosinteza humanog horiongonadotropina (HCG) i placentarnog laktogena (HPL). Autori su u toku svojih ranijih nalaza utvrdili vezu između fiziološkog toka trudnoće i koncentracije ovih hormona u serumu. Njihove kvantitativne vrijednosti u serumu direktno upućuju na funkcionalno stanje placente. U toku normalne trudnoće koncentracije HCG u serumu raste do 12-te nedjelje graviditeta. Nakon tog maksima HCG u serumu strmo opada na konstantne vrijednosti i ostaju na ovim koncentracijama do kraja trudnoće. Koncentracije HPL u serumu progresivno rastu od 6-te nedjelje pa do kraja trudnoće. Strmiji porast počinje između 12-te i 15-te nedjelje trudnoće.

Koncentracije ovih dvaju hormona u serumu autori su određivali pomoću radioimmunoške metode. Nalaze su kolerirali s patohistološkim nalazom placentarnog tkiva. Antiserum protiv oba hormona dobivali su imunizacijom kunića. HCG i HPL su obilježavali sa J-125

Za antitijelo vezanu radioaktivnost mjerili su pomoću auto-gama-spektrometrom. Krv pacijentkinja su uzimali iz vene na ruci, a rezultate su izdavati istog dana.

Područja normalnih vrijednosti ovih hormona u serumu utvrdili su sistematskim određivanjem koncentracije svake sedmice kod 18 trudnica koje su imale potpuno normalnu trudnoću (vrijednosti su tabelarno iznesene u originalnom tekstu).

U kazuistici su autori prikazali svoja tri slučaja u kojih su pomoću određivanja koncentracija HCG i HPL u serumu predskazali preteći abortus, mrtav plod, gestoze.

U zaključku autori konstatiraju da je HPL tačniji indikator funkcionalnog stanja placente nego HCG. Vrijednosti HCG imaju značaj samo onda ako se istovremeno određuju sa HPL.

Velimir Marković

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT, September 1972 — tom 36
Patologisches Institut und 1. medizinische Klinik de Universität — Hamburg
H. F. Otto, S. Siemssen und V. Sill:

Klinisch-bioptische Untersuchungen

(Diferencijalna dijagnoza između morbus Whipple i sarkoidoze
(Kliničko-biopsijski nalazi)

U ovom radu autori opisuju u jednog 34-godišnjeg pacijenta jednu neobičnu kombinaciju dva veoma rijetka oboljenja: sarkoidoze i M. Whipple. Sarkoidoza je sistemna granulomatozna bolest koja napada: kožu, pluća, limfne žlijezde, pljuvačne žlijezde, slezinu, jetru, falange kostiju šaka. Histološki je karakteriziraju granulomi epiteloidnih ćelija, koji nikada ne nekrotiziraju, već postepeno hijaliziraju i fibriziraju. Klinički daje u prodromalnom stadijumu nespecifičnu simptomatologiju. Generalizirana limfadenopatija dominira u 80% slučajeva. Intestinalna lokalizacija, prema nekim autorima dolazi u oko 1,2% slučajeva.

Whipple-ova bolest, prema ovim autorima, je sistematska retikulohistiocitoza. Sama klasifikacija kaže da ova bolest ne napada samo jedan organ. Dominirajuća lokalizacija je gastrointestinalni trakt, jejunum i ileum. Patološkim procesom je napadnut limfnji sistem crijeva i mezenterijalnih limfnih žlijezda, odnosno u svim organizma gdje postoji retikulohistiocitni sistem. Patološke promjene blokiraju resorpciju lipida i liposolubilnih hranjljivih tvari iz hrane. Kliničkom slikom ove bolesti dominira malnutritcioni sindrom.

U pacijenta, koga prikazuju ovi autori, u kliničkom razvoju bolesti prvo je laboratorijskim pretragama (rendgenske promjene na plućima i biopsije uvećanih medijastinalnih limfnih žlijezda) dominirala SARKOIDOZA, koja ni nakon tuberkuloske i kortikosteroidne terapije nije pokazivala svoj dobroćudni tok. Pacijent je i dalje mršavio, dobio je proljevaste stolice i pelagrinoidne promjene na tijelu. Pomoću nekoliko uzastopnih biopsija tankog crijeva — pregledanih pomoću svjetlosnog i elektronskog mikroskopa — utvrđena je tipična patohistološka slika. M. Whipple: limfoplazmocitarna infiltracija stratum proprium mukoze sa vrlo čestim makrofagima koji u sebi sadrže srpolike granule, koje se boje pozitivno sa PAS-metodom. To su takozvane SPC ćelije (sickleform particles containing cells). U tom dijelu mukoze naišli su, kao i raniji autori, na prisustvo mnogobrojnih bakterija, što bi prema ovim autorima infektivna priroda ovog oboljenja mogla da bude etiološki faktor. Činjenica da je njihov pacijent promptno reagirao na tetraciklinsku terapiju potvrđuje njihovu pretpostavku.

Rektum biopsije u ovog pacijenta dale su identičnu patohistološku sliku, no međutim, prema ovim autorima. M. Whipple se ne može dijagnosticirati ovim putem svjetlosnim mikroskopom, već elektronskim, pošto slične promjene daje i tzv. »kolon-histocitoza«.

ZAKLJUČAK: Rijetku kombinaciju dva rijetka oboljenja autori su uspjeli izdiferencirati samo histološkim putem, u početku razvoja bolesti kada su se simptomatologije miješale. Sistematski karakter obje bolesti i limfotropni agens su im zajedničke osobine, ali su im patohistološke promjene različite i specifične.

Velimir Marković

Institut für Hämatologie der Universität München

D. HUHN, W. KABOTH, F. SCHMALZL:

DI-GUGLIELMO-SYNDROM

Klinische, zytochemische, elektronenmikroskopische Befunde

(KLIINIČKO-CITOHEMIJSKI I ELEKTRONSKOMIKROSKOPSKI NALAZI

KOD DI-GUGLIELMU SINDROMA)

Deutsche Medicinische Wochenschrift, februar 1973 — strana 35 5

1921. godine Di Guglielmu je opisao jednu bolest sa... »aspekta generaliziranih mijeloproliferativnih poremećaja, koji mogu pogoditi jednu ili drugu lozu krvnih ćelija u istom ill — različitom trenutku«. Takva nezrela hemoblastoza kod koje u kostnoj srži dominira MALIGNA proliferacija eritoblasta a u periferiji, za razliku od policitemije, teška forma anemije s patološkim eritroblastima, naziva se DI-GUGLIELMU SINDROM. Autori u ovom članku prikazuju sedam slučajeva Di Guglielmu sindroma sa naročitim osvrtom na citohemijiske i elektronsko mikroskopске nalaze. Kod 4 od 7 slučajeva postojala je čista maligna proliferacija eritropoeze (»akutna eritremijska mijeloz«), kod ostala tri slučaja preovladavala je miješana forma mijeloblastno-eritroblastne proliferacije (»eritroleukemije«).

Imali smo ove citohemijske nalaze: 1. aktivnost kisele fosfataze, 2. aktivnost naftil-acetil esteraze, 3. PAS bojenje, 4. bojenje berlinskim plavim. Naravno svi nalazi su bili uzimani prije uključivanja steroidne i citostatske terapije.

Citohemijski rezultati očitavali su se pomoću elektronskog mikroskopa.

Zatim su gledali promjene u ćelijama s elektronskim mikroskopom.

Kliničkom slikom je dominiralo teško opšte stanje i krvarenje. Hepatosplenomegalija je bila lako do umjereno izražena.

Bila je izražena ekstramedularna hematopoeza.

Stepen diferenciranosti malignih eritroblasta bio je veoma različit: od jedva diferenciranih blasta (da se radi o njima moglo se zaključiti samo na osnovu citohemijskih nalaza i elektronskog mikroskopa) do eritroblasti koji su imali čudnu polimorfnu sliku, ličili su na retikulumskе ćelije, te atipični normoblasti. Mijeloblasti u »eritroleukemijskim« formama davali su karakterističnu sliku: nagomilavanje u sebi hemosiderina ili feritina — podsjećale su na ćelije crvene loze! te aktivnost peroksidaze i naftol-AS-D-hloracetat esteraze, raskomadani hromatin i auerove štapiće — što ih je karakterisalo kao granulocitnu lozu!

CITOHEMIJSKI: bojenjem Berlin-plavim dokazano je da u svim blastima postoji povišeno nagomilavanje feritina ili hemosiderina — i to u mitohondrijama, zatim nagomilavanje PAS-pozitivnog materijala, povišenu aktivnost kisele fosfataze i alfa-naftil-acetat esteraze.

Pod ELEKTRONSKIM MIKROSKOPOM VIDJELI LU nagomilani PAS-pozitivni materijal (glikogen, mukopolisaharid, glikoproteini), nagomilano željezo, deformisanost mitohondrija, vakuolizaciju citoplazme, uz neravno ostale osobine svake maligne ćelije.

Na osnovu ovih nalaza autori zaključuju da maligni proces zahvata sve tri loze — da je mogu prelaz jednih formi u drugu, a gore spomenuti citohemijski i elektronskomikroskopski nalazi bili bi donekle karakteristični za ovaj sindrom i mogli bi poslužiti za diferencijalnodijagnostičko razgraničavanje od drugih formi nezrelih leukemija i sideroblastičnih anemija.

Velimir Marković

Gastroenterologische Abteilung Der Medizinischen Universität Heidelberg
P, Hassenstein, A. Wizele, B. Kommerell:
Zur Diagnostik des Budd-Chiari-Syndroms

Posthepatičnu portnu hipertenziju izaziva prepreka koja se nalazi i iznad jetre, na hepatičnim venama ili njihovom ušću u donju šuplju venu. Hemodinamski poremećaji su jasni: povećanje intrakapilarnog krvnog pritiska u području jetre i portnog sistema. Ako je početak nagao, dolazi do bolnog otoka jetre, brzo se razvija ascites uz teško opšte stanje, eventualno stanje šoka. Smrt nastupa u hepatičnoj komi. BUDD-CHIARI sindrom je naziv za ovakvu kliničku sliku po autorima koji su ga prvi opisali i svrstali u zasebnu nozološku jedinicu. Najčešći su ovi uzroci: 1. kongenitalne anomalije hepatičnih vena odnosno vene kave nferior, 2. trauma, 3. policitemija i leukemija, 4. ciroza jetre, 5. hepatomi i metastaze tumora, 6. upale jetrenih vena, 7. tumori susjednih organa.

Dijagnoza ovog sindroma je veoma teška i uz ostale biohemiske pretrage uglav-
se sastoje u određivanju vrijednosti portnog pritiska (intraspuničnog i intrahepatič-
nog ubadanjem igle s manometrom u tkivo jetre i slezine — indirektni način i
direktno mjerjenje portnog pritiska u portnum sudovima pomoću laparaskopije ili
uvlačenjem kanile u ostatak umbilikalne vene). Ove metode, kako se vidi, dosta su
grube i pune rizika.

Autori ovog rada predlažu nove metode koje su mnogo pouzdanije, tačnije
i skoro bezopasne za pacijenta.

1. Indirektno mjerjenje portnog pritiska putem katetera koji se uvlači kroz
femoralnu venu u hepatičnu, stavljajući kateter u tzv. okluzivni položaj, tj. tako da
se njim zatvore manje pritoke hepatičnih vena. Empirijski je dokazano da se na
ovaj način zmjeren portni pritisak razlikuje za jedva 1 mm Hg od direktno izmje-
renog portnog pritiska.

2. Pod kontinuiranim povlačenjem katetera iz okluzivnog položaja kroz glavno
stablo jetrenih vena do u ušće u donju šuplju venu vrši se grafičko registrovanje
pritiska, čije se vrijednosti čitaju na skali trake.

3. Istim načinom se registruje krvni pritisak od desne komore u donju šuplju
venu.

4. Nakon toga se ubrizgava kontrastno sredstvo u jetrene vene i venu kavu
inferior vršeći serijsko filmovanje.

Autori su ovakvim metodama uspjeli dokazati Budd-Chiari sindrom u svoja
dva pacijenta, a kasnije su na obdukciji potvrdili svoje nalaze.

Velimir Marković

Spezialklinik Prof. KALK für Leberkrankheiten, Bad Kissingen,
 D. Müting, R. Fischer, U Korn und Reikowski:
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1973 — strana 733
 Pathogenese, Klinik und Biochemie der Fettleber
 (Patogeneza i klinika i biohemski nalazi kod steatoze jetre)

Pod masnom jetrom se podrazumijeva povišenje sadržaja masti u jetri preko normalnog procenta od 2—4%. Kvantitativno određivanje lipida i triglicerida u jetri može se odrediti pomoću cilindra jetrenog tkiva dobivenog biopsijom jetre.

Razvoj masne jetre KALK svrstava u tri stadijuma:

I stadijum jetre karakteriše »premašivanje« jetre bez mezenhimske reakcije;

II stadijum čini masna jetra sa umjerenom do jasno izraženom mezehimskom reakcijom (upala!);

III stadijum podrazumijeva početnu do kompletnu masnu cirozu jetre. Prema ovim autorima najčešći etiološki momenti u razvoju masne jetre bili bi ove: 1. alkohol 50%, 2. dijabetes mellitus 20%, 3. pretilnost 10—20%, 4. hronični infekti (holelitija, sinuzitis, kolitisi, spec. upale) 10—20%. Osnovni patogenetski mehanizam u nastanku masne jetre čini poremećaj metabolizma lipida u jetri. Naime, jetra kao i svi ostali organi, ima svoj maksimum kapaciteta kojim obavlja oksidaciju masti. Ako se ovaj oksidativni mehanizam preoptereti — endogeno ili egzogeno prispjelim velikim količinama masti u jetru — višak neoksidisanih lipida deponovat će se u njoj.

Jedro-uvećana jetra bez povećane slezine i generalizirana ksantelomatoza bili bi donekle karakteristični klinički znaci masne jetre.

Biohemski nalazi zavisili bi od stadijuma razvoja masne jetre.

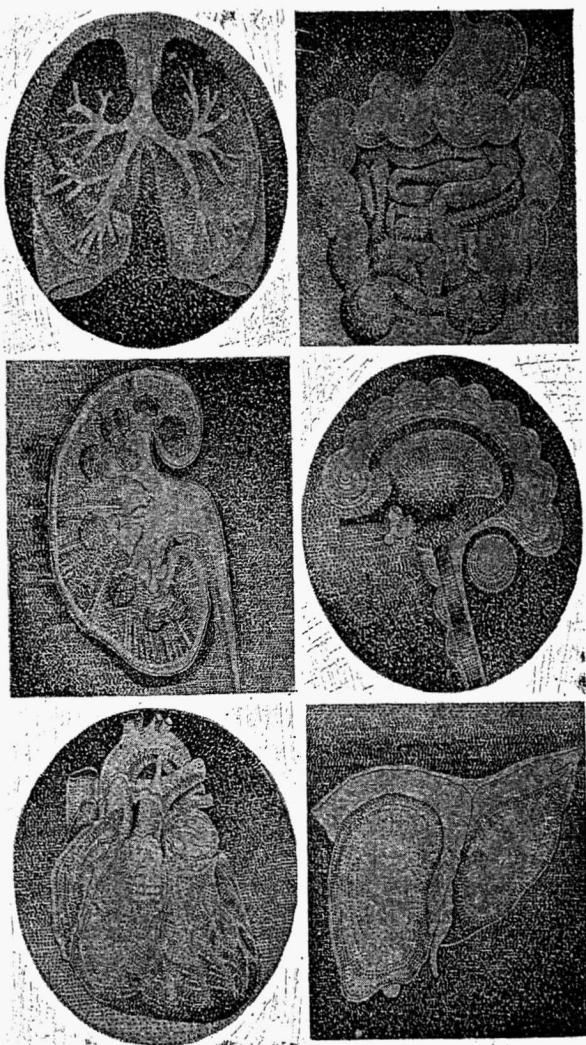
Najosjetljivija je BSP proba. Autori ističu da je detoksaciona uloga jetre u steatozi znatno oštećena što se može dokazati povišenim amonijakom i slobodnim fenolima u serumu. Od serumskih enzima najranije su povišeni za jetru specifični — sorbitdehidrogenaza, glutamatdehidrogenaza, LDH, GOT i GPT. Kod alkoholičarske masne jetre povišeno je i serumsko željezo trigliceridi što daju mlječni izgled serumu.

Oralno i v. opterećenje glukozom govori o smanjenoj toleranciji prema glukozi u 60—80% slučajeva masne jetre.

Sigurna dijagnoza se postavlja laparaskopijom (karakterističan spoljašnji izgled jetre) i ciljanom biopsijom jetre.

Velimir Marković





TERRAMYCIN® PREPARATI

TERRAMYCIN SF — kapsule
 TERRAMYCIN — sirup
 TERRAMYCIN — kapi za decu
 TERRAMYCIN — kapi za nos
 TERRAMYCIN — kapi za oči
 TERRAMYCIN DEPOT
 TERRAMYCIN (TERRAVENOS)
 TERRA-CORTRIL — mast
 TERRA-CORTRIL — spray



ALKALOID
SKOPJE

MEDROL VERIDERM mast

METHYPREDNISOLON ACETAT (MEDROL)
VERIDEM BAZA

NEO-MEDROL VERIDERM mast

METHYPREDNISOLON ACETAT (MEDROL)
VERIDEM BAZA

- Medrol je novi sintetski kortikosteroid koji primijenjen lokalno djeluje: antiinflamatorno, antialergijski, antieksudativno i antiprurginozno
- Neomicin je antibiotik širokog spektra koji je podesan za lokalnu upotrebu i djeluje bakteriostatski i baktericidno.
- Veriderm baza je nova podloga za ljekovite masti, ugodnog mirisa čiji je sastav skoro identičan lipoidnom sastavu kože.

INDIKACIJE:

EKCEMI RAZLIČITE ETIOLOGIJE I LOKALIZACIJE,
DERMATITI BILO KOJE ETIOLOGIJE, ANOGENITALNI
PRURITIS, DERMATOZE REZISTENTNE PREMA DRUGIM
KORTIKOSTEROIDIMA, OPEKTOINE.

Proizvodi

»bosnalijek«

SARAJEVO u saradnji sa UPJOHN — S. A. D.

ESSAVEN capse.

— je sredstvo za prevenciju i liječenje oboljenja vena donjih ekstremiteta

Djelotvorne supstance u preparatu su:

Aescin (ekstrakt divljeg kestena) koji djeluje u smislu toniziranja i rezistencije stijenke krvnog suda.

Esencijalni fosfolipidi (EPL supstanca) koji djeluju na ateromatozne promjene stijenke krvnog suda, povećavaju otpornost i smanjuju permabilitet koji je nastao zbog manjka nekih esencijalnih masnih kiselina.

INDIKACIJE:

- syndroma varicosum
- trombophlebitis
- syndroma postphlebiticum

Proizvodi

»bosnalijek«

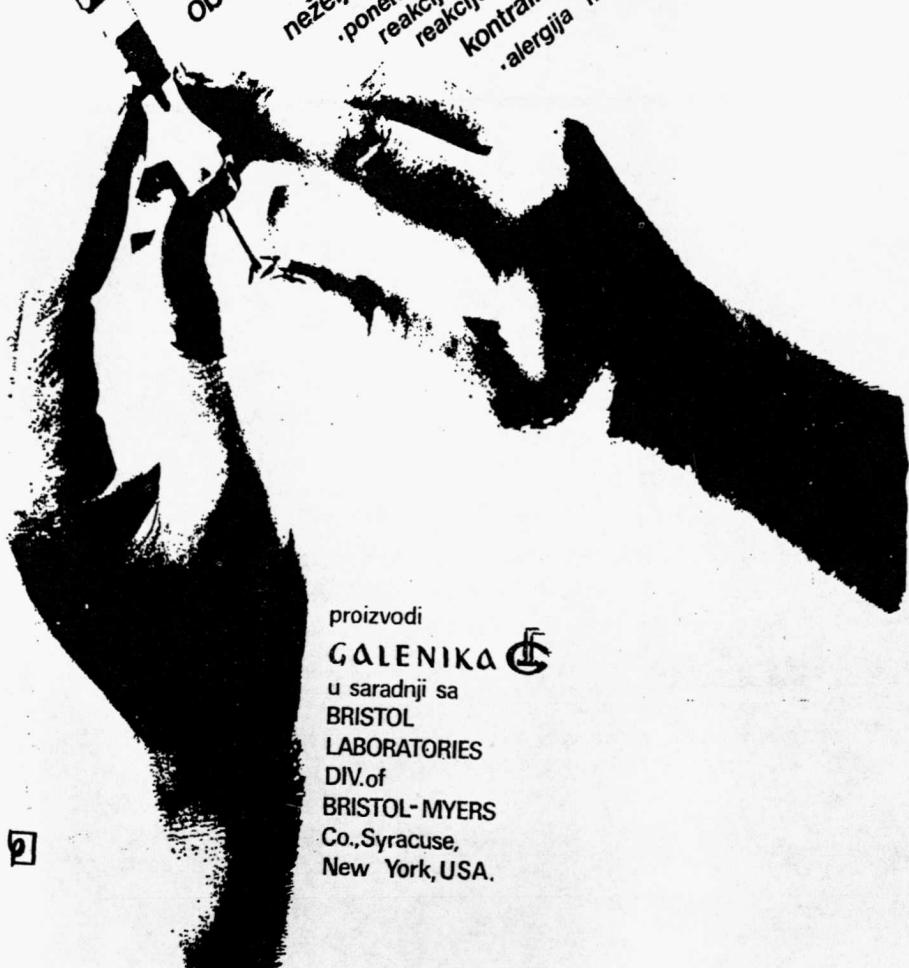
SARAJEVO u saradnji sa firmom
»MATTERMANN« — KÖLN

polusintetski
penicilin,
injekcije

Staphcillin*

(Meticilin)

- deluje baktericidno na Gram pozitivne bakterije
- izvanredno je otporan na dejstvo penicilinaze
- visoko je aktivан protiv stafilocokusa, rezistentne sojeve
- obuhvatajući i neželjena dejstva
- ponekad u alergičnih osoba, izaziva blage alergijske reakcije na koži, a izuzetno anafilaktičku kontraindikaciju
- alergija na penicilin!



proizvodi

GALENICA

u saradnji sa

BRISTOL

LABORATORIES

DIV.of

BRISTOL-MYERS

Co., Syracuse,
New York, USA.

N
O
V
O

PREPARAT IZ VLASTITE PROIZVODNJE
TETRACIKLINSKIH ANTIBIOTIKA

METACIKLIN

(METACIKLIN HIDROKLORID) KAPSULE

Široki antibakterijski spektar
produžno djelovanje

Kod infekcije respiratornih organa,
urgoenitalnih organa,
kože i mekih tkiva, probavnih organa

Oprema: 16 i 100 kapsula po 150 mg
8 i 100 kapsula po 300 mg



PLIVA — ZAGREB