

SCRIPTA MEDICA

časopis ljekara Bosanske krajine

2

Godina I



Banja Luka, 1966.

SCRIPTA MEDICA

2

Godina I



Bania Luka, 1966.

SCRIPTA MEDICA

CASOPIS LJEKARA
BOSANSKE KRAJINE

Glavni urednik:
Andrija Mikeš

Članovi redakcije:

Milan Ferković

Ana Glavaš

Josip Jović

Boško Jovičević

Zvonko Klepac

Ladislav Korčmaroš

Andrija Mikeš

Miljenko Mrakovčić

Neven Parać

Frane Stančić

Aleksandar Vasiljević

Sekretar redakcije:
Dimitrije Banjac

Lektor i korektor:
Mato Džaja

Tehnički redaktor:
Bato Bijelić

Izdavač: Opšta bolnica u Banjoj Luci,
Ul. Zdrave Korde 1, tel. 21-171
Stampa NP »Glas« Banja Luka

SAVRE
Iva

RADOV
B.
i S

Iva

Zvo

An

KAZUI
Mi

Stj

Zvo

OSVRI
Ma

SADRŽAJ — CONTENTS

Strana

SAVREMENI PROBLEMI — ACTUAL PROBLEMS

Ivan Pavlović:

- Rezistencija na insulin u terapiji šećerne bolesti*
Insuline resistance in treatment of diabetes mellitus 5

RADOVI — ORIGINAL ARTICLES

B. Jovičević, A. Pišteljivc, E. Muftić, B. Smoljanović
i S. Kuštrić:

- Neki aspekti i potrebe okularne patologije u*
Bosanskoj krajini
Some aspects of ophthalmic pathology in
Bosanska Krajina 17

Ivan Laboš:

- Liječenje poremećaja srčanog ritma ajmalinom*
Ajmalin in the treatment of cardiac arrhythmias 25

Zvonko Klepac:

- Liječenje karcinoma larinksa u našim slučajevima i*
osvrt na rehabilitaciju govora nakon laringektomije
Surgical treatment of laryngeal carcinoma and re-
habilitation of the speech after laryngectomy 31

Andrija Mikeš:

- Oralni test opterećenja gvožđem*
Oral iron tolerance test 37

KAZUISTIKA — CASE REPORTS

Milan Ferković:

- Meningeom klivusa*
Meningeoma of the Clivus 53

Stjepan Rac:

- Ulcus pepticum jejuni* 57

Zvonko Klepac, Milan Ferković i Ana Glavaš:

- Slučaj uspješno izliječenog apscesa mozga stražnje*
lubanjske jame
Successfully treated abscess of the posterior cranial
cavity 61

OSVRTI — COMMENTARY

Maks Erlač:

- Kalkuloza prostate*
Prostatic calculi 69

	Strana
LABORATORIJSKA TEHNIKA — LABORATORY PROCEDURES	
Ljubomir Stefanović i Ilija Zubović: <i>Dijagnostička primjena radioaktivnih izotopa</i> <i>Radioisotopes in diagnostic</i>	75
VITALNE TERAPIJSKE INTERVENCIJE — URGENT THERAPEUTIC PROCEDURES	
Zvonimir Krezić: <i>Traheotomija u svakodnevnoj praksi</i> <i>Tracheotomy in general praxis</i>	81
IZ ISTORIJE MEDICINE — HISTORY OF MEDICINE	
Milan Ferković: <i>Fra Marko Jurić: Likarie, 1847</i>	85
IZ STRANE LITERATURE — ABSTRACTS	87
IZ NAŠIH USTANOVA — FROM MEDICAL SERVICES	
Boško Jovičević: <i>Povodom otvaranja novopodignutog objekta</i> <i>Opšte bolnice i laboratorije za primjenu</i> <i>radioizotopa u medicini</i>	93
SA STRUČNIH SASTANAKA — MEETINGS AND CONGRESSES	94
TABELARNI PREGLED KRETANJA INFEKTIVNOG HEPATITISA u 10 mjeseci 1965 i 1966 godine	95
IZVJESTAJ O KRETANJU ZARAZNIH BOLESTI SREZA BANJA LUKA	96
UPUTSTVO SARADNICIMA	99

Radove slati na adresu

Uredništva »Scripta Medica«, Opšta bolnica u Banjoj Luci
Administracija: Opšta bolnica, Banja Luka, za »Scripta Medica«

Rezi
u ter

Ivan F

Pos
u rouč
niz istr
jenili i
na tom

Inte
novootk
trajanja
Postepe
i postaj

Pre
ćerne b
zulina.
pankrea
Pronala
betičara
inzulina
ka je
u dovol
iskorišć
fekt mc
lovanja
nekoliko
inzulina
mijenja
tesa. Us
ćine i a
diti i fu
nog inz
dokaza
u nekin
nalazi s
betesa
k darr
djeluju
secernir
i postep

Pre
treba li
roralnih
zulin, tr
je nast
nica, a
U praxe

75

Rezistencija na inzulin u terapiji šećerne bolesti

81

Posljednjih godina postoji veliki naučnoistraživački interes u proučavanju patofiziologije šećerne bolesti. Na temelju obinanih istraživanja neki dosadašnji nazori o dijabetesu su se izmijenili i dalje su u stadiju mijenjanja u skladu s novim otkrićima na tom polju koja slijede vrlo brzo jedna za drugim.

85

87

Interes kliničara za ovu bolest postaje sve veći, jer je broj novootkrivenih dijabetičara sve veći, u skladu s produženjem trajanja života i poboljšanjem ekonomskih i socijalnih prilika. Postepeno šećerna bolest prelazi okvire individualne medicine i postaje socijalno medicinski problem.

93

94

95

99

Pred više od deset godina učili smo da je jedini uzrok šećerne bolesti oslabljena sposobnost pankreasa u izlučivanju inzulina. Danas već znamo da se u nekim slučajevima može iz pankreasa dijabetičara ekstrahirati normalna količina inzulina. Pronalaskom metoda za mjerenje količine inzulina u krvi dijabetičara, mogle su se naći i normalne, pa čak i povećane količine inzulina u cirkulaciji. Postavlja se sada pitanje gdje je defekt, kada je produkcija endogenog inzulina dovoljna, kada ga ima u dovoljnim količinama u cirkulaciji i kada postoji normalno iskorišćavanje glukoze u stanicama. Pretpostavilo se da taj defekt mora biti u transportu od mjesta stvaranja do mjesta djelovanja u perifernim stanicama. U tom smislu su posljednjih nekoliko godina učinjeni veliki naponi u ispitivanju aktivnosti inzulina u cirkulaciji i došlo se do novih spoznaja, koje potpuno mijenjaju naše dosadašnje koncepcije o patofiziologiji dijabetesa. Usporednim ispitivanjima količine šećera u krvi, te količine i aktivnosti inzulina u cirkulaciji, može se indirektno utvrditi i funkcionalna sposobnost pankreasa u izlučivanju endogenog inzulina. Prema dosadašnjem stanju patofiziologije nema dokaza da je periferna stanica manje osjetljiva za glukozu, osim u nekim vrlo rijetkim slučajevima. Primarni manjak inzulina nalazi se kod juvenilnog dijabetesa i kod juvenilnog tipa dijabetesa odrasle dobi, te u staračkom dijabetesu. Međutim, sekundarni manjak inzulina nastaje u onom slučaju kada u krvi djeluju antagonisti na inzulin. U tom slučaju pankreas pojačano secernira da bi organizmu osigurao dovoljne količine inzulina, i postepeno se iscrpljuje.

Prema sadašnjim statističkim podacima 30—40% dijabetičara treba liječiti inzulinom, a ostale samo djetom ili djetom i peroralnim antidijabeticima. Većini dijabetičara kojima treba inzulin, treba dati 30—50 jedinica inzulina, dok se dijabetes, koji je nastao kao posljedica pankreatektomije, liječi sa 30—40 jedinica, a po nekima i sa samo 10 jedinica na dan (Williams). U praksi se često sreće da je potrebno dati veće doze inzulina,

do 100 pa i do 200 jedinica na dan. O inzulinoresistentnom dijabetesu govori se kada moramo dati do 1000, pa i više jedinica. Do 1962. godine opisana su 54 takva bolesnika.

Broj bolesnika od primarnog (genuinog) dijabetesa koji trebaju 50—120 jedinica nije malen. Potreba ovih količina inzulina u terapiji dijabetesa objašnjava se djelovanjem antagonista na inzulin i inzulinskih antitijela koja nastaju zbog davanja inzulina (egzogenog) i taj se ponaša kao strana bjelančevina, na koji organizam stvara antitijela.

Prije nego što se pređe na samo izlaganje o uzrocima rezistencije na inzulin, potrebno je spomenuti klasifikaciju dijabetesa i tipova dijabetesa, koju je preporučio Komitet eksperata za dijabetes Svjetske zdravstvene organizacije 1965. godine.

Klasifikacija dijabetesa

I Primarni (genuini) dijabetes:

dječji dijabetes,
juvenilni dijabetes,
adultni dijabetes,
starački dijabetes

Tipovi dijabetesa:

juvenilni tip
fragilni, krhki
inzulinoresistentni
gestacioni

II Sekundarni dijabetes:

Pankreatični dijabetes nastaje:

- nakon pankreatektomije
- kod kroničnog pankreatitisa i
- hemokromatoze

Endokrini dijabetes nastaje u toku endokrinih bolesti kao:

- Sindroma Cushing
- akromegalije
- eventualno kod hipertireoze

Jatrogeni dijabetes nastaje na terapiju:

- ACTH
- kortizonom i
- nekim diureticima
- klorotijazinskog tipa.

U ovom radu bit će izneseni uzroci rezistencije inzulina u terapiji dijabetesa kao i mogućnost liječenja ove rezistencije. Radi potpunosti bit će još spomenuta i rezistencija dijabetičara na liječenje peroralnim antidijabeticima kao i neke rijetke vrste izrazito rezistentnog dijabetesa.

Tvari koje posjeduju antagonističko djelovanje na inzulin jesu: antagonisti inzulina u plazmi, antitijela, glukagon, inzulinaza, hormon rasta, hidrokortizon i adrenalin direktno i neki tropini hipofize indirektno.

Antagonistički faktori

Ispitivanja uticaja plazme na tok dijabetesa započeta su zadnjih 10 godina, kada je bilo moguće određivati i male količine inzulina u plazmi, a kasnije i na izoliranom tkivu dijafragme i epididimalnom masnom tkivu štakora. Provedena su i ispitivanja na izoliranom čovječjem mišiću. Od godine 1961. moguća su i imunološka ispitivanja. Ove metode služe u nekim zemljama i u rutinskom određivanju aktivnosti inzulina u plazmi.

Mn
efekat
inzulin
glukoza
plazme
laju na
degrad
preko
faktori
glukon
Daleko
bjelanč

Inz
poci
današn
tom pu
zbog t
inzulin
navodi
količin
schune
malne
ljudi.
porem
slučaje
lazi ne

In
»vezan
inzulin
iz vit
između
boličn
inzulin
krvi i
davan
dviije
čenje
dijabe
se da
oblika
da bi
uzrok
još, k

U
će
betiča
posto
vjeroj
antag
dok o
tkiva
može
ketoz
lesnik
drata

Mnoge i različite frakcije plazme mogu ispoljavati dvojakí efekat na inzulin u cirkulaciji: mogu slabiti i potpuno lišiti efekat inzulina ili tako djelovati na stanice da one ne mogu upotrijebiti glukozu za svoj metabolizam. S druge strane, neke frakcije plazme mogu pojačati efekat inzulina. Ove frakcije plazme djeluju na tri načina: vežu na sebe inzulin iz plazme, ubrzavaju degradaciju inzulina i izazivaju promjene na stanicama, možda preko kompetitivnog mehanizma. U plazmi se nalaze i drugi faktori koji ispoljavaju efekat protiv inzulina preko hepatične glukoneogeneze (hormon hipofize, kora nadbubrežne žlijezde). Daleko veći efekat na smanjenje aktivnosti plazme posjeduju bjelančevine negoli hormoni, a efekti im se zbrajaju.

Inzulin se stvara u beta-stanicama pankreasa i on mora proći kroz plazmu da bi stigao do mjesta djelovanja. Prema današnjim shvaćanjima aktivnost inzulina se mijenja baš na tom putu. Prema dosadašnjem shvaćanju dijabetes nastaje samo zbog toga što pankreas nije sposoban da izluči dovoljne količine inzulina. Međutim, Renold objavljuje rad 1961. godine u kojem navodi da je mogao izolirati iz pankreasa dijabetičara normalne količine inzulina. Iza toga slijedi otkriće (Wallance—Owen, Ditchunett, Antoniades) da se u krvi dijabetičara mogu naći normalne količine, pa čak i veće količine inzulina nego kod zdravih ljudi. Dalja istraživanja su išla u tom smislu da se dokaže uzrok poremećenja metabolizma ugljikohidrata kod dijabetesa u onim slučajevima kada je sekrecija inzulina normalna i kada se nalazi normalna, ili čak nešto povišena razina inzulina u cirkulaciji.

Inzulin cirkulira u plazmi u dva oblika: u »slobodnom« i »vezanom« obliku. »Slobodni« inzulin predstavlja aktivni dio inzulina, a »vezani« (inzulinski kompleks) je biološki inaktivan. In vitro se može odvojiti inzulin iz kompleksnog oblika. Odnos između slobodnog i vezanog inzulina u krvi se mijenja s metaboličnim stanjem. U zdravih ljudi natašte prevladava u krvi inzulin u »vezanom« obliku. Kad se šećer u krvi povisi, »vezani« inzulin nestaje iz cirkulacije, a količina »slobodnog« inzulina u krvi raste (disocijacija inzulina iz kompleksa). 4—5 sati iza davanja glukoze ponovo prevladava »vezani« inzulin u krvi. Ove dvije vrste inzulina se nalaze u dijabetičara bez obzira na liječenje inzulinom, a također se nalaze i kod inzulinoresistentnih dijabetičara koji su primali i preko 1000 jedinica inzulina. Čini se da se u dijabetičara sporije oslobađa inzulin iz »vezanog« oblika u »slobodni«, nego u zdravih ljudi. Mnogi autori misle da bi ovaj poremećaj disocijacionog mehanizma mogao biti i uzrokom nastajanja dijabetesa, a u drugim slučajevima dolazi još, kao kofaktor, oštećenje beta stanica pankreasa.

U krvi jedne grupe novootkrivenih dijabetičara nađene su veće količine »vezanog inzulina«, a to se nalazi i kod predijabetičara. Taj inzulin je metabolički inaktivan. U tih dijabetičara postoji periferni defekt disocijacije »vezanog inzulina«, koji je vjerojatno genetski nasljeđivan. Kod tih dijabetičara postoje antagonisti koji blokiraju djelovanje inzulina na stanice mišića, dok ostaje sačuvana mogućnost djelovanja na stanicu masnog tkiva (Antoniades, Wallance—Owen i drugi). Na taj način se može objasniti pretilost ovih bolesnika i rezistencija na razvoj ketoze, jer lipogeneza teče normalno. Prema tome pretilost bolesnika bila bi posljedica poremećenja metabolizma ugljikohidrata, a ne njegov uzrok. U drugoj grupi dijabetičara odrasle

dobi, odgovorni su za nastanak dijabetesa, uz antagoniste inzulina u plazmi i manje vrijedan pankreas. Prema nekim autorima, ako postoji već u fazi rasta manja vrijednost inzularnog aparata, dolazi brzo do manifestacije juvenilnog dijabetesa. Ako je inzularni aparat otporniji, onda se u kasnijoj dobi života manifestira dijabetes odrasle dobi (Forbes i sar., Antoniades i sar., Fankhauser).

Inzulin se veže u plazmi na razne frakcije bjelančevina u različitim metaboličkim stanjima. Kod normalnog seruma zdravih osoba inzulin se veže na albumine i na alfa-globuline. U dijabetesa koji se daje kompenzirati inzulinom, inzulin se veže na albumine i alfa-globuline, a sasvim male količine vežu se i na gama-globuline. Serum inzulinorezistentnog dijabetičara veže čitavu količinu inzulina na gama-globuline, a taj je inzulin metabolički inaktivan. Ovo se dokazuje na elektroforetskoj traci nakon davanja inzulina koji je markiran radioaktivnim jodom. (Antoniades, Ditschunett). Neki autori tvrde da su našli tako zvani »Insulin — carrying protein« u krvi zdravih ljudi, a govori se i o »Insulin binding globin« koji se nalazi samo kod dijabetičara prethodno liječenih inzulinom (Prout). U zaključku se može reći da su prvi antagonisti inzulinskog djelovanja »pojedine frakcije serumskih bjelančevina« na koje se veže inzulinski kompleks i disocijacioni mehanizam tog vezivanja. Antagonističko djelovanje prema inzulinu u plazmi posjeduju: sinalbuminski faktor (Wallance—Owen), lipoproteinski faktor (Bornstein) i alfa₂-beta-globinski faktor (Randle i Tayler). Nađen je u plazmi i jedan proteinski faktor sa sinergističkim djelovanjem na inzulin (Wallance—Owen i Gjedde) koji je jako povišen u krvi kod bolesnika od inzulinoma i daje se dokazati u krvi nakon 72 sata iza pankreatektomije.

Daleko manje djelovanje na inaktiviranje inzulina u plazmi posjeduju hormoni (hormon rasta i ketosteroidi), što je dokazano u dijabetesu s komplikacijama. Oni ispoljuju svoje djelovanje u smislu povećanja hepatične glukogeneze, smanjuju u nekim organima sposobnost iskorištavanja glukoze i sudjeluju u formiranju plazmatskih faktora s antagonističkim djelovanjem prema inzulinu. Nalaze se u inzulinskom šoku psihotičnih bolesnika i kod dijabetičara koji se neredovito liječe inzulinom kroz više mjeseci.

Metode za određivanje inzulinskih aktivnosti su mnogobrojne. Najjednostavnija je test »konvulzije miša« i slične, nadalje postoji mogućnost da se pomoću radioaktivne glukoze C¹⁴ mjere metabolični procesi na izoliranom tkivu životinja i moguće je pratiti metabolički put s inzulinom koji je markiran radioaktivnim jodom.

Sumarno se može reći da transport inzulina nije pasivan proces. Putujući kroz plazmu inzulin mijenja aktivnost, a o njegovoj aktivnosti ovisi metaboličko stanje pojedinog dijabetičara.

Antitijela na inzulin

Antitijela na inzulin najčešće uvjetuju rezistenciju u toku liječenja dijabetičara. Smatra se danas da su prisutna u krvi svakog dijabetičara koji treba više od 50 jedinica inzulina, i ona jedan dio inzulina neutraliziraju. Antitijela nastaju protiv injiciranog inzulina. Inzulinska molekula u ljudi i životinja sastoji

se od 51 povezana i životinjska u goveda samo jed proteinski se taj in je u skla i metode nett i sar

Svi lj bolesnici sa arara razlike u stvorenih antitijela su slobod može se dva tipa minuta, z

Plazm manje od tijela na : Takvo st ketoza. A ona količ tijela, i o će, kao s van Kc se zakonu

Iz nej naglo sma bodi, nek glikemija.

Prema tijela i na ljeti veom misle da jeme man kreasa (a bi se nešt antitijela. betes čovj U prilog c inzulini kc

Za ilu skih antiti imunološk stoje kom aktivnim j rapijskim služi nam u mikrokc inzulina s

e inzu-
a auto-
larnog
ja. Ako
života
iades i

vina u
a zdra-
U dija-
reže na
e i na
reže
meta-
aci na-
jodom.
li tako
govori
dijabe-
čku se

»poje-
ulinski
gonisti-
minski
tein) i
plazmi
na in-
u krvi
nako

plazmi
doka-
djelo-
juju u
djeluju
vanjem
h bole-
n kroz

gobroj-
adalje
mjere
učje je
oaktiv-

vasiv
t, a o
dijabe-

u toku
u krvi
i ona
v inji-
sastoji

se od 51 aminokiseline koje su poređane u dva duga lanca i povezana pomoću disulfidnih spojeva. Razlike između čovječjeg i životinjskog inzulina postoje samo u nekim aminokiselinama: u goveda razlike postoje u tri aminokiseline, a kod svinje u samo jednoj aminokiselini. Ove sasvim male razlike u velikoj proteinskoj molekuli inzulina goveda i svinje, razlog su da kada se taj inzulin injicira čovjeku, izaziva stvaranje antitijela, što je u skladu sa dosadašnjim znanjem u imunologiji. Nađene su i metode za dokazivanje antitijela na injicirani inzulin (Ditschurnett i sar.).

Svi ljudi, bilo da su dijabetičari ili ne, na primjer psihotični bolesnici koji su liječeni inzulinom kroz više nedjelja, reagiraju sa stvaranjem antitijela na inzulin. Postoje velike individualne razlike u količini stvorenih antitijela (Welsh, Berson), a količina stvorenih antitijela kod istih osoba varira periodično. 85% ovih antitijela nalazi se u organizmu vezana na inzulin, a samo 15% su slobodna (Gordis). Kada je inzulin vezan na antitijela, ne može se razgraditi enzimima. Prema brzini disocijacije postoje dva tipa antitijela: neka se brzo disociraju, u toku nekoliko minuta, a druga u toku nekoliko sati.

Plazma većine inzulinom liječenih dijabetičara može vezati manje od 100 jedinica inzulina. Ako su u plazmi prisutna antitijela na inzulin, tada se može vezati i do 1000 jedinica inzulina. Takvo stanje može nastati veoma brzo i tada nastaje acidoketoza. Acidoketoza traje tako dugo dok se u terapiji ne dade ona količina inzulina, koja će se vezati na još slobodna antitijela, i osim toga dok se ne dade i ona količina inzulina koji će, kao slobodni inzulin, moći razviti svoje metaboličko djelovanje. Kompleks inzulin—antitijelo je reverzibilan i pokorava se zakonu aktivnosti masa.

Iz nepoznatih razloga može se količina slobodnih antitijela naglo smanjiti. Ranije vezani inzulin na antitijela se naglo oslobodi, nekada u tolikim količinama da može nastati teška hipoglikemija.

Prema nekim radovima (Pal, Ješkova i Kalina) postoje antitijela i na endogeni inzulin. Ako se ovo potvrdi, to će predstavljati veoma važno otkriće na polju dijabetologije. Navedeni autori misle da može vlastiti inzulin dobiti antigena svojstva za vrijeme manifestnih ili u supkliničkoj formi upalnih procesa pankreasa (adenotropni virusi?). Za vrijeme pankreatitisa izlučivao bi se nešto promijenjeni inzulin na koji bi se u plazmi stvarala antitijela. Postoje hipoteze da bi tim putem mogao nastati dijabetes čovjeka u nekim slučajevima. Istog su mišljenja i drugi. U prilog ovoj hipotezi je i nalaz antagoniste i na nehormonalni inzulin kod dijabetičara (Wallance—Owen 1960. godine).

Za ilustraciju, spominju se metode za određivanje inzulinskih antitijela. U svrhu dokazivanja inzulinskih antitijela postoje imunološki testovi na čovjeku, životinji i in vitro. Nadalje postoje kompliciranije metode s inzulinom koji je markiran radioaktivnim jodom. U našim uvjetima postoji mogućnost da se terapijskim testovima indirektno dokažu antitijela. U ovu svrhu služi nam: a) zamjena vrste inzulina (goveđi, svinjski, inzulin u mikrokristalima, humani globinski inzulin; b) kombinacija inzulina s peroralnim antidijabeticima i c) primjena kortikoida

koji djeluju protiv stvaranja antitijela. Ako se stanje bolesnika poboljša na navedenu terapiju, tada smo indirektno dokazali da postoje inzulinska antitijela.

Što se može učiniti da se spriječi stvaranje antitijela na injicirani inzulin u terapiji dijabetičara?

Od otkrića inzulina (Banting i Best, 1921) nalazi se u terapiji dijabetesa kristalni inzulin koji ima kratko djelovanje. Da se produži djelovanje inzulina, dodane su supstancije: protamin, cink i globin goveda. S dodatkom bjelančevina inzulinu produženo je djelovanje inzulina, ali time i dalja mogućnost senzibilizacije organizma na navedene bjelančevine. Od 1951. godine uvode se u terapiju dijabetesa novi inzulini čije je protrahirano djelovanje vezano za različitu veličinu mikrokristala inzulina sa cinkom. To je danski inzulin Lente, Semilente i Ultralente. Ovaj je inzulin u nekim zemljama naišao na veliku primjenu. Posljednjih 10 godina upotrebljava se još jedan inzulin s protrahiranim djelovanjem koji se dobro podnosi i praktički nema mogućnosti nastanka senzibilizacije ni alergičnih reakcija. To je HG-Inzulin (Human-Globin inzulin firme Höechst). Supstancija koja protrahira djelovanje je pročišćeni humani globin. Kod nas postoji samo kristalni inzulin i cink-protamin inzulin. Kada bismo imali i ostale navedene inzuline, sigurno je da bi se broj rezistentnih dijabetičara na inzulin smanjio.

Dalja mogućnost liječenja rezistentnih dijabetičara na inzulin zbog prisutnih antitijela jest: zamjena inzulina peroralnim antidijabeticima iz reda sulfoniluree (tolbutamid i klorpropamid), inzulin i peroralni antidijabetici iz reda bigvanida, i na kraju terapija kortizonom i inzulinom, ali uz veliki oprez.

U novije vrijeme poduzeli su američki istraživači opsežne radove na samoj molekuli inzulina. Oni su uspjeli neke amino-kiseline »izvući« iz kompleksne molekule inzulina. Mogli su utvrditi da takav inzulin stvara manje imunoloških komplikacija u odnosu na stvaranje antitijela.

Prije nekoliko godina uspjela je kompletna sinteza inzulina u jednoj tvornici umjetnih vlakana u Njemačkoj, a u zadnje vrijeme ima izvještaja da je takova sinteza postignuta i u Kini. Općenito je mišljenje da bi takav inzulin bio od neobične važnosti u daljem istraživanju antitijela na inzulin. Misli se da taj inzulin ne bi imao nikakvih imunoloških svojstava.

Inzulinaza

Mirsky i saradnici su našli 1947. godine u stanicama jetre enzim koji je odgovoran za inaktiviranje inzulina i nazvan je inzulinazom. Razrađena je metoda za njezino dokazivanje. Zasad se ništa ne zna o djelovanju tog enzima na rezistenciju u terapiji inzulinom. U pokusu in vitro, komadići jetre različito reagiraju na istu količinu dodatog inzulina i može se pretpostaviti da to uvjetuje različita količina inzulinaze u stanicama jetre.

Inzulinorezistentni dijabetes

U ovu grupu dijabetesa rezistentnih na terapiju inzulinom ubrajaju se: juvenilni (dječji) i labilni (krhki, nestabilni) dijabetes odrasle dobi, dijabetes kod hemokromatoze te lipoatrofični dijabetes.

Ju-
stike i č.
ćenje inz
šećera u
protno to
tabolizma
jednog d
stavljaju
tip dijab
plikacija
dijabetič
oštećenja

Kara
jabetesa

— u jetr
može

— zbog
no m
aktivn
veliki
zam r

— zbog
tizona
zatori
tada
nistič
cija i
dolazi

Tera
punosti.
pije je
toku 24
bolesnici
da) u c
lesnika
i hipofiz
pijske s
Yitrium
godina.

Jak
toze. Pr
znata, a
pankrea
Dijabete
rapiju i
smrti ac
pankrea
pogenezi

Rije
wrence)
rezistenc
lina, do
komplet
no tkivo

bolesnika dokazali

a na inji-

se u tera-

vanje. Da

je: prota-

ulinu pro-

stil. godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

ne godi-

Juvenilni i labilni adultni dijabetes ima posebne karakteristike i čini 10—15% svih dijabetičara. Kod ovih bolesnika liječenje inzulinom je otežano jer dolazi do vrlo čestih varijacija šećera u krvi, do vrlo čestih hiperglikemija sa acidozom i, suprotno tome, do čestih hipoglikemija. Ova suprotna stanja metabolizma ugljikohidrata mogu se vrlo brzo odvijati i u toku jednog dana i zbog toga se izdvajaju u posebnu grupu i predstavljaju veliki terapijski problem. Posebno za bolesnike je ovaj tip dijabetesa težak, jer dovodi vrlo često do dijabetičnih komplikacija (dijabetičnog sindroma: retinopatije, polineuropatije i dijabetične glomeruloskleroze), a zbog čestih hipoglikemija do oštećenja centralnog nervnog sistema.

Karakteristike juvenilnog i adultnog inzulinoresistentnog dijabetesa su slijedeće:

- u jetri se nalazi mala količina glikogena i radi toga jetra ne može dovoljno sudjelovati u glukogenezi;
- zbog pomanjkanja ugljikohidrata ne može se stvarati dovoljno masti te dolazi do nedovoljne lipogeneze i smanjena je aktivnost trikarbonskog ciklusa. Posljedica toga je stvaranje velikih količina ketonskih tijela u tolikoj mjeri da ih organizam ne može svladati i nastaje acidoketoza;
- zbog čestih hipoglikemija dolazi do pojačane produkcije kortizona, adrenalina, glukagona i hormona rasta kao kompenzatorna mjera protiv hipoglikemije. Ako ovo stanje traje duže, tada dolazi do hiperadrenokorticisma i do povišenja antagonističkih faktora u plazmi. Rezultat toga je još veća rezistencija na inzulin, hiperglikemija i ketonurija, te veoma brzo dolazi do razvoja dijabetičnog sindroma.

Terapija ovih stanja je veoma teška i ne zadovoljava u potpunosti. Liječiti treba manjim dozama inzulina. Idealni cilj terapije je da se bolesniku osigura optimalna utilizacija glukoze u toku 24 sata, a preporuča se u dijete veća količina masti. Nekim bolesnicima potrebno je dati peroralna antidijabetika (bigvanida) u cilju smanjenja doze inzulina. Važno je da se u tih bolesnika povremeno preispita funkcija kore nadbubrežne žlijezde i hipofize. U slučajevima teške retinopatije danas se radi u terapijske svrhe hipofizektomija kirurškim ili radiološkim putem s Yitrium⁹⁰. Rezultati ove terapije su objavljeni pred nekoliko godina.

Jako rezistentni dijabetes nastaje i u toku *hemokromatoze*. Prema Williams-u etiologija dijabetesa nije sasvim poznata, ali se pripisuje taloženju hemosiderina u beta-stanicama pankreasa, jetri i ostalim tkivima, a dolazi i do ciroze jetre. Dijabetes kod hemokromatoze je nekada jako rezistentan na terapiju inzulinom, nestalan, teško se liječi, a najčešći je uzrok smrti acidoketoza. Možda se radi o poremećaju zajedničke uloge pankreasa i jetre te o insuficijentnosti jetre u glukogenezi i lipogenezi, kao što se to vidi kod inzulinoresistentnog dijabetesa.

Rijetka je forma dijabetesa *lipoatrofični diabetes* (Lorence). Opisano je oko 12 slučajeva. Predstavlja izraziti tip rezistencije na inzulin. U terapiji treba dati velike količine inzulina, do 2,160 jedinica. Sastoji se u sindromu: generalizirana kompletna atrofija masnog tkiva koja zahvaća supkutano masno tkivo kao i depoe masti svuda u tijelu. Diabetes je rezistentan,

inzulinom

(bilni) dija-

ne lipoatro-

ali ne teži acidoketozu. Uz hiperlipemiju postoje i supkutani ksantomi. Jetra je povećana, a kod mnogih se nalazi ciroza jetre. Bazalni metabolizam je povišen unatoč normalnoj funkciji štitnjače, jer postoji abnormalno velika produkcija ugljičnog dioksida iz spojeva koji nisu karbonatski.

Refrakternost inzulina u tkivima

U vrlo rijetkim slučajevima postoji vrlo težak oblik dijabetesa u kojem postoji dovoljno izlučivanje inzulina iz pankreasa. Nivo inzulina u plazmi je dovoljan i ne postoje u krvi antagonistički faktori, ni antitijela na inulin, a defekt je u tome što stanice ne mogu iskoristiti inulin za metabolizam ugljikohidrata. Ovakvi su slučajevi rijetki i na njih treba misliti kada je bolesnik dugo u acidoketozu koja perzistira unatoč liječenju velikim količinama inzulina. Field spominje jedan takav slučaj koji je primao do 38.000 jedinica inzulina na dan u toku tri mjeseca. Titar inzulina bio je 4000 puta veći od normalnog.

Magyar J. također spominje jedan takav slučaj kod bolesnika od 28 godina koji je dobivao do 16.000 jedinica na dan. Poslije je nastupila koma i liječenje je nastavljeno sa 300—1000 jedinica inzulina. Vršeni su pokusi na izoliranom mišiću bolesnika in vitro i nađeno je da mišić iz vlastitog seruma koristi vrlo male količine glukoze, a iz seruma zdravog čovjeka mišić nije koristio glukozu.

Različite bolesti, trauma, operacije i psihički stres nepovoljno utiču na tok postojećeg dijabetesa koji se liječi inzulinom kao i ostalim hipoglikemičnim sredstvima. Ovo se događa i kod manjih bolesti, na primjer kod karbunkula. Potreba za inzulinom se može povećati i u dvostruke doze od onih koje su bile potrebne prije nastajanja ovih komplikacija. U ovakvim slučajevima, kod bolesnika koji su bili na terapiji peroralnim antidijabeticima, treba preći na inzulinsku terapiju. Postojeće pogoršanje nastaje zbog stresa u kojem nastaje pojačana aktivnost hipofize i kore nadbubrežne žlijezde. Utvrđeno je da će se kod osoba s teškim juvenilnim dijabetesom povisiti potreba za inzulinom 2 jedinice za svaki gram hidrokortizona. Kako je utvrđeno, da se pod uslovima maksimalnog stresa može izlučiti dnevno i do 250 mg hidrokortizona, teoretski se može uzeti da će se potreba za inzulinom povećati za 500 jedinica na dan. Kod svakog pogoršanja postojećeg dijabetesa potrebno je brižljivo tragati i za »okultnim bolestima kao što su apsces zubnog korijena, početna tuberkuloza ili karcinom, ali i za komplikacijama samog dijabetesa ako ranije nisu postojale.

Često se kod raznih bolesti, trauma i operacija nalazi povišen šećer u krvi. Bez obzira na to što se poslije nekoliko dana šećer u krvi normalizira, potrebno je da se misli i kod tih bolesnika na dijabetes (latentni oblik) i da se u tom smislu vrše ispitivanja.

Varijacije u izlučivanju endogenog inzulina

dijabetičara dovode do prividne rezistencije na terapiju inzulinom uslijed poremećenja: sekrecije, utilizacije i degradacije inzulina.

Kronični pankreatitis može postepeno razaranjem tkiva pankreasa smanjiti sekreciju endogenog inzulina zbog oštećenja beta

stanica, p
Isto to m
sivno. Jos
toga samo
čemu ne

Potreb
treba dat

Degrac
i infekcije
iza izvršen

Smetn
u ona mje
zulinske t
do hipertr
daju zjek
nastati rez
se češće d

Rezistencij

1955. g.
ci tipa sulf
bolesnika r
klinici, a d
burgu. Ovi
godina nije
dalje liječ
ove prepar
produkcije
piju perora
životama
bi svi dija
nakon 12—

U sluča
betika može
reda sulfon
formin, Glu
jivanja i o
čiti inzulinc
bigvanidima

Endokrini o

nastaje
čanoj mjeri
inzulinu. Nj
mećenja me
i nadbubrež

Hormon

teina, a sma
perglikemije
jedne četvr
betes, a u č
tolerancija n
stabilan, a n
hipofiziranog
inzulinom i
liječiti i per

stanica, pa treba u terapiji povećati doze egzogenog inzulina. Isto to može prouzročiti i karcinom pankreasa stalno i progresivno. Joslin nalazi u 14% dijabetičara tumore pankreasa (od toga samo 4% benigne) i navodi da se takav dijabetes ni po čemu ne razlikuje od genuinog dijabetesa.

Potreba za inzulinom je pojačana kod hipertireoze i tada treba dati veće količine inzulina.

Degradacija inzulina je povišena kod hipertireoze, traume i infekcije, a smanjena je kod teških bolesti jetre i bubrega, te iza izvršene hipofizektomije.

Smetnje u rezorpciji inzulina nastaju ako se inzulini daju u ona mjesta, gdje je rezorpcija otežana. Kao komplikacija inzulinske terapije dolazi rijetko do atrofije masnog tkiva, ali i do hipertrofije masnog tkiva koja je praćena fibrozom. Ako se daju injekcije inzulina u ove »tumore« masnog tkiva, tada će nastati rezistencija, jer je rezorpcija iz tih mjesta otežana. Ovo se češće događa kod djece jer sama injekcija manje boli.

Rezistencija na terapiju peroralnim antidijabeticima

1955. g. uvedeni su u terapiju dijabetesa peroralni antidijabetici tipa sulfoniluree: tolbutamid i klorpropamid. Rezultati liječenih bolesnika nakon 5 godina provjereni su u Americi na Joslinovoj klinici, a do istih iskustava u Evropi je došao Schöffling u Hamburgu. Ovi radovi ukazuju na to da 20—22% liječenih kroz pet godina nije više reagiralo na navedene preparate i morali su se dalje liječiti inzulinom. Danas se smatra da nema smisla dati ove preparate bolesnicima čiji pankreas ima malu mogućnost produkcije endogenog inzulina. Ovo kasnije zatajivanje na terapiju peroralnim antidijabeticima (Spätversager) ispitivano je na životinjama, i preračunato na čovjeka došlo se do zaključka da bi svi dijabetičari liječeni ovim sredstvima postali rezistentni nakon 12—15 godina.

U slučaju ove rezistencije na navedena peroralna antidijabetika može se primijeniti kombinacija peroralnih dijabetika iz reda sulfoniluree (tolbutamid i klorpropamid) i bigvanida (Phenformin, Glucophage, Silubin i Silubin-Retard). U slučaju zatajivanja i ove terapije (Sekunderversager) treba bolesnike liječiti inzulinom samim ili kombiniranom terapijom inzulinom s bigvanidima.

Endokrini dijabetes

nastaje u toku nekih endokrinih bolesti u kojima se u pojačanoj mjeri izlučuju hormoni s antagonističkom funkcijom prema inzulinu. Njihovo djelovanje je indirektno i slijedi preko poremećenja metabolizma ugljikohidrata. To su neki hormoni hipofize i nadbubrežne žlijezde, te tiroksin.

Hormon rasta utiče na pojačani rast, povećava sintezu proteina, a smanjuje razgradnju glukoze i zbog toga dolazi do hiperglikemije. U jednoj grupi bolesnika s akromegalijom kod jedne četvrtine bolesnika nađen je *metahipofizirani dijabetes*, a u drugoj četvrtini bolesnika nađena je samo smanjena tolerancija na glukozu. Dijabetes u tih bolesnika bio je blag i stabilan, a nekada može biti težak i nestabilan. U terapiji metahipofiziranog dijabetesa, kada nije indicirana operacija, liječi se inzulinom i dijetom, a kod nekih bolesnika može se s uspjehom liječiti i peroralnim antidijabeticima: bigvanidima.

Adrenokortikotropni i tireotropni hormoni hipofize utiču indirektno na metabolizam ugljikohidrata preko glukokortikoida i tiroksina.

Cushingov sindrom. Glukokortikoidni hormoni jako utiču na metabolizam ugljikohidrata. Među njima je najaktivniji kortizol (hidrokortizon) i kortizon, a manje su aktivni kortikosteron i 11-dehidrokortikosteron. Mnogi sintetski steroidi posjeduju isti, ali manje izražen efekat na metabolizam ugljikohidrata, kao: prednizon, prednizolon, 6-metil-prednizon i fluorprednizolon.

Glukokortikoidi stimuliraju glukoneogenezu i smanjuju utilizaciju glukoze i zbog toga prouzrokuju hiperglikemiju. Nadalje inhibiraju lipogenezu te dovode do pojačane lipemije i ketogeneze. Naročiti uticaj posjeduju na metabolizam proteina: razgrađuju bjelančevine, inhibiraju rast, dovode do negativne bilanse dušika. Pod njihovim uticajem dolazi do atrofije mnogih tkiva: kože, krvnih žila, mišića, kosti i limfnih žlijezda.

U Cushingovom sindromu, prema jednoj grupi od 174 bolesnika, nađeno je 26% dijabetičara, a 55% bolesnika imali su dijabetički tip krivulje na opterećenje glukozom, a ostalih 20% imali su normalni metabolizam ugljikohidrata ispitani opterećenjem glukoze. Dijabetes je u ovoj grupi bio blag, relativno osjetljiv na inzulin i s negativnom bilansom dušika koja se nije dala popraviti inzulinom. Acidoketoza se rijetko javljala kod tih bolesnika. Većina bolesnika osjećala se dobro i bez terapije inzulinom.

Jatrogeni (steroidni) dijabetes nastaje nakon duže terapije kortikotropinom (ACTH) i kortikosteroidima u liječenju raznih bolesti za koje postoje indikacije. Ovaj dijabetes je obično rijedak i nestaje nakon prekidanja terapije. Za pojavu ovog dijabetesa sigurno su odgovorni sklonost dijabetesu i postepeno iscrpljivanje beta stanica pankreasa.

Postoje teškoće kada se ova sredstva moraju dati dijabetičarima. U ovom slučaju potrebna je striktna indikacija uz sve mjere opreza. Terapija ovog dijabetesa sastoji se u obustavljanju terapije steroidima i ACTH i u terapiji inzulinom i dijetom.

Uticaj nekih *dijuretika* klortijazinskog tipa na pojavu dijabetesa još nije razjašnjen.

Povišena količina *adrenalina* također utiče na pojavu dijabetesa u slučaju feokromocitoma.

Tiroksin utiče na pojačanu resorpciju glukoze iz crijeva, na bržu razgradnju inzulina i na glukoneogenezu (slično glukokortikoidima, ali u manjoj mjeri) te dovodi do hiperglikemije. Kod hipertireoze nastaje *metatiroidni dijabetes* zbog potrebe većih količina inzulina i zbog postepenog iscrpljivanja pankreasa. To su ozbiljni i teški bolesnici. Potrebna je terapija istovremeno jedne i druge bolesti.

Na koncu izlaganja može se reći da mnogi hormoni bilo direktno ili indirektno mogu uticati na razvoj i tok postojećeg dijabetesa. Dijabetes kod navedenih endokrinih bolesti nije uvijek prisutan, najčešće je blag i nije uvijek rezistentan na terapiju inzulinom. Najteži je tok dijabetesa u kombinaciji sa hipertireozom, a manje je težak kod hiperfunkcije hipofize i kore nadbubrežne žlijezde.

U kompleksnoj patologiji dijabetesa, naročito juvenilnog i labilnog dijabetesa odrasle dobi, hipofiza i kora nadbubrežne žlijezde sa svojim hormonima igra veliku ulogu. U ovim slučajevima

ma dokaz
neki aut
slučajevi
pofize i
mehaniz
i na taj
bubrežne
betesu. Z
nađen C
cije inzu

Zaključa

err
može se
nezi dija
da nije
inzulina
zbog ant
tje u di
ni). Antit
vrste, po
su vrlo
ferne sta
gobrojne
cije na i
liječenju
su različ
nađeno j
rap dij
možemo

Williams R
lade

Williams R.
Skrabalo Z.
18, 1

Skrabalo Z.
ne r

Pal J., Ješk

J. Magyar

B. C. Leuti
mell

Senar za

INSULI

Accoré
sum up all
pathogenesis

utiču in-
ortikoida

utiču na
kortizol
osteron i
duju isti,
ata, kao:
lon.

ajaju uti-
l. Nadalje
i ketoge-
gina; raz-
vne i an-
nogih tki-

d 174 bo-
imali su
talih 20%
in optere-
relativno
ja se nije
djala kod
z terapije

e terapije
aju raznih
bično rije-
ovog dija-
posteno

ti dijabeti-
ija uz sve
obustavlja-
i dijetom.
na pojavu

javu dija-

iz crijeva,
čno glukoz-
glikemije.
zbog po-
ivanja pan-
je terapija

rmoni bilo
postojećeg
ti nije uvi-
an na tera-
ji sa hiper-
fize i kore

avenilnog i
ubrežne žli-
n slučajevi-

ma dokazana je vrlo često hiperfunkcija spomenutih žlijezda i neki autori misle (Leutle, Thomas) da je ona prisutna u svim slučajevima dijabetesa s komplikacijama. Ova hiperfunkcija hipofize i kore nadbubrežne žlijezde nastaje zbog regulatornog mehanizma na česte hipoglikemije kod nestabilnog dijabetesa i na taj način pogoršava postojeći dijabetes. Hiperfunkcija nadbubrežne žlijezde moguća je i kod sasvim suprotnog stanja dijabetesu. Za ilustraciju spominje se da je u dva slučaja inzulinoma nađen Cushingov sindrom koji je nestao poslije izvršene operacije inzulinoma.

Zaključak

Prema dosadašnjim dostignućima u istraživanju dijabetesa može se sumarno reći da su se neke naše koncepcije o patogenezi dijabetesa zadnjih godina znatno izmijenile. Danas znamo da nije uzrok dijabetesa samo nedovoljna sekrecija endogenog inzulina iz pankreasa, već i inaktiviranje inzulina u cirkulaciji zbog antagonističkih faktora u plazmi (neke bjelančevine, smetnje u disocijaciji »vezanog« inzulina u »slobodni« i neki hormoni). Antitijela na inzulin, koja nastaju na egzogeni inzulin strane vrste, posjeduju veliku sposobnost stvaranja antitijela. Opisani su vrlo rijetki oblici dijabetesa u kojima se našlo da su periferne stanice nesposobne da iskoriste glukozu. Nađene su mnogobrojne i veoma komplicirane metode za dokazivanje rezistencije na inzulin. Svi ovi naponi doveli su do novih mogućnosti u liječenju dijabetesa, što je konačni i najvažniji cilj. Proizvedeni su različiti inzulini koji posjeduju manje imunološke osobine i nađeno je određenije mjesto peroralnim antidijabeticima u terapiji dijabetesa. S obzirom na intenzitet istraživanja dijabetesa možemo se nadati u još dalji i brži razvoj dijabetologije.

LITERATURA

- Williams R. H.: Textbook of Endocrinology, W. B. Saunders Company, Philadelphia — London, 1962.
- Williams R. H.: Diabetes, P. H. Hoeber, Inc., 1960.
- Skrabalo Z.: Današnje mogućnosti liječenja šećerne bolesti, Zdravstvene novine, 18, 134, 1965.
- Skrabalo Z.: Suvremena shvaćanja patogeneze i klinike šećerne bolesti, Zdravstvene novine, 17, 103, 1964.
- Pal J., Ješkova Z., Skalina F.: The Lancet II, 221, 1963.
- J. Magyar i sar.: The Lancet I, 94, 1964.
- B. C. Leutle, I. P. Thomas: Adrenal Function and the complications of Diabetes mellitus, The Lancet I, 544, 1964.
- Seminar za dijabetes, Zagreb 11—16. VI 1966.

SUMMARY

Department of Medicine, General Hospital, Banja Luka
INSULINE RESISTANCE IN TREATMENT OF DIABETES MELLITUS
Ivan Pavlović

According to the recent achievements in the research of diabetes we could sum up all and say that we have changed some of our conceptions concerning the pathogenesis of diabetes these later years.

Now we know that the cause of diabetes is not only in an insufficient secretion of endogenous insulin from the pancreas but also in the inactivity of insulin in the circulation due to the present antagonistic factors in plasma, some albumens, then troubles in dissociating the »bound« insulin into the »free« one, and at last certain hormones.

The antibodies which react to the exogenous insulin in the diabetes therapy, possess an extraordinary ability to create antibodies.

Some infrequent cases of diabetes have been described in which the cells have been found out to be incapable to use glucose. Numerous and very complicated methods for proving the insulin resistance has been discovered too.

All these efforts have led to the new possibilities in treating diabetes.

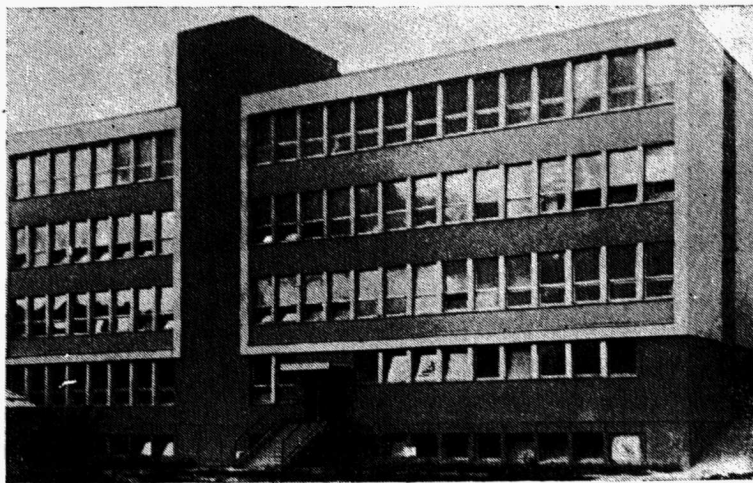
New kinds of insulin possessing less or no immunological characteristics have been produced and a more definite place for the peroral therapy of diabetes was found out.

Intensive researches of diabetes are going on and a fast advance of diabetology will help the final and most important aim of investigations.

Interno odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr A. Mikeš



Novi objekat u Opštoj bolnici u Banjoj Luci.

U njemu se nalaze:

- Odjeljenje za patološku anatomiju i histologiju
- Centralna laboratorija
- Stanica za transfuziju krvi
- Apoteka
- Dispanzer za zaštitu vida

Neki
patol

B. Jov
B. Sm

Pod
problem
zemlji.
dustrijo
broja st
djelatnc
cija i p
da su s
daci da
ovoga k
službe k
dovela j
nivoa u

Te s
vimo ov
nijeti ne
mološke
bolesnik
vremenc
va juće
Iz k
koji su,
ja. U to
ljenja za

Kap:
na 60 b
iako oft
mjestu
I pored
postelja
nog mili

Naja
se može
koji bi t
urednim
donio zn
k. Sval
može da
službu.
mologa
je izvrše
no ispoč

Broj
paciteta

Ovor
no solid
na patol
Ova akt

Neki aspekti u potrebe okularne patologije u Bosanskoj krajini

B. Jovičević, A. Pišteljić, E. Muftić,
B. Smoljanović, i S. Kuštrić

Područje Bosanske krajine po svojoj složenosti oftalmološke problematike predstavlja u izvjesnom smislu izuzetak u našoj zemlji. U zemljoradničko-stočarskom kraju sa nerazvijenom industrijom došlo je do profesionalne preorijentacije priličnog broja stanovnika koju je uslovio veoma intenzivan razvoj raznih djelatnosti. Sa druge strane znatna izgradnja novih komunikacija i pojačana zdravstvena svijest stanovništva uticale su na to da su se pred oftalmološku službu postavili veoma složeni zadaci da bi zadovoljila pojačane potrebe i zahtjeve stanovništva ovoga kraja. Još uvijek insuficijentna organizacija zdravstvene službe kod veoma brze industrijske ekspanzije ovoga područja, dovela je do velike nesrazmjere između tehničkog i medicinskog nivoa u postignutom razvoju.

Te su nas činjenice navele da se na ovome mjestu pozabavimo ovim problemom, pri čemu želimo samo orijentaciono iznijeti neke njegove najvažnije aspekte. Intenzivan razvoj oftalmološke nauke danas omogućuje efikasnu pomoć velikom broju bolesnika i njeni uspjesi su ponekad upravo spektakularni. Savremeno društvo sa sve složenijim funkcijama zahtijeva odgovarajuće kvalitete organa vida.

Iz kompleksa ovoga problema izdvojili smo one elemente koji su, po našem mišljenju, najbitniji za patologiju ovog kraja. U tome smo se koristili jednogodišnjom analizom rada Odjeljenja za očne bolesti Opšte bolnice u Banjoj Luci.

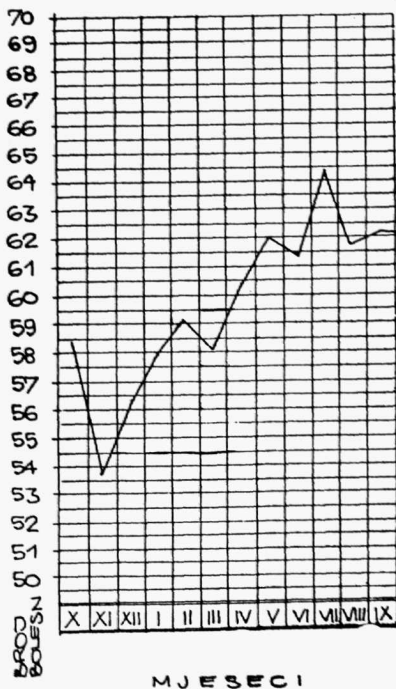
Kapacitet Očnog odjeljenja je 1965. godine povećan od 35 na 60 bolesničkih postelja. Priliv pacijenata postaje sve veći, iako oftalmolozi iz Zagreba i Sarajeva povremeno obilaze više mjesta ovoga područja i upućuju pacijente u svoje ustanove. I pored strogog kriterijuma za hospitalizaciju, Odjeljenje sa 60 postelja ne može da zadovolji potrebe područja sa više od jednog miliona stanovnika.

Najadekvatnije rješenje za ambulantno-polikliničku službu se može naći u dobro organizovanom dispanzeru za zaštitu vida, koji bi trebalo da ima regionalni karakter. On bi organizovanim, urednim, periodičnim obilaskom pojedinih opštinskih centara donio znatne uštede i otklonio nepotrebno maltretiranje bolesnika. Svakako, stihijsko i neplansko angažovanje oftalmologa ne može dati dobre rezultate i omogućiti kontinuiranu oftalmološku službu. Samo angažovanje ovih ili specijalizacija mladih oftalmologa je garancija za perspektivno rješenje. U ovom periodu je izvršeno 23.190 specijalističkih pregleda i usluga, što je znatno ispod potreba.

Broj hirurških intervencija gotovo je prešao mogućnosti kapaciteta Odjeljenja.

U ovom je svakako doprinijelo to što je Odjeljenje opremljeno solidnim hirurškim instrumentarijom, zatim bogata okularna patologija ovoga kraja, a i skraćeno vrijeme hospitalizacije. Ova aktivnost će se uskoro upotpuniti i operativnim liječenjem

PROSJEČNA ZAUZETOST
POSTELJA — ODJELJ. ZA OČ. B
PERIOD OD OKT. 1965 — OKT. 1966.



ablacije retine, jer je nabavka potrebne opreme u toku. Da bi se ovaj rad proširio, potrebno je stvoriti nove bolesničke postelje i nabaviti novu savremenu opremu. To bi povoljno uticalo na krajnji ishod liječenja i skraćanja vremena hospitalizacije.

Tabela I

Broj bolesnika po vrstama bolesti od 1. X 1965. do 1. X 1966. godine

1. Katarakte	177
2. Glaukomi	51
3. Oboljenja prednjeg segmenta	93
4. Oboljenja zadnjeg segmenta	16
5. Oboljenja optikusa i ostalih nerava	13
6. Degenerativna oboljenja	109
7. Fliktenulozna oboljenja	62
8. Ulkusi traumatični i serpinginozni	137
9. Virusna oboljenja rožnjače	40
10. Oboljenja očnih adneksa	96
11. Trahom	16
12. Lacerokontuzione povrede oka i adneksa	190
13. Hemijske ozljede oka	110
14. Perforativne ozljede očne jabučice	36
15. Intraokularna strana tijela	5
16. Endophthalmitis, Panophthalmitis	8
17. Strabizmi i refrakcione anomalije	31

Povrede

Zbog
đeni smc
bolnicu.
slučajeve
nosu na
Ovaj bro
naše se
veći od ž
de do hc
To se
ozbiljnije
muškara
opovdan
jes i s
de zasl
hospitaliz
goršava
zavijenir
vidu prv
onemogu
lost, skor
kod jedn
ranje ok
oftalmolo

18. Maligni tumori oka i adneksa	9
19. Benigni tumori oka i adneksa	23
20. Ostala oboljenja oka	26

Ukupno 1.248

Broj izvršenih operacija po vrstama u periodu od 1. X 1965. do 1. X 1966.

1. Extractio cataractae intracapsularis	121
2. Extractio cataractae extracapsularis	56
3. Discissio cataractae	6
4. Iridencleisis	21
5. Sclerectoiridencleisis et trepanatio sclerae	7
6. Cyclodialysis	10
7. Cyclodiathermia	8
8. Iridectomy optica et antiglaucomatosa	26
9. Corepraxia	2
10. Suture corneae cum plastica conj.	58
11. Extractio corporis alleni intraoculare	5
12. Operatio contra strabismus (raznih)	19
13. Plastične operacije kože kapaka i okolne oka	11
14. Ablatio pterygii	27
15. Exenteratio orbitae	1
16. Enucleatio, Evisceratio	4
17. Operacija lakrimalnih kanala	25
18. Homo i hetero keratoplastike (lameralne i perforativne)	10
19. Ostale operacije	75

Ukupno hirurških intervencija 492

Raznih ambulantskih hirurških intervencija 185

Ukupno svih hirurških intervencija 677

1. Da bi
sičke po-
sljno uti-
hospitali-

godine

Povrede organa vida

Zbog ograničenog posteljnog kapaciteta Odjeljenja prinuđeni smo da imamo strožije kriterijume za prijem bolesnika u bolnicu. Iz gornje tabele se može vidjeti da na traumatoičke slučajeve otpada 39%, što predstavlja veoma veliki broj u odnosu na broj primljenih pacijenata od drugih očnih oboljenja. Ovaj broj pokazuje znatan porast u odnosu na ranije stanje. Iz naše se tabele vidi da je broj povrijeđenih muškaraca znatno veći od žena, 77% prema 23% i da je vrijeme protoklo od povrede do hospitalizacije znatno duže kod žena.

To se ne može objasniti samo time da su povrede muškaraca ozbiljnije prirode već i time što postoje razlike u tretiranju muškaraca i žena. Vrijeme od povrede do hospitalizacije je neopravdano dugo. Ovo ukazuje na nisku zdravstvenu svijest i slabu osnovnu medicinsku zaštitu. Hemijske povrede zaslužuju pažnju jer njihov broj iznosi oko 10% svih hospitalizovanih pacijenata. Ovdje spora trijaža znatno pogoršava prognozu. Najveći broj lica dolazi oftalmologu sa zavijenim očima, i što je još gore aplicira im se u vidu prve pomoći neka antibiotična mast. Tim postupkom onemogućena je fiziološka eliminacija kaustika suzama. Na žalost, skoro je redovna pojava da se propusti najefikasnija stvar kod jedne hemijske ozljede oka, a to je izdašno i obično ispiranje oka vodom pod mlazom, a zatim da se najhitnije uputi oftalmologu, po mogućstvu, kolima hitne pomoći. Svi slučajevi

u tabeli označeni kao laki, odnosili su se na one lezije koje su bile praćene gubitkom epitela rožnice i ishemičnim alteracijama konjunktive. Ostali podaci po svojim vrijednostima približni su ostalim statističkim analizama i iz njih se ne mogu izvući naročito značajne konzekvencije. Smatramo da je interesantno napomenuti da smo uspješno intervenisali ručnim elektromagnetom u svim slučajevima sa zaostalim intraokularnim stranim tijelom.

Tabela III

**STATISTICKTA I ETIOPATOGENETSKA ANALIZA INFLAMATORNIH
AFEKCIJA UVEALNOG TRAKTA I NEUORETINE**

KLINICKA DIJAGNOZA	ETIOLOSKI FAKTOR								UKUPNO
	tuberkulo- toksična	Lu	reumatizam	fokalna žarišta			toksoplas- moza	nejasne etiologije	
				dental.	ORL	ostalo			
Iridocyclitis	4	—	7	11	17	—	—	22	61
Chorioretinitis	3	—	—	—	1	—	2	77	13
Kerato- conjunctivitis flicit	20	—	—	—	—	—	—	42	62
Periphlebitis	1	—	—	—	—	—	—	1	2
Sclero- keratoiritis	1	—	3	1	1	—	—	2	8
Keratoiritis	1	—	1	2	2	1	—	32	39
Neuritis nervi optici	—	1	—	—	3	—	—	4	8
UKUPNO:	30	1	11	14	24	1	2	110	193

Pol		Mjesto stanovan.		Zanimanje						Životna dob					
muš.	žen.	selo	grad	radnici	služben.	seljaci	penz. dom.	djeca	1—10 g.	10—20 g.	20—30 g.	30—40 g.	40—50 g.	Preko 50 g.	
116	77	105	88	40	28	32	37	56	47	29	26	34	25	32	

Inflamatorne afekcije uvealnog trakta i neuroretine

Statistički prikaz slučajeva inflamatorne afekcije uvealnog trakta i neuroretine nam govori da se broj ovih slučajeva u kojih se etiološki faktor nije mogao dokazati kreće oko 60%, što približno odgovara najrealnijim sličnim statistikama iz literature.

Problem glaukoma

U pogledu perlustracije stanovništva do sada je vrlo malo urađeno. U savjetovalištu za glaukom registrovano je svega 195 glaukomatoznih bolesnika, što predstavlja veoma mali broj. Mali broj ljekara oftalmologa, dugo čekanje i udaljenost su od značaja, ali i još više zbog toga što veliki broj takvih lica ne poklanja nikakvu pažnju prvim inicijalnim znacima bolesti. Veliki se broj javlja u poodmakloj fazi kada je i konzervativna i operativna terapija bezuspješna. Problem glaukomatoznih obo-

kod svakog
tiliteta, očn
gled očnog

JEDNOGODISNJA STATISTIKA TRAUMATOLOGIJE ORGANA VIDA HOSPITALIZOVANIH NA ODJELJENJU ZA OČNE BOLESTI OPSTE BOLNICE BANJA LUKA ZA PERIOD OD 1. X 1965. DO 1. X 1966. GODINE

	ZIVOTNA DOB				Vrijeme provedeno od povrede do prijema u bolnicu			Vrijeme hospitalizacije					Povrede nanesene od predmeta		Vrsta povreda		Hemijske povrede		Gubitak oka		Intraokularna strana tijela	
	Do 1 god.	Od 1-7 g.	Od 7-14 g.	Preko 14 g.	U toku prvog dana	Od 1 do 3 dana	Preko 3 dana	Do 5	Do 10	Do 20	Do 30	Preko 30 dana	Oštrih	Tupih	Perforativne	Neperforativne	Lake	Teške	Enukleacije	Evisceracije	Ekstrahirana	Zaostala
MUSKI 332—(77%)	4 (1,2%)	40 (12,04%)	41 (12,04%)	247 (74,41%)	222 (66,8%)	53 (15,9%)	57 (16,8%)	42 (12,6%)	126 (37,9%)	89 (26,8%)	37 (11,8%)	38 (11,4%)	165 (49,6%)	91 (27,4%)	50 (15,0%)	206 (62,0%)	58 (17,4%)	18 (5,4%)	2 (0,6%)	—	5 (1,5%)	
ŽENSKI 150—(23%)	4 (2,6%)	38 (25,3%)	19 (12,6%)	89 (59,3%)	22 (14,6%)	46 (30,6%)	82 (54,6%)	14 (9,3%)	54 (36,0%)	47 (31,3%)	15 (10,0%)	20 (13,3%)	73 (48,6%)	43 (28,6%)	37 (24,6%)	89 (59,3%)	27 (18,0%)	7 (4,6%)	2 (1,3%)	1 (0,6%)	—	
482—(39,4%) UKUPNO	8 (1,86%)	78 (18,2%)	60 (12,4%)	336 (69,0%)	244 (50,62%)	99 (20,5%)	139 (28,7%)	56 (11,6%)	180 (37,3%)	136 (30,3%)	52 (10,7%)	58 (12,2%)	238 (49,2%)	134 (26,7%)	87 (17,5%)	295 (61,0%)	85 (17,5%)	25 (5,0%)	4 (0,8%)	1 (0,2%)	5 (0,96%)	

kod svakog radnika izvršen pregled oštrine vida na daljinu, motiliteta, očnih adneksa, prednjeg segmenta oka (fokalno) i pregled očnog dna. Lica u kojih ovi nalazi nisu bili u fiziološkim

je koje su
alteracija-
a približni

ljenja ima veliki socijalni i zdravstveni značaj. U mnogim se zemljama posvećuje velika pažnja ovoj bolesti i vrše se masovne perlustracije, a razvijena mreža oftalmoloških ustanova omogućava njeno rano otkrivanje. Po raznim svjetskim statistikama od 2% do 2,4% svih osoba preko četrdeset godina starosti boluje od glaukoma. Naša zapažanja govore u prilog činjenici da se operativnom liječenju glaukomatoznih bolesnika mora pristupati mnogo češće nego što se obično misli. Pored medicinske indikacije za hiruršku antiglaukomatoznu intervenciju postoje i socijalne koje su od velikog značaja. Pacijente iz udaljenih mjesta stanovanja nije moguće uredno kontrolisati, a kako se radi o pacijentima čija zdravstvena svijest nije dovoljno visoka moramo se odlučiti što prije na operativni zahvat kod takvih lica. Ovo čak i kod slučajeva s otvorenim komornim uglom koji se odlično ekvilibriraju ukapavanjem miotika, a da ne govorimo o slučajevima sa zatvorenim komornim uglom koji predstavljaju jednu isključivo hiruršku afekciju.

Tabela IV

JEDNOGODISNJA STATISTIKA GLAUKOMATOZNIH
BOLESNIKA HOSPITALIZOVANIH
Od 1. X 1965. do 1. X 1966. godine

Hospitalizovani glaukomatozni bolesnici (Klinička dijagnoza)					Vrste antiglaukomatoznih hirurških intervencija			
Glaucoma chronicum simplex	Glaucoma inflammatori- um acutum	Glaucoma fe- reabsolutum et absolutum	Glaucoma secundarium	Glaucoma congestivum	Iridencleisis (Holtz, Weck- ers, Stallard, Mizui.)	Sclerectoiri- dencleisis et trepanatio scierae	Cyclodiathermia	Cyclodialysis
24	5	8	12	1	21	7	8	10
UKUPNO: 46					UKUPNO: 50			

U Savjetovalištu za glaukom registrovano od njegovog otvaranja 1. I 1965. god.
UKUPNO: 195 pacijenata

U operativnom liječenju glaukomatoznih bolesnika služili smo se raznim hirurškim metodama i tehnikama već prema postavljenoj indikaciji. Ne želimo se upuštati na ovome mjestu u analizu ovih tehnika, ali moramo istaći da nam je fistulizirajuća operacija po Mizui-ju pružila punu satisfakciju u anatomskom, tonometrijskom i funkcionalnom pogledu. Ovom se prilikom pridružujemo mišljenju da ne treba čekati sa bazalnom iridektomijom kod reverzibilne faze glaukoma sa zatvorenim komornim uglom.

*Rezultati oftalmološkoga pregleda elektroindustrijskog
preduzeća »Rudi Čajavec«*

Sistematskim pregledom radnika i službenika elektroindustrije »Rudi Čajavec« željeli smo da dođemo do podataka u kakvom su stepenu vidne funkcije, jer one predstavljaju veoma važan faktor u ovoj grani precizne industrije. Tom prilikom je kod svakog radnika izvršen pregled oštine vida na daljinu, motiliteta, očnih adneksa, prednjeg segmenta oka (fokalno) i pregled očnog dna. Lica u kojih ovi nalazi nisu bili u fiziološkim

Dojesti, ve-
servativna i
oznih obo-

granicama izdvojena su i naknadno podvrgnuta detaljnom ispitivanju (skijaskopija, oftalmometrija i biomikroskopija). Radnicima sa refrakcionim anomalijama data su odgovarajuća korekciona stakla, a kod onih kojima je bila neophodna hirurška intervencija, izvršena je ambulantno ili po hospitalizaciji, ili je pak preduzeto odgovarajuće liječenje i eksploracija. Naknadno su pregledana radna mjesta i određena zaštitna sredstva od povreda i zamora, date potrebne sugestije za poboljšanje radnoga komfora (osvjetljenje, položaj itd.), a radnicima čija oštrina vida nije odgovarala radnom mjestu, savjetovano je da ga promjene.

Tabela V

STATISTIČKI PRIKAZ SISTEMATSKOG PREGLEDA RADNIKA I SLUŽBENIKA ELEKTRONSKE INDUSTRIJE »RUDI ČAJAVEC« IZVRŠEN U TOKU 1965. GOD.

A. ANOMALIJE REFRAKCIJE I MOTILITETA OKA

Monokularni strabizam		Altern. strabizam		Ambliopija		AMETROPIJE							Perlustrirani a neispitani		
conv.	diver.	conv.	diver.	teška	srednja	Astigm. myopic.	Astigm. hyperm.	Astigm. mixtus	Mixtus	Hypermetropija	Presbyopia	visus do 0,3	visus 0,3-0,6	visus 0,6-0,9	
—	2	2	—	5	2	16	40	14	16	67	12	18	42	63	
123															

UKUPNO: 299

B. RAZLIČITE AFEKCIJE OKA

razne afekcije conjunct.	benigni tu. oka i adneksa	ptosis	zamućenja rožnjače	adher leucom	anophthalmus	cataracta traum.	cataracta complic.	cataracta senilis	pterygium	chorioretinitis	degen. mac. lut.	retinopathia hypert.
129	4	1	6	2	3	4	10	1	4	5	4	1

UKUPNO: 174

Ovakva nam analiza pokazuje veliku važnost sistematskih pregleda. Napori moderne medicine idu ka tome da se perlustracijom otkrivaju oboljenja jer je svaka terapija najefikasnija u inicijalnom stadijumu. Na ovaj se način efikasno smanjuje broj povreda na radu i povećava produktivnost. Ona nam ukazuje na praktični značaj profesionalne oftalmološke orijentacije, koju treba obavezno provesti kod učenika u privredi i drugih prije izbora zanimanja, kako bi se blagovremeno i bez štete za sebe i društvo opredjelili za poziv koji odgovara njihovim vidnim funkcijama.

Trahom

Područje Bosanske krajine predstavlja jedino područje u našoj zemlji gdje do sada nije metodično i sistematski vršen pregled stanovništva na trahom. Istina, prije deset godina preduzimane su neke mjere, otkriveni su i neki slučajevi. Na žalost, nema nikakvih podataka o toj aktivnosti. Pada u oči da se naknadnim pregledom mnogih lica nije mogla retrospektivno potvrditi ranije postavljena dijagnoza trahoma. Naša akcija je izvedena u saradnji sa Zavodom za zdravstvenu zaštitu iz Banje Luke. Prethodno je priučeni zdravstveni tehničar u ovu svrhu

orijen
dvojio
pregle
čajevi
za očr

Rezu

U
selima
Nožič
nji Sr

U

ma:
oba
konju
deno:

Na
ma ni
kao T
jev j
ne
nama

Proble

Pe
bizma
da u
balo
vina
se mo
godini
razređ
i tom
110 li

Zakl

Iz
skoj
nosti
i ista
službe
taljni
sni po
potreb
rativn
Pe
spanz
centaz
pa i

inom ispi-
nija). Rad-
rajuća ko-
a hirurška
aciji, ili je
Naknadno
edstva od
šanje rad-
čija oštri-
je da ga

SLUŽBENI
U 1965. GOD.

ilustrirani neispitani	
visus 0,3-06	visus 0,6-09
42	63
123	

degen. mac. lut.	retinopat- hija hypert.
4	1

sistemati-
čne da se
rapija naj-
in efikasno
ivnost. Ona
ftalmološke
nika u pri-
agovremeno
ji odnosa

područje u
atski vršen
godina pre-
- Na žalost,
oči da se
rospektivno
a akcija je
tu iz Banje
ovu svrhu

orijentaciono pregledao sve učenike osmogodišnjih škola, i izdvojio je sve slučajeve oboljele konjunktive. Ova je lica docnije pregledao ljekar specijalista na licu mjesta, a sumnjivi su slučajevi pregledani naknadno i biomikroskopski na Odjeljenju za očne bolesti u Banjoj Luci.

Rezultati

U opštini Srbac pregledano je 2797 đaka i to u slijedećim selima: Kukulje, Lilić, Mali Razboj, Lijeveče Razboj, Bajinci, Gaj, Nožičko, Martinac, Povelich, Srbac, Sitneši, Gornji Srđevići, Donji Srđevići, Kaoci, Vlanknica, Bosanski Kobaš i Nova Ves.

U opštini Bosanska Dubica pregledano je 1201 učenik u selima: Knežica, Slabinja, Komlenac, Draksenić i Međeđa. Ukupno je obavljeno 3.998 pregleda. Od toga je izdvojeno sa oboljelom konjunktivom 448 lica u kojih je specijalističkim pregledom na-

banalnih konjunktivita	44
Conjunctivitis follicularis	175
Folliculosis conjun.	135
Blepharoconjunctivitis	19
Blepharitis squamosa	4
Trachoma dubium	52
Trachoma II	12
Trachoma III	5

Naknadnim biomikroskopskim pregledom dijagnoza trahoma nije mogla biti potvrđena kod većine pacijenata označenih kao Trachoma dubium. Najviše sumnjivih i trahomskih slučajeva je otkriveno u posavskim selima, tako je za iduću godinu planiran pregled porodica gdje je otkriven trahom u ovim opštinama i perlustracija opštine Bosanska Gradiška.

Problem slabovidnosti i razrokosti

Po jugoslovenskim i inostranim statistikama procenat strabizma iznosi oko 3,5% a ambliopije oko 1,7%, što bi značilo da u Bosanskoj krajini, koja ima više od 300 hiljada djece trebalo da postoji preko 12 hiljada takvih lica, od kojih je polovina ambliopična. Ova se cifra odnosi samo na ona lica koja se mogu efikasno ortoptičko-pleoptički liječiti. Mi smo u ovoj godini izvršili i orijentacioni sistematski pregled svih drugih razreda osmogodišnjih škola na području opštine Banja Luka i tom prilikom je nađeno da na 1882 pregleda učenika postoji 110 lica sa smanjenom oštrinom vida, što iznosi 5,84%.

Zaključak

Izlažući neke aspekte oftalmološke problematike u Bosanskoj krajini, imali smo za cilj da statističkom obradom aktivnosti Odjeljenja za očne bolesti analiziramo postojeće stanje i istaknemo najbitnije elemente za unapređenje oftalmološke službe u ovom kraju. Iz razumljivih razloga izbjegli smo detaljnije komentarisanje i suptilniju oftalmološku analizu. Izvješni podaci, po našem mišljenju, ubjedljivo ukazuju na to da su potrebni novi naponi da se nivo oftalmološke preventivne i kurativne aktivnosti podigne na potreban nivo.

Potrebno je u narednom periodu preko novoformiranog dispanzera za zaštitu vida preduzeti slijedeće akcije: formirati centar za plcoptiku i ortoptiku i izvršiti pregled sve predškolske pa i školske djece u Banjoj Luci, izvršiti obavezno oftalmološki

pregled učenika prije upisa u srednje škole, nastaviti sistematski pregled zaposlenih, pristupiti, bar u najskromnijoj formi, perlustraciji na glaukom (npr. svih zaposlenih lica preko 40 godina starosti); organizirati oftalmološku ambulantno-polikliničku službu u cijelom kraju u organizaciji Dispanzera za zaštitu vida, nastaviti perlustraciju na trahom i to u opštini Bosanska Gradiška, angažovati mlade ljekare na specijalizaciji oftalmologije.

LITERATURA

1. Callahan, A.: J. A. M. A. 142,249, 1950.
2. Džodžo—Kukoč, R., Adžović, Stolić, V.: Jugosl. oft. arhiv 3/4, 17, 1964.
3. Franceschetti, A. et Chendet, J.: Ophthalmologica 139, 293, 1964.
4. Francois, I.: Ann d'Ocul. 197, 782, 1964.
5. Jovičević, B.: Medicinski Glasnik, 4, 31, 1956.
6. Kapuscinsky, W.: Arch. Ophth. 8, 238, 1948.
7. Krasnov, M. M.: Vestnik oftal. 78, 5, 29, 1965.
8. Miller, H. A.: Boll. soc. ophth. Paris sup. No 4, 1958.
9. Pišteljić, A.: Jugosl. oft. arhiv 3/4, 87, 1965.
10. Poštić, S.: Rev. int. Trachoma 42, 190, 1965.
11. Savić, S. L.: Acta Ophth. Jugosl. 3, 2, 1964.
12. Stambuk, V. Stambuk R.: Lij. vjes. 86, 163, 1964.
13. Szabo, Gy.: Klin. Mbl. Augenha. 145, 43, 1964.
14. Vučičević, M.: Med. Arch. 2, 15, 1965.

R E S U M E

Service d'ophtalmologie, Hôpital General Banja Luka
 CERTAINS ASPECTS DE LA PATHOLOGIE OCULAIRE DANS LA
 RÉGION DE BOSANSKA KRAJINA

B. Jovičević, A. Pišteljić, E. Muftić, B. Smoljanović et S. Kustrić

Les auteurs font une revue statistique annuelle des divers activités du service d'ophtalmologie de Banja Luka. Ils mettent surtout l'accent sur les affections oculaires d'importance plutôt sociale.

Lésions traumatiques oculaires présentent 39% de tous les malades hospitalisés, avec une prédomination des brûlures chimiques cornéo-conjunctivales. Après une brève analyse de l'étiologie des affections inflammatoires du tractus uveale et de la neurorétine les auteurs donnent premiers résultats des perlustrations ophtalmologique faites dans la lutte contre la glaucome et trachome. Ils discutent ensuite les résultats des examens systematiques des yeux chez les personel qui travaille dans l'industrie electronique de Banja Luka et chez les élèves des écoles primaires.

Cette étude suivie des propositions concrètes peut présenter la base pour le futur developement et ellargissement du service d'ophtalmologie de Banja Luka vers lequel s'orientent plus d'un million d'habitants.

*Odjeljenje za očne bolesti
 Opšte bolnice u Banjoj Luci
 Načelnik: dr Boško Jovičević*

Liječe
 srčan

Ivan La

Ajma
 još 1931.
 pojavio s
 još relat
 malo up
 fen / Rhei
 činu Gilu
 lom broj
 ne poren

Kemijska

Kao
 Dobro je
 je supsta
 lovanjem
 govo djel
 od bitnog
 doz
 aplikacij
 nema se
 krvni pri
 vanje, a l
 Usporava
 cijalnog i
 ljenom m
 mulacije
 dok veče
 njenje ko

Djelovanje

Ajmal
 fraktern
 dovolji d
 bloka, a
 QRS kor
 može izaz

Indikacije

Ajmal
 Od važnij
 ne i vent
 rijekla. P
 trikularne

istemat-
j formi,
reko 40
poliklini-
i zaštitu
osanska
oftalmo-

Liječenje poremećaja srčanog ritma ajmalinom

Ivan Laboš

Ajmalin je važan alkaloid izolovan iz Rauwolfije serpentine još 1931. g. Kao droga za liječenje poremećaja srčanog ritma pojavio se na tržištu tek 1959. Po tim svojstvima kod nas je još relativno slabo poznat, jer se do sada kao uvozni preparat malo upotrebljavao. Zahvaljujući firmi »Giulini« iz Ludwigshafen/Rhein, koja nam je stavila na raspolaganje izvjesnu količinu Gilurhythmala (ajmalina), mogli smo, iako na relativno malom broju bolesnika, upoznati njegov terapijski učinak na razne poremećaje srčanog ritma.

Kemijska i farmakološka svojstva ajmalina

Kao tercijarna indolinska baza kemijski je sličan johimbinu. Dobro je podnošljiv i ne izaziva nikakve gastritičke tegobe. To je supstanca s posebnim antiaritmičnim i antifibrilatornim djelovanjem na specifično sprovodno tkivo miokarda. Po tome njegovo djelovanje odgovara onom kinidina i prokainamida, ali je od bitnog značaja da u odnosu na njih ima čak i kod visokih doza neznatnu toksičnost, koja ipak zavisi od načina i brzine aplikacije tog lijeka. Za razliku od drugih alkaloida Rauwolfije nema sedativno hipnotičkog efekta, a ni uticaja na povišeni krvni pritisak. Posjeduje izrazito periferno adrenolitičko djelovanje, a kumulacije gotovo nema ni ako se prolongira uzimanje. Usporava srčani ritam, a u visokim dozama dovodi do pojave parcijalnog ili totalnog bloka, pa čak i do asistolije srca. U oslabljenom miokardu manje doze ajmalina dovode do izvjesne stimulacije srčane akcije u smislu pozitivno inotropnog djelovanja, dok veće doze uzrokuju slabljenje srčanih kontrakcija pa i smanjenje koronarne irigacije.

Djelovanje na elektrokardiogram

Ajmalin smanjuje brzinu provođenja i povećava period refrakternosti srčanog mišića, te na taj način usporavajući ritam dovodi do mogućnosti nastanka parcijalnog ili totalnog a—v bloka, a produžujući depolarizaciju pretkomora i proširujući QRS kompleks i do pojave krualnog bloka. Visokim dozama može izazvati i pretkomornu fibrilaciju.

Indikacija i kontraindikacija

Ajmalin je efikasan kod heterotopnog ritma svake geneze. Od važnijih su indikacija za njegovu primjenu supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole organskog i funkcionalnog porijekla. Prema nekima efikasniji je u djelovanju na supraventrikularne, a prema drugima na ventrikularne ekstrasistole. U-

tvrdeno je da mu je efekat prolazan na funkcionalne, a trajniji na ekstrasistole organskog porijekla, a to može poslužiti i u diferencijalnoj dijagnozi između njih. Ako se naime ekstrasistole ponovno javljaju već 15—20 min. nakon i.v. primjene ajmalina, najvjerojatnije se radi o njihovoj funkcionalnoj genezi.

Posebna indikacija za ajmalin je ventrikularna i supraventrikularna paroksizmalna tahikardija, a naročito paroksizmalna tahikardija u toku akutnog infarkta srca. I paroksizmalna pretkomorna fibrilacija, te akutno nastali fibrillo-flutter predstavljaju indikaciju za njegovu primjenu.

On sprečava nadalje i prerani nastup heterotopnog ritma kod intoksikacije digitalisom, te se upotrebljava i u liječenju ventrikularne ekstrasistolne bigeminije, te ventrikularne paroksizmalne tahikardije uzrokovane toksičkim dozama digitalisa.

Intraoperativno nastali poremećaji ritma također su indikacija za ajmalin, a upotrebljava se i profilaktički pred kateterizacijom srca. Indikaciono mu je područje ipak znatno smanjeno kod poremećaja ritma sa istodobnom zastojnom insuficijencijom srca.

Kao apsolutna kontraindikacija osobito za njegovu i.v. primjenu je bradikardija, te smetnje u a—v odnosno ventrikularnom provođenju, zatim kronična aritmija kod difuznog oštećenja miokarda, te oligo i asistolična forma Adams Stokesovog sindroma. Relativna kontraindikacija je i kod nekih osoba posebno izražena preosjetljivost na taj lijek, te poremećaji ritma nastali u toku akutnog miokarditisa. Hipotonična i kolapsna stanja ne predstavljaju kontraindikaciju za primjenu ajmalina, ako se uz njega upotrebi i dodatna terapija noradrenalinom.

Doziranje i način aplikacije ajmalina zavise od vrste, težine i trajanja poremećaja ritma. Dražeje se primjenjuju u terapiji ekstrasistola, kod svih lakših poremećaja srčanog ritma, te za održavanje efekta postignutog parenteralnom terapijom. Supozitorija se zbog brež resorpcije odlikuje i brzim nastupom djelovanja, dok ampule za i.m. aplikaciju imaju relativno polagan nastup djelovanja, ali i duže trajanje. Kod i.v. primjene djelovanje nastupa vrlo brzo, katkada u toku davanja, te je zbog mogućih nuzpojava dalje ubrizgavanje potrebno ili prekinuti, ili nastaviti opreznije.

I.v. primjenu ajmalina trebalo bi ograničiti samo na hitne i teže poremećaje ritma, kao što su paroksizmalna ventrikularna i supraventrikularna tahikardija, koji se ne mogu na drugi način kupirati. Trajanje i.v. injiciranja ne smije biti kraće od 5 min., a kod nastupa eventualnih nuzpojava potreban je kao antidot noradrenalin. Kao poseban način primjene upotrebljava se trajna infuzija ajmalina, posebno za one na terapiju rezistentne poremećaje ritma, koji se prethodno na drugi način nisu mogli ukloniti. Daje se obično 60 do 80 kapi u min., odnosno 1 mg ajmalina na kg tjelesne težine kroz 1 sat, a njegova ukupna doza u jednokratnoj primjeni može iznositi i do 150 mg. Naročito kod težih oblika infarkta s pojavom ventrikularne tahikardije i simptomima akutnog zatajivanja perifernog vaskularnog sistema, prolongirana aplikacija ajmalina u infuziji često dovodi do prestanka tahikardije a time i do poboljšanja funkcije kardiovaskularnog sistema.

Ajr
skim z
objavli
taj lije
ajmalin
veću s

Dit
vost a

Ha

Ha

ritma

kih

akutno

nom ir

sata, p

Sci

sistole.

strasis

Sci

že i da

koji su

dnevna

Fra

ventrik

da se

Liz

malin

postiga

nih. U

150 do

nestan

tenzite

Ho

»kritičn

sizmaln

Ha

100 mg

bez us

30 min

na tab

prema

malno

Fir

ciranor

srčane

komple

nika s

postigl

kod 3

malnor

od 50

bolesni

kva tei

a trajniji
iti i u di-
strasistole
ajmalina,
zi.

supraven-
ksizmalna
alna pret-
predstav-

og ritma
i liječenje
ne parok-
gitalisa.

r su indi-
ed katete-
smanjeno
suficijenci-

u i.v. pri-
entrikular-
og ošteće-
Stokesovog
osoba po-
ćaji ritma
lapsna stan-
nalina ako
sm.

rste, težine
u terapiji
tma, te za
jom. Supo-
tupom dje-
no polagan
jene djelo-
te je zbog
rekinuti, ili

o na hitne
entrikularna
a drugi na-
kraće od 5
je k an-
rebljava se
rezistentne
nisu mogli
ao 1 mg aj-
kupna doza
aročito kod
dije i simp-
stema, pro-
do prestan-
diovaskular-

Klinička iskustva s ajmalinom

Ajmalin je već ranijih godina primjenjivan u mnogim evropskim zemljama, pa su o njegovoj kliničkoj upotrebi do sada objavljene brojne publikacije. Mnogi su kliničari primjenjivali taj lijek dosta široko. Osnovna eksperimentalna istraživanja s ajmalinom iznesena su u radovima Kleinsorgea i Zipfa, a najveću seriju bolesnika prikazao je Markl.

Dittrich ukazuje između ostalog na znatno bolju podnošljivost ajmalina od kinidina i prokainamida.

Hamm i sar. nalaze da je on gotovo bez efekta na poremećaj ritma u pretkomornoj fibrilaciji, a najefikasniji kod paroksizmalnih tahikardija, osobito onih sa kolapsnim stanjem u toku akutnog infarkta srca, gdje se normalizacija ritma postiže trajnom infuzijom i ukupnom dozom i do 750 mg ajmalina kroz 24 sata, po potrebi intermitentno uz noradrenalin.

Scheler i Schöder ističu povoljan učinak ajmalina na ekstrasistole. Nakon i.v. aplikacije uvijek je dolazilo do nestanka ekstrasistola, a efekat se održavao najmanje jedan sat.

Schoen i Schröder su utvrdili da se liječenje digitalisom može i dalje oprezno nastaviti kod onih poremećaja srčanog ritma koji su nastali u toku tog liječenja, ako se istodobno primijeni i dnevna doza od 300 do 500 mg ajmalina.

Frank i Kindermann nalaze da je djelatnost ajmalina na ventrikularnu i supraventrikularnu tahikardiju najuspješnija kada se isti aplicira intravenski.

Lian je kod 33 bolesnika sa ekstrasistolijom primijenio ajmalin peroralno u dozi od 100 do 200 mg dnevno. Pun uspjeh postigao je kod 20, poboljšanje kod 7, a neuspjeh kod 8 liječenih. U prevenciji napada paroksizmalne tahikardije dozom od 150 do 200 mg dnevno kroz 3 nedjelje kod 6 je postigao potpun nestanak napada, kod 12 smanjenje broja i njihov slabiji intenzitet, a kod 6 je liječenje bilo bez ikakvog uspjeha.

Hohnloser nalazi da je ajmalin osobito indiciran kod onih »kritičnih situacija« u krvotoku koje su nastale u toku paroksizmalnih tahikardija i čestih ekstrasistola.

Hamm i Deiwick su primijenili ajmalin i.v. u dozi od 50 do 100 mg kod 62 bolesnika u kojih su druge mjere do tada ostale bez uspjeha. Ventrikularne ekstrasistole nestale su već nakon 30 min. u 20 od 25 liječenih. I ventrikularna i supraventrikularna tahikardija, sa izuzetkom jedne, promptno je reagirala. I prema njima posebna indikacija za ajmalin postoji kod ventrikularne paroksizmalne tahikardije u toku akutnog infarkta srca.

Finocchiaro i Margaglio su dozom od 50 mg ajmalina aplicirano i.v. na 10 zdravih osoba postigli kod većine usporene srčane frekvencije, produženje PQ intervala, te proširenje QRS kompleksa uz neznatno sniženje sistolnog pritiska. Od 38 bolesnika s vertikalnim ekstrasistolama istom su dozom kod 20 postigli njihov potpun nestanak, kod 3 jaču redukciju istih, dok kod 3 nije bilo nikakvog uspjeha. Kod 4 bolesnika s paroksizmalnom tahikardijom ista je prekinuta jednokratnom i.v. dozom od 50 mg, dok je kod 2 takva terapija ostala bezuspješna. U 14 bolesnika s kroničnom aritmijom-fibrilacijom pretkomora — takva terapija dovela je samo do smanjenja komorne frekvencije.

Zapažanja

Liječeno je ukupno 20 bolesnika kod kojih je ajmalin primjenjivan u obliku dražeja, supp., te i.m. i i.v. injekcijama. Iz tabele vidljivi su rezultati liječenja naših bolesnika s raznim poremećajima srčanog ritma. Terapeutski efekat postignut je u 75% slučajeva, od toga vrlo dobar gotovo u jednoj trećini liječenih, nešto slabiji u drugoj trećini, a kod 5 nije bilo nikakvog uspjeha.

TERAPIJA AJMALINOM

Poremećaj ritma	vrlo		
	dobar efekat	slablji efekat	bez efekta
Ventrikularna ekstrasistolija (organska)	2	1	1
Paroksizmalna (organska)	1	1	
apsolutna tahiaritmija (neorganska)	1		
Apsolutna aritmija (kron. aritmija)			2
Supraventrikularna (organska)	2	4	
paroksizmalna tahikardija (neorganska)	1		
Ventrikularna paroksizmalna tahikardija		2	2

Od 4 bolesnika s ventrikularnim ekstrasistolama promptan uspjeh je zabilježen samo kod jednog i to nakon i.v. aplikacije. Kod jednog ekstrasistole nestaju nakon prvog dana, kod drugog nakon 4 dana, a kod jednog niti poslije 10 dana liječenja dozom od 150 do 200 mg u obliku tbl. ili supp.

Sa apsolutnom paroksizmalnom tahiaritmijom liječena su 3 bolesnika. Kod jednog je sinusni ritam uspostavljen već nakon 20–30 min. poslije primjene jednog supp., kod drugog u toku drugog dana liječenja, a kod jednog nakon 3 dana liječenja s 150 mg ajmalina u obliku supp.

U grupi od 7 slučajeva sa paroksizmalnom supraventrikularnom tahikardijom svega je jedna bila neorganskog porijekla. U 3 je slučaja napad, koji prethodno nije reagirao na podražaj vagusa, prestao već pola sata poslije primjene jednog supp. Kod ostalih napad je zaustavljen tek 15 do 20 sati nakon rektalne ili i.m. primjene 250 do 300 mg ajmalina. U jednog bolesnika, kod kojeg su prethodno napadi paroksizmalne tahikardije postojali svakodnevno, zapažena je uspješna prevencija istih sa svega jednim supp. dnevno.

U grupi kronične aritmije (apsolutna aritmija) liječena su bez uspjeha 2 bolesnika.

S ventrikularnom paroksizmalnom tahikardijom liječeno je svega 4 bolesnika. U jednog se je u toku akutnog infarkta srca ritam normalizovao tek na kraće vrijeme nakon jednokratne i.v. aplikacije od 50 mg ajmalina, a kasnije također i.v. primjena ostaje bez efekta. Kod jednog slučaja postiže se uspostavljanje normalnog ritma tek nakon 3 dana liječenja s dnevnim dozom od 200 mg u obliku supp., u drugog tahikardija prestaje nakon 4 dana liječenja sa 200 mg ajmalina u supp., a da

prethod
ritam n
250 mg
što je u

Komen

Lije
čanog ri
čki, sedi

Na
ajmalin
srčanog
zn
u liječe

Kod
je ipak
postignu
kon pro

Kod
zapažen
Između
ciranog
sizmalno
nedovolj
slučajeva
u odgova

Oсно
napo čito
kao što
venska, j
jetog lije
što prete
cija lijek
autori ka
čin njego

Stekli
upotreba
ventrikula
oštećenje
ventrikula
talnom pi
od 50 mg
efikasnost
prethodni
poremeća
supravent
na uporni
poremeća
žen nikak
trebljavati

Iako j
remecajem
zadovoljav
čaja.

prethodna i.v. aplikacija istog nije bila uspješna. U jednog se ritam nije normalizirao ni nakon prolongirane terapije sa 200 do 250 mg ajmalina. Sinusni ritam uspostavljen je naknadno nakon što je u terapiju uz ajmalin uveden i cedilanid.

Komentar

Liječen je relativno mali broj bolesnika s poremećajima srčanog ritma. U toku toga, a ni poslije nije zapažen nikakav toksički, sedativno hipnotički, a ni hipotenzivni učinak.

Na osnovu postignutih rezultata može se zaključiti da je ajmalin bio najefikasniji u terapiji akutno nastalih poremećaja srčanog ritma, posebno paroksizmalnih tahiaritmija, te paroksizmalnih supraventrikularnih tahikardija, a potpuno bezuspješan u liječenju kroničnih aritmija.

Kod supraventrikularnih paroksizmalnih tahikardija uspjeh je ipak samo relativno dobar, a u većem broju slučajeva nije postignut odmah nakon prve primjene ajmalina, nego tek nakon provođenja liječenja kroz više sati.

Kod ventrikularnih paroksizmalnih tahikardija također nije zapažen onaj uspjeh koji ističe medicinska literatura o ajmalinu. Između ostalih Hamm i Deiwick iznose promptan uspjeh i.v. apliciranja ajmalina u svih svojih bolesnika s ventrikularnom paroksizmalnom tahikardijom. Međutim, treba primijetiti da zbog nedovoljne količine ajmalina za i.v. primjenu isti kod naših slučajeva s ventrikularnom tahikardijom nije bio primjenjivan u odgovarajućoj formi, a ni u dovoljnoj jednokratnoj dozi.

Osnovna primjena ajmalina kod mnogih naših slučajeva, a naročito onih s akutno nastalim poremećajem srčanog ritma kao što su paroksizmalne tahikardije, trebalo je da bude intravenska, jer je baš kod takvih poremećaja ritma efekat i.v. unijetog lijeka brz i naročito efikasan. I najvjerojatnije zbog toga, što pretežno kod takvih stanja nije upotrebljavana i.v. aplikacija lijeka, nije postignut onaj uspjeh koji su zapazili baš oni autori koji su kod tih poremećaja ritma upotrebljavali i.v. način njegove primjene.

Stekli smo već ranije potvrđen utisak da i oralno-analna upotreba tog lijeka ima povoljan učinak naročito u liječenju ventrikularnih ekstrasistola, pa čak i onih s težim organskim oštećenjem miokarda. Vrlo povoljan efekat u liječenju supraventrikularnih paroksizmalnih tahikardija postignut je i rektalnom primjenom ajmalina, a u 3 slučaja već nakon jedne doze od 50 mg, što potvrđuje već ranije stečeno iskustvo o njegovoj efikasnosti kod akutno nastalih poremećaja ritma i onih s prethodnim kratkim trajanjem tog poremećaja. Ukoliko je pak poremećaj ritma trajao duže vremena, a zapazili smo to i kod supraventrikularnih paroksizmalnih tahikardija, bila je potrebna upornija i duža primjena veće doze tog lijeka. Kod kroničnih poremećaja ritma, posebno kod apsolutne aritmije, nije zapažen nikakav uspjeh, te ga kod takvih stanja ne treba ni upotrebljavati.

Iako je ukupan uspjeh u liječenju naših 20 bolesnika sa poremećajem srčanog ritma postignut, ipak nas u potpunosti ne zadovoljavaju rezultati liječenja onih akutno nastalih poremećaja.

Zaključak

Ajmalin je efikasan kod svih poremećaja srčanog ritma, osobito pak kod paroksizmalnih tahikardija u njihovoj ranijoj fazi nastanka. Efikasniji je i brže djeluje kod svih akutno nastalih poremećaja ritma, a manje efikasan u kroničnih i onih poremećaja ritma s njihovim dužim trajanjem.

Terapeutski efekat ajmalina kod raznih poremećaja srčanog ritma utvrdili smo gotovo u 75% naših slučajeva.

U toku provođenja terapije nisu zapažene nikakve toksičke, a ni nuzgredne pojave. Izvjesna opreznost potrebna je ipak samo kod i.v. primjene ajmalina.

Nešto slabiji uspjeh u odnosu na rezultate drugih autora vjerojatno je posljedica rjeđe primjenjivane i.v. upotrebe ajmalina u tretmanu naših bolesnika.

Najveće mu je značenje ipak u liječenju onih poremećaja koji su nastali u toku urgentnih kardioloških stanja, a posebno kod akutnog infarkta srca.

LITERATURA

1. Brauch F., Med. Klinik, 58, 1562, 1963.
2. Dittrich H., Wien. med. Wschr., 111, 336, 1961.
3. Frank A., Klindermann G., Dtsch. med. Wschr., 87, 225, 1962.
4. Hohnloser E., Med. Klinik, 55, 550, 1960.
5. Kleinsorge H., Med. Klinik, 54, 409, 1959.
6. Kleinsorge H., Galda P., Klin. Wschr., 40, 149, 1962.
7. Kopp H., Münch. med. Wschr., 106/23, 1079, 1962.
8. Kuschinsky G., Dtsch. med. Wschr., 87, 180, 1962.
9. Lian C., Presse med. 70, 2048, 1962.
10. Markl H., Wlen. klin. Wschr., 73, 683, 1961.
11. Nedeljković S., Novine u lečenju unutrašnjih bolesti, Med. knjiga, Beograd, sv. 9, 1966.
12. Rajević N., Med. Arhiv, 4, 59, 1964.
13. Rosenkranz K. A., Dtsch. med. Wschr., 87, 23, 1962.
14. Scheler F., Schröder R., Brahms O., Dtsch. med. Wschr., 35, 1536, 1960.
15. Völkner E., Münch. med. Wschr., 104, 558, 1962.

ZUSAMMENFASUNG

Abteilung für Innere Krankheiten, Allgemeines Krankenhaus, Banja Luka
AJMALIN IN DER BEHANDLUNG DER RHYTHMUSSTÖRUNGEN DES HERZENS
Ivan Laboš

Das Rauwolfia Alkaloid Ajmalin ist bei allen Rhythmusstörungen des Herzens wirkungsvoll, besonders aber in der Entstehungsphase der paroxysmalen Tachycardie. Es hat eine schnellere Wirkung bei allen akuten Rhythmusstörungen. Bei chronischen Störungen und bei Fällen mit einer längeren Dauer ist es weniger wirksam.

Die therapeutische Wirkung des Ajmalins haben wir bei verschiedenen Rhythmusstörungen des Herzens, in ca 75% unserer Fälle, festgestellt.

Im Laufe der Therapie wurden weder toxische noch andere Nebenerscheinungen bemerkt. Eine gewisse Vorsicht ist nur bei der i.v. Anwendung notwendig. Wir hatten bei der Behandlung unserer Kranken wahrscheinlich etwas weniger Erfolg als andere Autoren wegen der seltener i.v. Anwendung.

Ajmalin ist von grösster Bedeutung bei der Behandlung derjenigen Rhythmusstörungen, die im Laufe der urgenten kardiologischen Zuständen entstanden sind, besonders bei akuten Herzinfarkt.

Interno odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr. Andrija Mikeš

Liječe
slučaj
govora

Zvonko

Liječe
torija to
sustvo za
i njegova
općeg sta
matologij
rapijski p
ke važnc
delikatno
Trebna na
cajem ra
jumom i
binaciji s
živim kir
kod neki
bolest i
prešlo
rastu, a c

Robe
ma na ži
tozne ćeli
votinjama
rati pom
djelovanj
rički aut
neke sup
niziranja
njilo nje
značaj vi

U raz
nih pacij
radi zrač
dataka. E
tomija. P
bio: Pap
(perle ra
oroženja.
cama, 10
tična, a z

Liječenje karcinoma larinksa u našim slučajevima i osvrt na rehabilitaciju govora iza laringektomije

Zvonko Klepac

Liječenje karcinoma larinksa zavisi od izvjesnih važnih faktora a to su: topografija tumora, njegov obim, prisustvo ili odsustvo zahvatanja limfnih čvorova, njegova arhitektonska građa i njegova histopatološka vrsta. Liječenje isto tako zavisi od općeg stanja i godina života pacijenta. Tačnom analizom simptomatologije i laboratorijskih nalaza određuje se najefikasniji terapijski postupak. Treba imati na umu — a to je stvar od velike važnosti — da je tačna procjena obima nekog tumora delikatno pitanje. Tumor je uvijek obimniji nego što izgleda. Treba naći slabe strane raka i nastojati da ga se pobijedi utjecajem raznih sredstava, kao što su: zračenje RTG zracima, radijumom i kobaltnom bombom, upotrebljeni posebno ili u kombinaciji s kemijskim i farmaceutskim preparatima, te raspoloživim kirurškim zahvatima. Nema jednog određenog lijeka, kao kod nekih bolesti, da se daje vakcina, jer karcinom je složena bolest i traži složeno liječenje. Čine se veliki napori da bi se pronašlo efikasno sredstvo i kemikalije kao lijek na ćelije koje rastu, a da ne oštete zdravo tkivo i da se sačuva život čovjeka.

Robert Ratmann iz Pensilvanije ustanovio je eksperimentima na životinjama da etil-oksidi djeluje razorno na karcinomatne ćelije koje rastu. Pozitivne rezultate eksperimenata na životinjama dala je azotova kašica. Sadašnji farmaceutski preparati pomažu u liječenju, proširilo se uveliko znanje njihovog djelovanja i učinka, ali taj problem još uvijek nije riješen. Američki autori su pronašli da stanice raka u miševa produciraju neke supstance kojima se ne može suprotstavljati. Pokušaji imuniziranja životinje vakcinom, da bi se kod drugih životinja umanjilo njegovo djelovanje, dali su dobre rezultate. Nilson daje značaj virusu i smatra da ima veze između njega i bolesti raka.

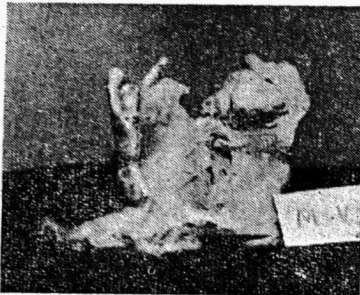
U razdoblju od deset godina (1955—1965) 29 dijagnostičkih pacijenata otišlo je na svoj zahtjev u naše kliničke centre radi zračenja. Kasnije se nisu javljali i nemamo o njima podataka. Kod jedanaest pacijenata učinjena je totalna laringektomija. Prema histološkoj slici u šest naših bolesnika nalaz je bio: Papilloma carcinomatosum, u sedam: carcinoma in situ (perle raka), a u svih ostalih: carcinoma planocellulare sa i bez oroženja. Anatomska lokalizacija: u 45% slučajeva na glasnicama, 10% ventrikularna forma, 14% vestibularna, 5% subglotična, a kod 26% difuzni infiltrati s prodorima u okolno tkivo.

Lječenje operiranih provodili smo kombinirano. Dvadeset dana prije zračenja davali smo intravenozno dnevno po 100 mg endoksana tj. do 2.000 mg, a istu dozu smo ponovili nakon zračenja. Njegova se primjena pokazala kao vrlo dobra u zaštitnoj terapiji prije operacije i zračenja, kao i u postoperativnoj profilaksi recidiva. Samo u jednom slučaju pad leukocita bio je ispod 2.500, koji su se normalizirali po prestanku davanja. Četiri bolesnika dobila su nadražaj za povraćanje, koji se uz prekid terapije i hlorspromazina smirio. U isto vrijeme svi naši bolesnici primali su dnevno 1 mg stilbestrola kroz dvadeset dana, te smo zapazili u njih bolje raspoloženje i vitalnost. U terapiji zračenja primjenjivan je telekobalt. Kod bolesnika bez adenopatije ukupna doza kretala se od 6.000 — 8.000 R, a kada je prisutna od 8.000 — 10.000 R. Dužina trajanja zračenja kretala se od 28 do 45 dana.

Rehabilitaciju govora nakon laringektomije provodali smo učenjem disanja, regurgitiranja i trbušnog izgovora. Kod nepismenih pacijenata preporučili smo učenje iz bukvara i imali dobre rezultate. Govorno rehabilitirane pacijente podijelili smo u tri grupe:

- 1) govorno dobro uznapredovane sa 85% uspjeha,
- 2) govorno slabije uznapredovane sa 5% i
- 3) 10% koji uopće nisu naučili govoriti.

Prikaz operiranih bolesnika:



M. V. 34 god. star, operiran 10. XII 1955. g. Kuglasti tumor desne glasnice prelazi komisuru, infiltrira i potiskuje epiglotis. Ukupna doza tumora 6.600 R kroz 30 dana. Do sada nema nikakvih recidiva.



G. L. 53 god. star, operiran 8. VI 1956. g. Difuzni tumor lijeve strane, koja je cijela infiltrirana, probija tiroidnu raskavicu i ulazi u okolno tkivo. Adenopatija izražena s lijeve strane vrata. Doza tumora 8.800 R u 32 dana. Sedam godina pacijent je živio bez smetnji, stradao nesretnim slučajem.

V. M. 49
1956. g. 1
cijeli lar
i probija
strane.
Doza tur
nja prim
nici sitne
iščezle. I
kakvih s

R. A. 48 g
1957. god.
glasnica, r
epiglotis i
nepatija i
rativna tu
zračenja iz
Dva i poli
umire od
plućima.

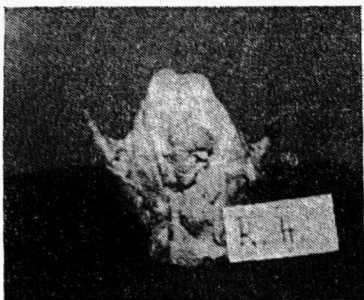
Dvadeset
100 mg
kon zra-
u zaštit-
rativnoj
a bio je
a. Četiri
z prekid
bolesnici
, te smo
zračenja
je ukup-
od 8.000
45 dana.
čali smo
od nepi-
i imali
elili smo



V. M. 49 god. star, operiran 11. VII 1956. g. Ulcerozni tumor koji infiltrira cijeli larinks, epiglotis, subglotično, i probija se u okolno tkiva s desne strane. Adenopatija izražena lijevo. Doza tumora 9.100 R. Nakon zračenja primjećene su na bukalnoj sluznici sitne ulceracije, koje su kasnije iščezle. Do danas pacijent nema nikakvih smetnji.



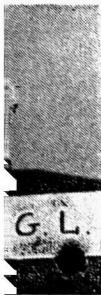
M. F. 51 god. stara, operirana 9. IX 1957. g. Infiltrativni čvorasti tumor desne glasnice, prelazi komisuru, probija epiglotis i štitnu rskavicu, ulazi u muskulaturu vrata. Adenopatija desno. Preoperativna doza tumora ukupno u dva nasuprotna polja 8.300 R. Nakon zračenja ima ulceracije i suhoću u ustima. Tri mjeseca iza operacije umire od metastaza na vratu i plućima.



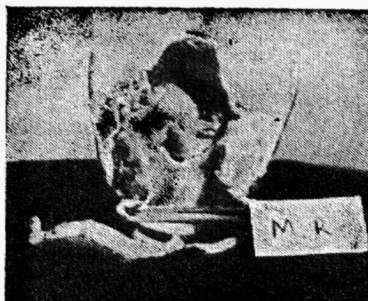
R. A. 48 god. stara, operirana 3. XII 1957. god. Infiltrativni tumor objiju glasnica, ventrikuluma, prodire kroz epiglotis i spušta se subglotično. Adenopatija izražena obostrano. Preoperativna tumorska doza 7.600 R. Iza zračenja ima jaku suhoću u ustima. Dva i pol mjeseca nakon operacije umire od kaheksije i metastaza u plućima.



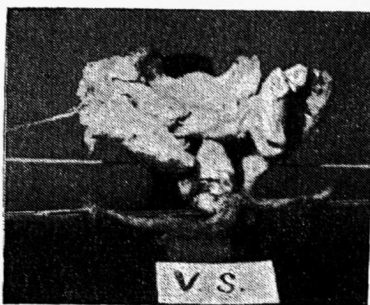
N. M. 56 god. star, operiran 15. III 1958. god. Papilomatozni tumor lijeve strane larinksa. Adenopatija izražena s obe strane vrata. Tumorska doza ukupno od 10.200 R. 1964. god. umire od metastaza na kičmi.



iran 8. VI
seve strane,
probija ti-
u okolno
za s lijeve
ra 8.800 R
aa pacijent
dao nesret-



M. R. 61 god. star, operiran 21. X 1959. god. Ulcerozni tumor infiltrativnog rasta. Zahrata epiglots, infiltrira tiroidnu rskavicu, ali je ne probija. Adenopatija nije izražena. Preoperativna doza tumora u dva nasuprotna polja 8.200 R. Do sada nema nikakvih smetnji.



V. S. 54 god. star, operiran 5. I 1960. god. Tumor razorio čitav larinks, kroz tiroidnu rskavicu probio u desnu stranu vrata. Adenopatija obostrano izražena. Preoperativna tumorska doza 7.300 R. Umro od akutnog infarkta srca 7. VI 1965. godine.



Č. M. 53 god. star, operiran 24. IX 1963. god. Ulcerozni papilomatozni tumor infiltrativnog rasta izbočuje štitnu rskavicu, ali je ne probija. Nakon operacije tumorska doza u dva nasuprotna polja 7.000 R. Do sada nema nikakvih smetnji.



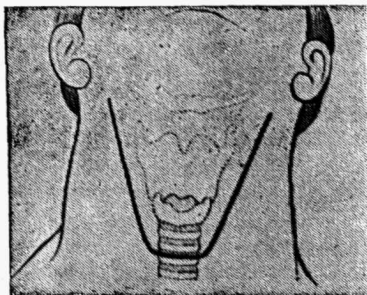
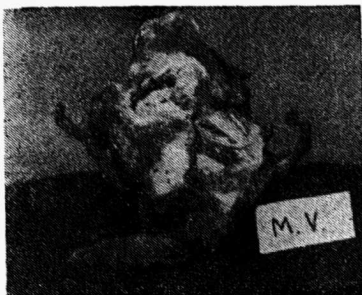
K. S. 58 god. star, operiran 14. IV 1965. god. Tumor difuzno infiltrira čitavu lijevu stranu larinksa, prelazi komisuru, probija u lijevu stranu vrata, gdje se nalaze nekroze od zračenja. Tumorska doza 7.400 R. Do sada nema nikakvih smetnji.

Zaključak

Na su u p ni, rezu tivno z Ukupna ručju i opazali prolazn

U t venozni mg, i s zračenju poboljši vorno d 5%, a 1 ranih m

- 1) Z. Pr
- 2) Encyc
- 3) A. Ee 7-8,
- 4) VI. H No 1-
- 5) Adam (Paris



M. V. 60 god. star, operiran 9. IX 1965. god. Ulcerozni infiltrativni tumor lijeve strane larinksa, sa koje probija štitnu rskavicu sve do mišića na vratu. Preoperativna tumorska doza ukupno 7.200 R.

U svih operiranih pacijenata primjenjivali smo rez po Gluck-Sørensen-u.

Zaključak

Na našem skromnom materijalu došli smo do zaključka da su u pacijenata koji su radikalno operirani, nakon toga zračenja, rezultati bili bolji, nego u pacijenata, koji su bili preoperativno zračeni. Zračenje je provedeno telekobaltnom terapijom. Ukupna tumorska doza kretala se od 6.000 do 8.000 R, a u području metastaza 8.000 do 10.000 R. Kao komplikaciju zračenja opažali smo suhoću sluznice usta i ždrijela, a kod dva slučaja prolazne ulceracije.

U terapiji smo od citostatika primjenjivali endoksan u intravenoznim injekcijama po 100 mg dnevno u ukupnoj dozi od 4000 mg, i stilbestrol od 1 mg dnevno kroz 20 dana prije i nakon zračenja. Zapazili smo da su imunobiološke snage organizma poboljšane. Rehabilitacija laringektomiranih dala nam je govorno dobre rezultate sa 85% uspjeha, slabije uznapredovane sa 5%, a 10% su oni koji nisu naučili govoriti. Govor laringektomiranih magnetofonski smo snimili.

LITERATURA

- 1) Z. Praštalo: Karzinom larinksa Medicin. glasnik, februar—mart 1953. god.
- 2) Encyclopédie Médico-Chirurgicale Oto-Rhino-Laryngologie, 1, 20710.
- 3) A. Ennuyer et P. Bataini, Annales Oto-Laryngologie, Paris T. 80, 1963 No 7—8, 681—698.
- 4) V. Hlaváček, O. Topol et M. Abramovič, Ann. Oto-Laryng. (Paris), Tome 79, No 1—2, Jauvier—Février 1962, p. 60.
- 5) Adam Grynsztajn, Jan Laciáh et Olga Mioduszewska, Ann. Oto-Laryngologie (Paris), Tome 79, No 10—11, octobre—Noverbre 1962.

- 6) E. Nessel. Archiv Ohren-Nasen-und Kehlkopfheilk. 185, 1965, VII, 397 Carcinom und Präcancerose des Kehlkopfs.
- 7) J. F. Barbosa et N. A. Crur. Traitement Chirurgical du cancer du larynx p. 295. Ann Oto-Laryng. (Paris) T. 79 No 4—5, April—Mai 1962.
- 8) M. G. Osvaldo Suarer. Le problème chirurgical du cancer du larynx II fid. I, p. 22 Ann. Oto-Laryng. (Paris) T. 79, No 1—2 Janv—Fev. 1962.
- 9) Portmann: (G) Traité de technique opératoire Oto-Rhino-Laryngologique, Masson et Cie, 1951.
- 10) Ennuyer, A. et Bataini, J. P. Les tumeurs de l'amygdale et de la région vélo-palatine, Masson, Paris, 1956.
- 11) Asbry M et Baclesse F — Ann. Otolaryngol., 76, 5, 1959.
- 12) J. Ružić, O značenju i potrebi stručne suradnje u borbi protiv maglnih tumora na ORL području. Liječnički vjesnik, 682, 1957.

ZUSAMMENFASSUNG

Ohren-Nasen-und Halsheilung, Allgemeines Krankenhaus, Banja Luka

DIE BEHANDLUNG DES KARZINOMS DES LARYNX BEI UNSEREN FÄLLEN
UND RÜCKBLICK AUF DIE REHABILITATION DES SPRECHENS NACH DER
LARINGEKTOMIE

Z. Klepac

Auf Grund unseres bescheidenen Materials können wir feststellen, dass bei Patienten, die radikal operiert und dann bestrahlt wurden, bessere Resultate erzielt worden sind als bei jenen, die man vor Operation bestrahlt hat.

Die Bestrahlung wurde durch Telekobalttherapie ausgeführt. Die gesamte Tumordosis bewegte sich von 6.000—8.000 R und im Gebiete der Metastasen von 8.000—10.000 R. Nach einer solchen Bestrahlung bemerkten wir als Komplikation die Trockenheit der Schleimhaut bei zwei Fällen der vorübergehenden Ulceration.

In der Therapie wendeten wir von den Cytostatiken Endoxan intravenösen Injektionen von 100 mg täglich in der gesamten Dosis von 4000 mg an, und Stilbestrol 1 mg täglich 20 Tage hindurch vor und nach der Bestrahlung. Wir bemerkten, dass sich die Widerstandskraft des Organismus gebessert hat. Die Rehabilitation des Sprechens bei Patienten nach der Laringektomie hat uns gute Resultate gegeben: 85% haben gute Fortschritte, 5% geringere Fortschritte im Sprechen gemacht, und 10% haben das Sprechen gar nicht erlernt. Das Sprechen der Patienten nach der Laringektomie nahmen wir magnetofonisch auf.

*Otorinolaringološko odjeljenje
Opšte bolnice u Banjoj Luci
Načelnik: dr Zvonimir Klepac*

Ora
(dijag

Andr

U
g tr
stolice
mgr. t
zam r
cionoj

Na
nižim
manja
sna ko
sluzoko
apsorb

St
ne sluz
jednak
u tkivi
favoriz
mir
hemogl
transfe
nom i
sorpcij

Za
ganju i

1. i
unete i

2. S
va iz st
izotopa
bina;

3. »
la rad
ncapsor

Rad
tabolizm
upotreb
ispitiva
njegovo
oralni t
uveli su
šnji na
prigovo

a) C
ali ne g

Oralni test opterećenja gvoždem

(dijagnostička vrednost)

Andrija Mikeš

U ispitivanju bilansa gvožđa, apsorpcija iz gastrointestinalnog trakta ima poseban značaj. Naime, ekskrecija metala putem stolice, mokraćne, znojne, kose i noktiju je minimalna (1,5 do 2 mgr. u toku 24 sata), tako da se ona može zanemariti. Mehaniizam regulacije metabolizma gvožđa treba da se traži u apsorpcionoj sposobnosti crevne sluzokože.

Najveći stepen apsorpcije obavlja se u duodenumu, ali i u nižim delovima tankog, a i debelog creva. Apsorpcija je utoliko manja ukoliko je segment creva udaljeniji od duodenuma. Izvesna količina gvožđa može da se apsorbuje i putem stomachne sluzokože. Samo redukovano gvožđe, u fero-obliku, može da bude apsorbovano.

Stepen apsorpcije prvenstveno zavisi od stanja epitela crevne sluzokože, ali na nju utiču i drugi faktori, koji nisu svi podjednako dobro proučeni. Pre svega, to je stanje depoa gvožđa u tkivima i eritropoeza. Umanjeni depoi ili ubrzana eritropoeza favorizuju apsorpciju, bogati depoi i usporena eritropoeza je de primiraju. Verovatno je da na apsorpciju utiče i koncentracija hemoglobina, anemija, anoksija, pH stomachnog sekreta, nivo transferina, saturacija transferina, količina unetog gvožđa hranom i sastav hrane. Sideremija bitnije ne utiče na stepen apsorpcije.

Za ispitivanje »ferokinetike« stoje nam danas na raspolaganju izotopske tehnike, i to pre svega (prema Hallbergu):

1. ispitivanje bilansa, pri čemu se izračunava razlika između unete i stolicom izlučene radioaktivnosti;
2. Saylor-ov i Finch-ov metod, kojima se apsorpcija izračunava iz stepena radioaktivnosti u krvi, a pomoću iv. unetog drugog izotopa određuje udeo apsorbovanog gvožđa u sintezi hemoglobina;
3. »Whole body counter« metodom izračunava se preostala radioaktivnost u celom organizmu posle izlučivanja svog neapsorbovanog gvožđa.

Radioizotopski metodi omogućili su bolje razumevanje metabolizma gvožđa u organizmu. Pored njih, u klinici se još uvek upotrebljavaju dve analize s nemarkiranim gvoždem, i to metod ispitivanja bilansa koji daje veoma pouzdane rezultate, ali je njegovo izvođenje vrlo mukotržno i iziskuje mnogo vremena, i oralni test opterećenja. Oralni test opterećenja gvoždem (OTG) uveli su u kliniku Thoenes i Aschaffenburg 1934. godine, a sadašnji način rada preporučio je Heilmeyer 1944. godine. Više je prigovora ovom metodu, a najozbiljniji su:

a) OTG daje podatke o tome da li postoji apsorpcija ili ne, ali ne govori o veličini apsorpcije;

b) krivulja sideremije posle opterećenja ne reflektuje samo stepen apsorpcije, već ovisi od odlaska jednog dela apsorbovanog gvožđa ili neposredno u depoe, putem portnog krvotoka, ili posredno, preko velikog krvotoka, osobito kada je klirens gvožđa iz plazme ubrzan;

c) unošenje soli metala ne može da reprodukuje fiziološke uslove apsorpcije koji postoje kod obične ishrane.

I pored tih mana, OTG je solidan test koji može dobro da posluži u diferenciranju anemija, pre svega u diferenciranju sideropenijskih stanja od drugih, npr. od anemija kod infekta ili tumora. I nas najviše zanima klinička vrednost testa. Želeli smo da vidimo da li OTG pomaže u otkrivanju sideropenijskih stanja i da li može da se koristi za diferenciranje ovih od anemija druge etiologije.

Metod rada

Opterećenje gvožđem vršeno je oralnim davanjem ferrum gluconicum («Ferronicum» Sandoz) i to 176 mgr (8 tableta po 22 mgr gvožđa) u 30 testova i ferroglicinsulfata («Orferon», Pliva), i to 150 ili 200 mgr (3 do 4 tablete po 50 mgr gvožđa) u preostalih 96 testova.

OTG je rađen prema Heilmeyerovoj preporuci, tj. uzorci krvi uzimani su natašte i 1, 3 i 7 sati posle opterećenja.

Gvožđe u plazmi određivano je Ramseyovim metodom.

Pored ovih, u svih bolesnika urađeni su rutinski hematološki testovi, uključiv i TIBC.

Test je rađen u bolesnika sa sideremijom ispod 70 mcg%, ali je od toga odstupljeno kod slučajeva aplastične anemije, hemohromatoze, megaloblastoza i pojedinih slučajeva iz grupe »infekt i tumor« anemija.

Materijal

OTG je urađen 126 puta u 121 bolesnika.

Od toga broja 12 krivulja je u bolesnika sa pelagrom o kojima je već ranije referisano.

Od ostalih 109 bolesnika, 27 je muškaraca i 82 žene.

Test je urađen kod sledećih oboljenja:

A SIDEROPENIJSKA STANJA	Broj bolesnika	testova
I Akutno krvavljenje		
u toku pobačaja	7	7
u toku porođaja	6	6
druge metroragije	5	5
hematemeza i melena	6	6
epistaksa	4	5
II Hronična krvavljenja		
iz gastrointest. trakta	9	10
ostala	2	3
III Sideropenijska anemija		
u trudnoći	4	4
IV Postresekciona anemija	6	6
V »Idiopatska hipohromna anemija«	17	17

B NEEFEKTIVNA ERITROPOEZA

I Aplastična anemija	8	9
II Megaloblastoze	3	3

C »INFEKT I TUMOR« ANEMIJA

I Hronični infekt	9	9
II Karcinom	5	5
III Leukemija	3	3

D HEMOHROMATOZA

2 2

E SEKUNDARNE ANEMIJE

I Hronične bolesti jetre	4	5
II Hronične bolesti bubrega	5	5
III Druge bolesti	4	4

F PELAGRA

12 12

U k u p n o	121	126
--------------------	------------	------------

Grupa tzv. »idiopatska hipohromna anemija« obuhvata slučajeve koji se mogu obuhvatiti tim nazivom, ali i one kod kojih se na osnovu kliničkih podataka moglo pretpostaviti da je hronično krvavljenje uzrok anemije, ali se ono rutinskim pregledima nije moglo dokazati.

Nije vršen izbor bolesnika po starosti, sve su grupe u tom pogledu heterogene, jedino je u grupama s ginekološkim krvavljenjima i sa »idiopatskom hipohromnom anemijom« prosečna starost kreće između 20 i 30 godina.

Kontrolna grupa nije ispitivana, jer nam se činilo suvišnim ponavljanje onog što je već bezbroj puta urađeno, a taj »nedostatak« ne može da utiče na interpretaciju dobijenih rezultata.

Rezultati**Sideropenijska anemija**

U ovoj grupi je urađeno 69 testova u 66 bolesnika.

Najniži prosek sideremije natašte iznosi 41.18 mcg%, a najviši je u 3. ređe u 7. satu posle opterećenja, 315.74 mcg%. Prosečno povećanje sideremije iznosi 271.5 mcg%, tj. povećanje je u odnosu na inicijalnu vrednost 771%.

Sideropenijska stanja posle akutnih i hroničnih krvavljenja imala su približno isto povećanje sideremije, za 259, odnosno 240 mcg%, ili 699 i 623%.

U grupi »idiopatska hipohromna anemija« nalaze se najmarkantnije vrednosti. Sideremija natašte je u proseku 37.88 mcg%, najviša 372.35 mcg%, porast za 334.47 mcg%, ili za 982%.

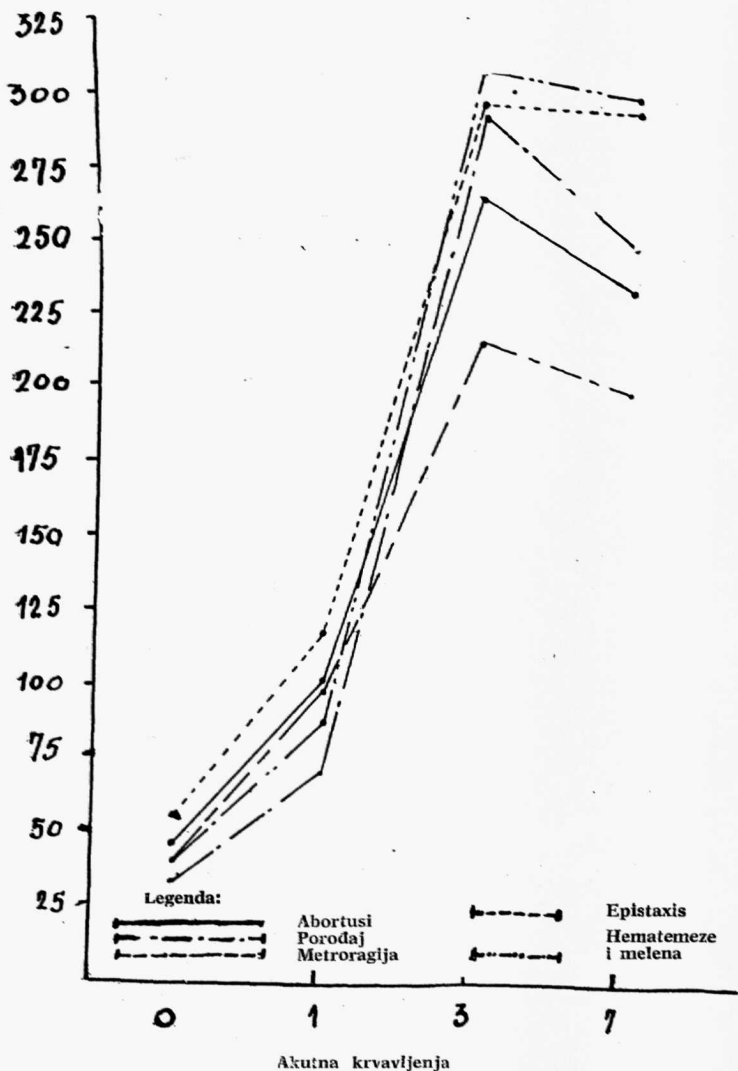
Svega se 4 testa odnose na grupu sideropenijskih anemija u trudnoći. Prosečna inicijalna sideremija iznosi 73.75 mcg%, najviša 217.5 mcg%, povećanje za 143.75 mcg%, ili 294%.

U 6 testova kod postresekcionih sideropenijskih anemija, najniža sideremija iznosi u proseku 40 mcg%, posle opterećenja 171.3 mcg%, povećanje za 131.3 mcg%, ili 402%.

Neefektivna eritropoeza

U 9 testova kod aplastičnih anemija, inicijalna sideremija je 129.2 mcg%, najviša 215.7 mcg%, povećanje za 86 mcg%, ili 66%.

Tri testa urađena su kod megaloblastnih anemija. Natašte sideremija iznosi 75.7 mcg%, najviša 257.3 mcg%, povećanje za 182.6 mcg%, ili 340%.



»Infekt i tumor« anemija

Prosečna sideremija nataše u 9 testova kod hroničnih infekata iznosi 45.3 mcg%, najviša 171.2 mcg%, povećanje za 126.9 mcg%, ili 380%.

Kod karcinoma u 5 testova prosečna inicijalna sideremija iznosi 56, a najviša 225 mcg%, povećanje za 126.9 mcg%, ili 401%.

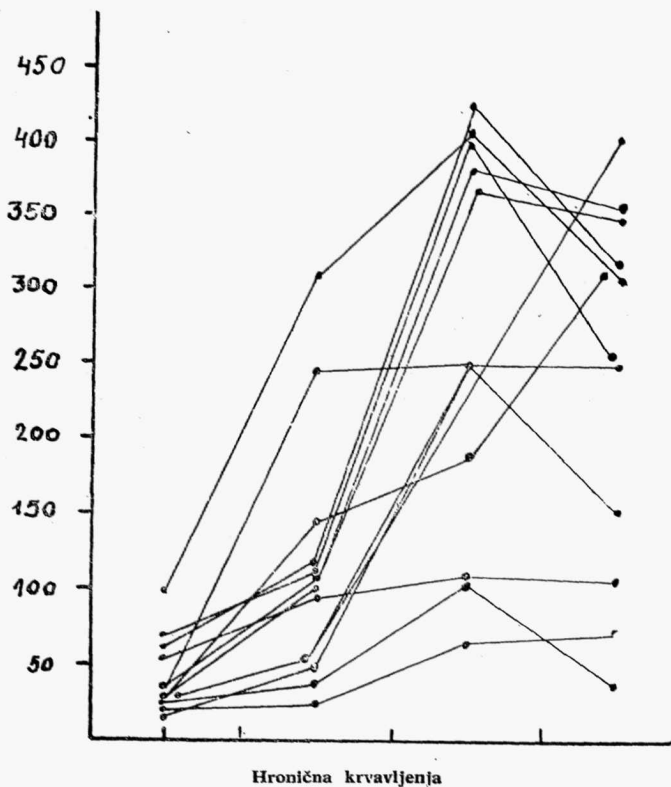
U tri slučaja leukemije (1 akutna, 1 hronična mijeloidna i 1 hronična limfocitna), inicijalna sideremija iznosi 67.7 mcg%, najviša 142.3 mcg%, povećanje za 74.6 mcg%, ili 210%.

Hemohromatoza

U dva testa rezultati su sledeći:

	I	II	III	IV
1	273	303	210	— mcgr%
2	265	282	251	174 „

ili porasta sideremije i nema, čak se zapaža sniženje u 3. odnosno 7. satu u odnosu na inicijalne vrednosti!

**Sekundarne anemije**

Rezultati su prikazani u tabeli:

Hronična oboljenja jetre	I	II	III	IV	mcgr%
	33	40	124	120	
	122	238	252	100	
	38	29	330	330	
	59	83	276	320	
	46	34	166	285	
Hronična oboljenja bubrega	28	40	330	300	
	106	156	278	300	
	28	73	128	—	
	70	127	—	100	
	50	106	200	185	

Druga oboljenja sa	87	146	186	200
sekundarnom anemijom	114	136	87	—
	140	90	218	—
	154	164	215	208

Za slučajeve pelagre, kod kojih je etiologija anemije višestruka, pregled rezultata, kao što je rečeno, dat je ranije.

Analiza rezultata

U grupama »hemohromatoza«, »aplastična anemija« i »leukemija« povećanje sideremije posle opterećenja je vrlo umereno, ili skoro i nema povećanja (najviše za 200%). U ovim testovima je i inicijalna sideremija u proseku viša od one u drugim grupama oboljenja.

Umereno povišenje sideremije (200 do 500%) nalazimo u grupama »sideropenijska anemija u trudnoći«, »prostreskciona anemija«, »megaloblastne anemije« i »infekt i tumor anemije«.

Promenljivi, ali u proseku umereni porast sideremije nalazimo i kod hroničnih oboljenja jetre i bubrega (ukoliko nisu praćeni krvavljenjem).

Više od 500% porasla je sideremija kod evidentnih sideropenijskih stanja nastalih kao posledica akutnih ili hroničnih krvavljenja.

Najviši prosečni porast nalazi se u grupi »idopatska hipohromna anemija«, skoro 1000%. U ovoj grupi je inicijalna sideremija najniža, najveće je povećanje i najviša sideremija posle opterećenja uopšte. To su hronični slučajevi, u kojih su, najverovatnije, depoi gvožđa iscrpljeni.

Ukoliko OTG makar i delimično odražava apsorpciju gvožđa, onda ovi podaci pokazuju da ona postoji u manjoj ili većoj meri skoro kod svih ispitivanih oboljenja.

Ako rezultate OTG-a shvatimo kao rezultantu kretanja gvožđa u organizmu, potenciranu egzogenim unošenjem metala, onda ovi podaci govore za prevaliranje apsorpcije nad ostalim elementima u većini slučajeva. Istina je, to su samo uopštene konstatacije, jer se iz OTG-a ne dobijaju informacije o brzini i stepenu apsorpcije.

Diskusija

U većini radova s OTG, autori su vršili selekciju bolesnika ograničavajući izbor na one koji imaju hiposideremiju obično između 50 i 60 mcg%. Ovakav izbor prejudicira stav, da sideropenija determiniše u izvesnoj meri ishod testa, tj. da utiče na apsorpciju, a ujedno isključuje mogućnost komparacije sa slučajevima u kojih i pored globalne sideropenije nalazimo normalnu sideremiju, a i s drugim u kojih postoji neki drugi tip poremećaja metabolizma gvožđa. Naš izbor je možda previše liberalan, ali ima upravo tu prednost da omogućuje upoređivanje neovisno od nivoa sideremije.

Svi su testovi urađeni u jutarnjim satima, te se mogućnost uticaja dnevnih varijacija na ishod probe može da zapostavi.

Dobijeni podaci pokazuju da se sa OTG sasvim određeno mogu da dijagnostikuju sideropenijska stanja izazvana bilo akutnim ili hroničnim krvavljenjem, ili drugim uzrocima.

pregled

i »leu-
lo ume-
U o n
one u

zimo u
sekciona
nemije«.
nije na-
ko nisu

sidero-
roničnih

ka hipo-
na sice-
ja posle
a, najve-

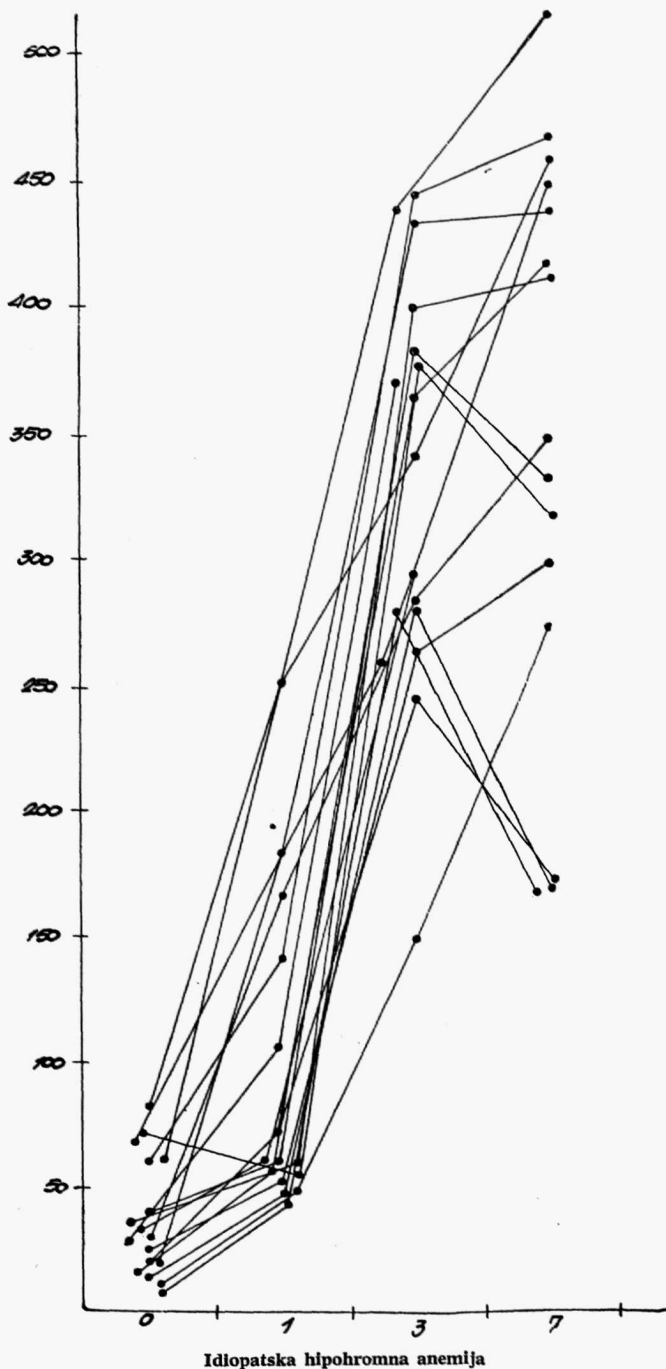
gvozdca,
ili većoj

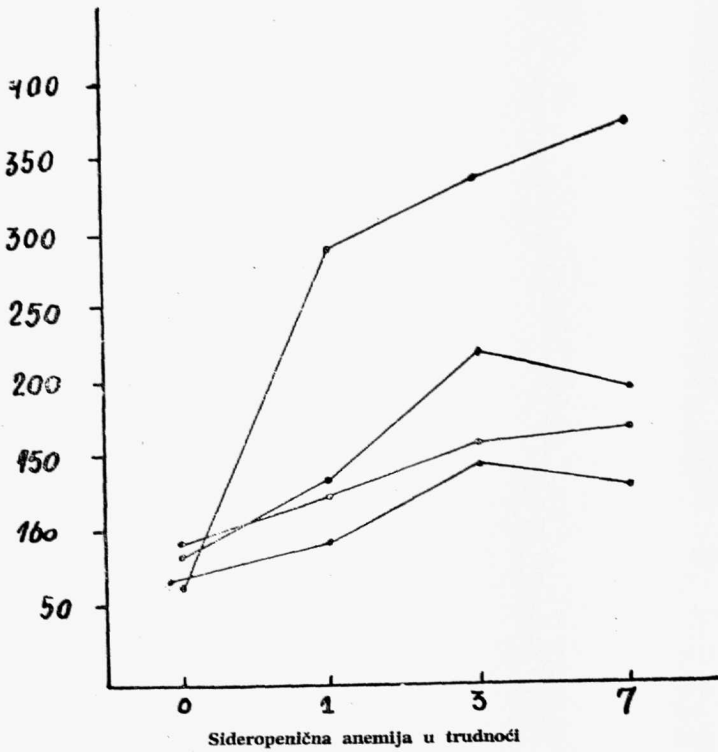
nja gvo-
metala,
ostalim
uopštene
o brzini

bolesnika
i obično
a sice-
utiče na
e sa slu-
amo nor-
drugi tip
previše
ređivanje

ogućnost
ostavi.

određeno
bilo akut-





Obično se tvrdi da je stanje depoa gvožđa u tkivima jedan od bitnih elemenata koji utiču na crevnu apsorpciju, pa i na izgled OTG krivulje. Međutim, činjenica da se posle akutnih krvavljenja, npr. posle opsežnije epistakse, pa i kod onih oboljenja gde su depoi relativno bogati gvožđem (npr. hron. oboljenja jetre, aplastična anemija) posle akutnih krvavljenja vidimo krivulje identične s onima koje se vide kod hroničnih krvavljenja ili drugih hroničnih sideropenijskih stanja. Ukoliko je takva krivulja odraz ubrzane i pojačane apsorpcije gvožđa, možda i kretanja gvožđa iz depoa u cirkulaciju i prema srži, u takvim slučajevima poriv za intenzivniju apsorpciju dolazi više od potreba srži zbog ubrzane eritropoeze nego od stanja depoa.

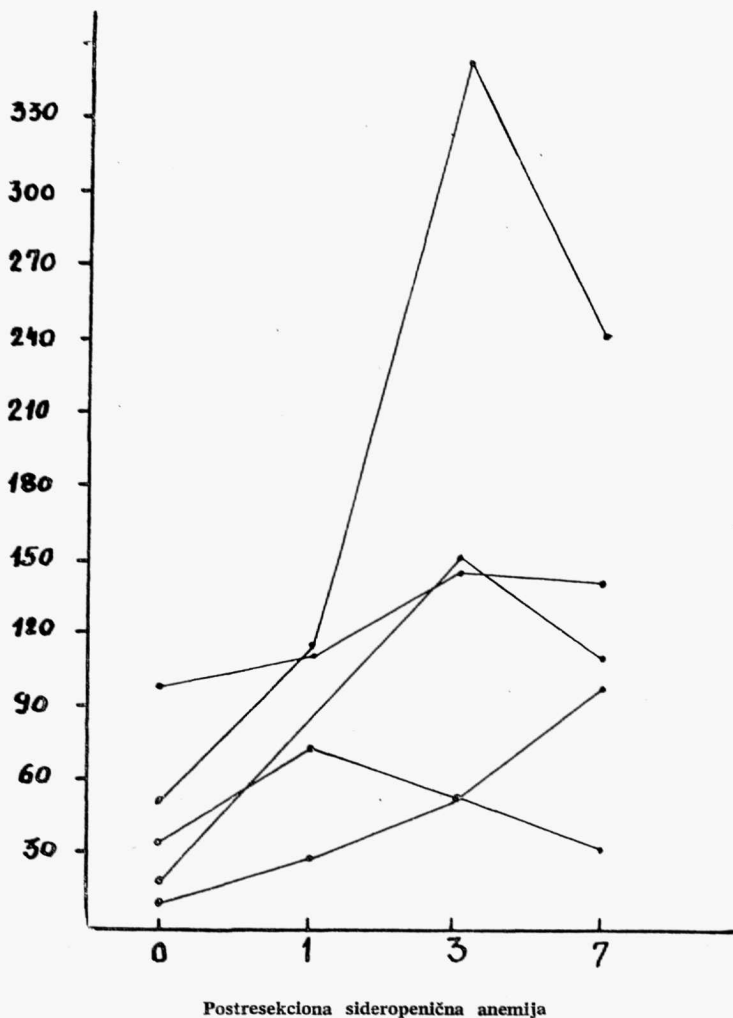
Nešto je drukčija slika kod sideropenijske anemije u trudnoći i postresekcionne anemije.

U sideropenijskoj anemiji trudnoće, bar u našim prilikama, treba imati na umu da je unošenje gvožđa hranom deficitno i pre trudnoće, a dijetni režim i drugi fiziološki uslovi trudnoće to stanje samo pogoršavaju. Mi smo ranije isticali u našim radovima da se u uslovima deficitne ishrane u trudnoći, sideropeniji priključuje i deficit folne kiseline, i da je folatemija u poslednjoj trećini trudnoće veoma snižena i u onim slučajevima u kojima nema hematoloških reperkusija (još uvek normoblastna eritropoeza). Treba pomenuti da u žena koje žive u nepovoljnim životnim prilikama trudnoću redovno prate infekcije, obično ginito-urinarne.

MIKE
330
300
270
240
210
180
150
120
90
60
30

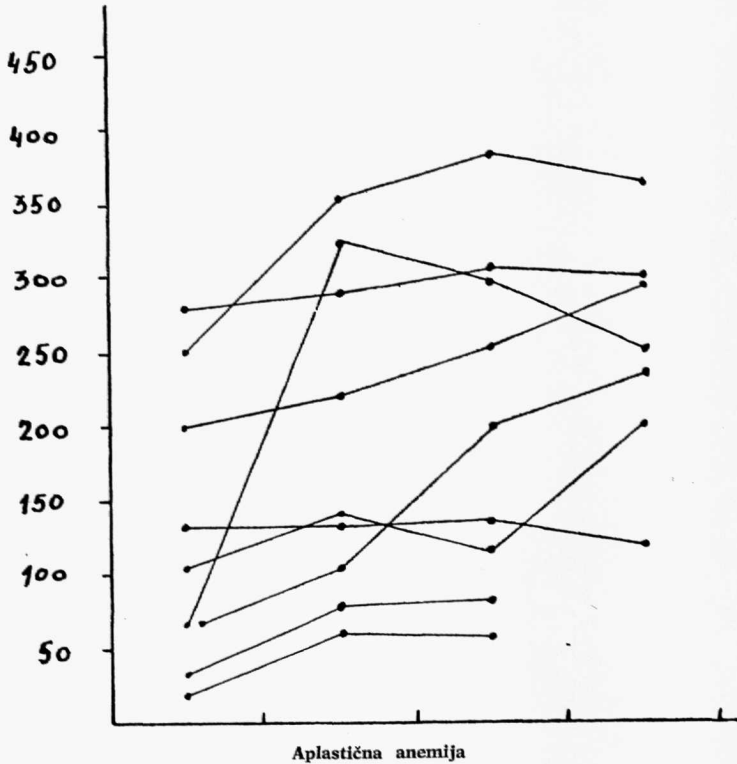
Ve
koji pr
siderop
nje, I

U
tivno
tualna
insufic
gvožđa
jedina
ćaja n
ne den



Verovatno je da su infekti i deficit folne kiseline dva činioca koji presudno utiču na ishod OTG krivulje, tako da pored očitog sideropenijskog stanja dobijamo relativno blagi porast sideremije, prosečno povećanje za svega 143 mcg%, tj. 294%.

U reseciranih, osobito po Billrothu II, sideropenija je relativno česta postoperativna komplikacija, a na to utiču eventualna i preoperativna krvavljenja, krvavljenje u toku operacije, insuficijentno unošenje gvožđa hranom i poremećena apsorpcija gvožđa. Apsorpcija gvožđa je jasno snižena, ali je to ujedno i jedina činjenica koja je očevidna, dok je mehanizam poremećaja nedovoljno poznat (Hallberg). I nekoliko naših krivulja ne demantuju ovu konstataciju.



Kod infekta i kod tumora, mehanizam poremećaja metabolizma gvožđa je približno podjednak. Suprotno ranijim mišljenjima, danas je jasno da apsorpcija gvožđa nije poremećena, ali je ubrzano kretanje gvožđa iz plazme u depoe, u ćelije RE sistema, i tu se deponuje kao hemosiderin, a pretpostavlja se da učestvuje u odbrambenom mehanizmu organizma. Prva manifestacija poremećenog metabolizma je hiposideremija (koja se zapaža već u inkubaciji), snižena transferinemija i ubrzan promet gvožđa. U srž dospeva dovoljno gvožđa.

Iz hemosiderina se gvožđe oslobađa veoma sporo (a nije sasvim sigurno da li se iz njega može oslobađati uopšte), pa je moguće da kod hronične, dužetrajne infekcije dođe do relativne sideropenije. Naime, u organizmu ima dosta gvožđa, ali je ono fiksirano u tkivima, dok raspoloživog gvožđa u cirkulaciji ima nedovoljno. Ako je dozvoljeno da sudimo na osnovu naših krivulja, onda i one nedvosmisleno ukazuju na postojanje apsorpcije, mada znatno manjeg intenziteta nego kod sideropenijskih stanja.

MUKES,

Kod eritropo sekundarnom sa umanje depoincije, fe veoma kao re da apso da orga trebno. u testu govorio to nije

Kod nosi su pored s eritroci

400

350

300

250

200

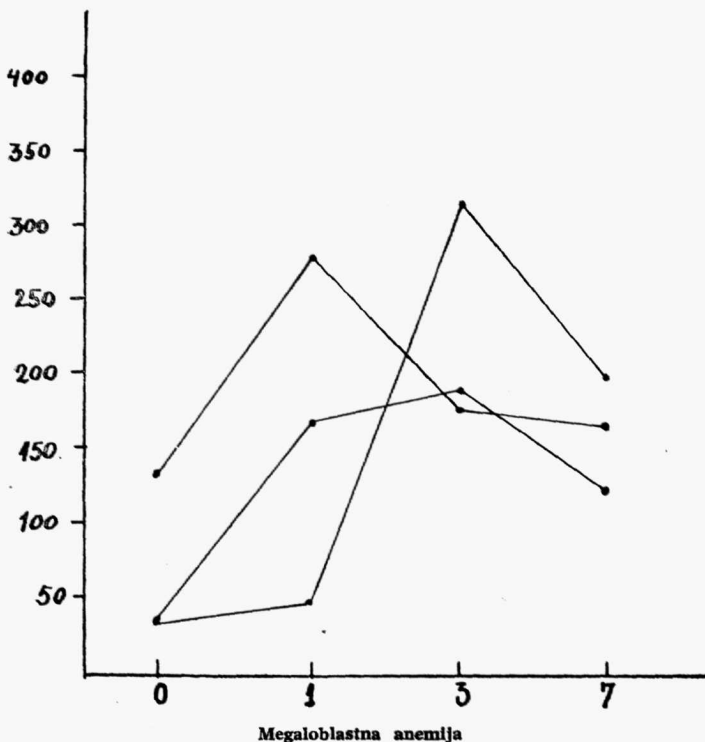
150

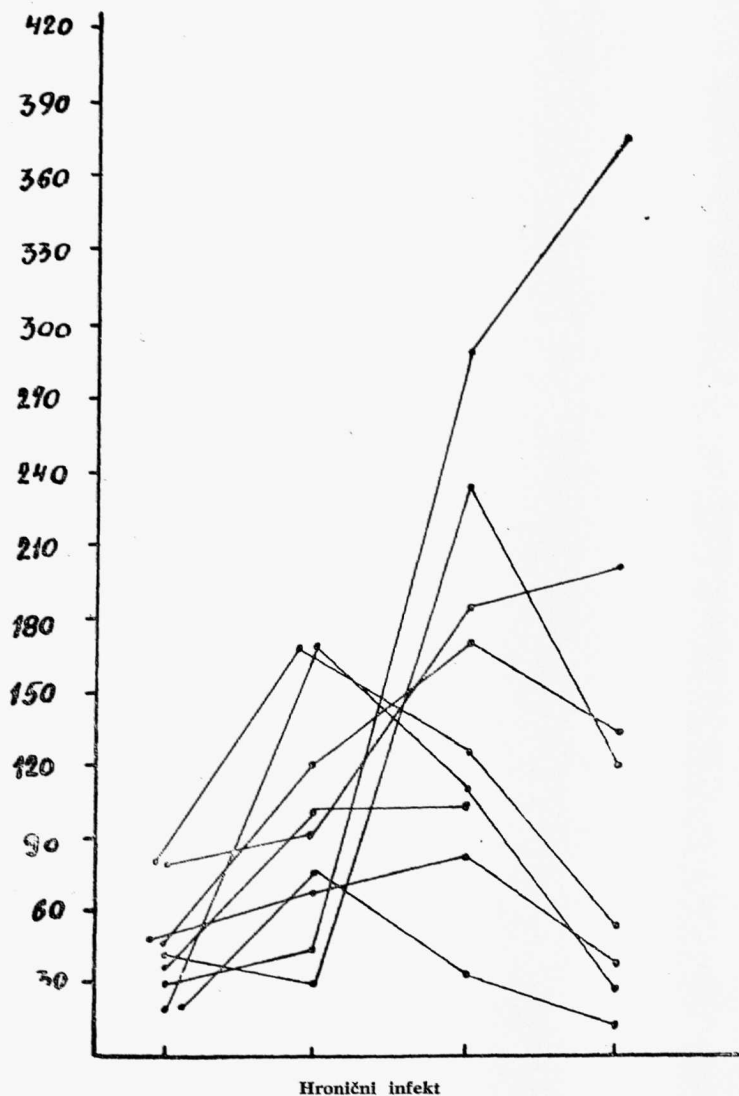
100

50

Kod aplastičnih anemija, primarno je propadanje, nestajanje eritropoetskih ćelija iz srži. Promene u metabolizmu gvožđa su sekundarne i manifestuju se hipersideremijom, visokim stepenom saturacije transferina, usporenim klirensom iz plazme i umanjenim stepenom utilizacije gvožđa. Gvožđe se kreće prema depoima. Stodmeister i Flidner ističu da je ispitivanje apsorpcije, ferokinetike i histohemijsko dokazivanje gvožđa u tkivima veoma otežano zbog čestih neizbežnih transfuzija krvi i infekta kao redovne komplikacije. Ipak se može pretpostaviti i tvrditi, da apsorpcija kod aplastične anemije nije bitnije poremećena, da organizam prima i ima više gvožđa nego što mu je i potrebno. U OTG-u su krivulje spljoštene, povećanje sideremije u testu je neznatno, i kada bismo bili dosledni, zaključak bi govorio za veoma lošu apsorpciju. Međutim, kao što smo izneli, to nije u saglasnosti sa rezultatima dobijenim s izotopima.

Kod megaloblastnih anemija, bar u nelečenih slučajeva, odnosi su veoma slični onima kod aplastične anemije, jer je, i pored skoro normalne ukupne eritropoeze, produkcija vitalnih eritrocita neefikasna. Prate je hipersideremija, snižen TIBC, ubr-





zan klirens iz plazme i kretanje gvožđa u depoe. OTG je spljošten, pa je pretpostavljeno da je apsorpcija snižena. Izotopska ispitivanja pokazuju da nema bitnih poremećaja apsorpcije:

U toku lečenja vitaminom B₁₂, za 1—2 dana se menjaju odnosi, dolazi do hiposideremije (što može da posluži kao indeks efikasnosti lečenja), gvožđe se iz depoa mobilise prema srži i u toku nekoliko nedelja, zbog velikog stepena utilizacije u ubrzanoj eritropoezi, može da dođe do relativnog deficita gvožđa.

MIKEZ
K
redov
dukcij
onda
tim, E
ili dru
videni

Me
blem,
njega
svih d

Na
radili
mo
bijali z

Z a k l j

OT
titativ
intestir
žđa iz
apsorbo
veliki l
može d

225

20

175

150

12

10

7

5

2

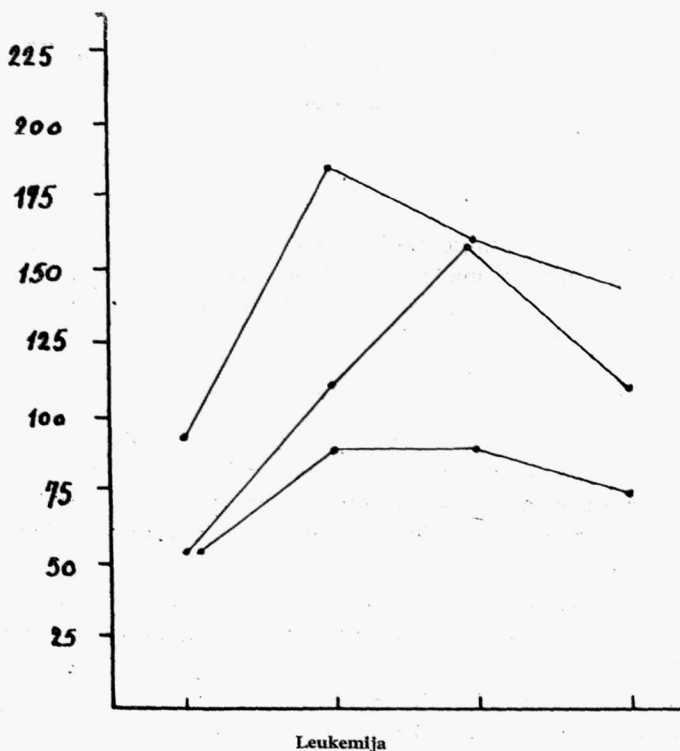
Kod hroničnih oboljenja jetre i bubreaga uzroci su anemije redovno višestruki: uticaj infekta, gubitak krvi, umanjena produkcija u srži, ubrzano razgrađivanje eritrocita. Razumljivo je onda da se krivulja OTG-a menja od slučaja do slučaja. Međutim, kada se, npr. kod ciroze jetre, pojave gastrointestinalna ili druga krvavljenja, OTG se po svom obliku približava onima viđenim kod tipičnih sideropenijskih anemija.

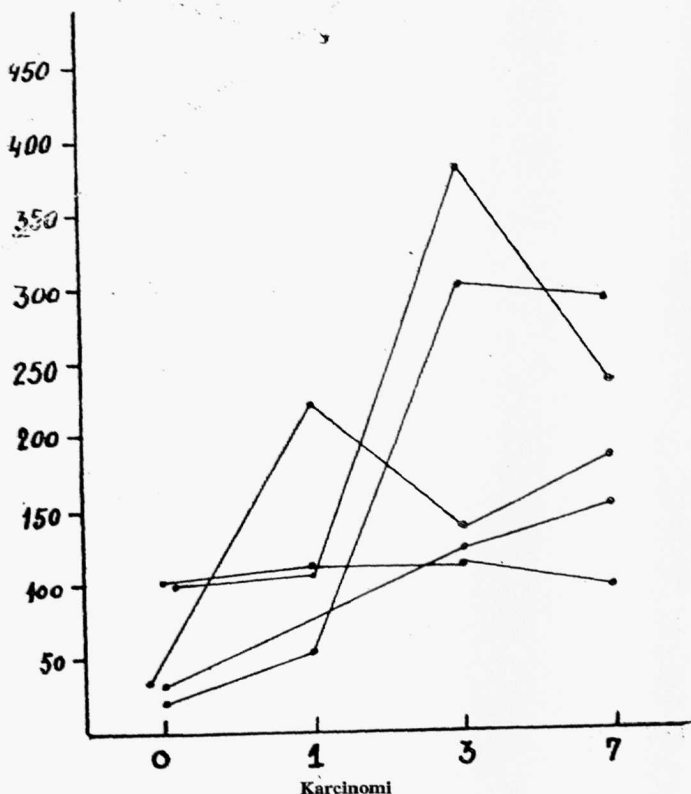
Metabolizam gvožđa kod hemohromatoze je poseban problem, i nije nam dopušteno da samo na osnovu dva testa, u njega ulazimo. Problematika je mnogo komplikovanija nego kod svih drugih obrađenih oboljenja.

Na kraju još treba spomenuti, da između krivulja koje smo radili s Ferronicum ili Orferonom nema uočljivijih razlika. Mislimo da je potrebno dati 4 tbl. Orferona; sa 3 tbl. nismo dobijali zadovoljavajuće krivulje.

Zaključak

OTG je potencirana rezultanta kretanja gvožđa, odraz kvantitativnih odnosa. Ona rezultira iz stepena apsorpcije u gastrointestinalnom traktu, klirensa gvožđa iz plazme i kretanja gvožđa iz plazme u depoe i srž i obrnuto. Povremeno se jedan deo apsorbovanog gvožđa zadržava u jetri a da uopšte ne dospe u veliki krvotok, i ta količina neposredno deponovanog metala može da utiče takođe na izgled OTG krivulje.





Povišenje sideremije posle opterećenja govori uvek za postojanje apsorpcije, mada ne odražava pojedinosti u apsorpcionom mehanizmu (vreme, količinu i koncentraciju). S druge strane izostanak provocirane hipersideremije, tj. spljoštenost krivulje ne može bezuslovno da se objašnjava nepostojanjem apsorpcije.

OTG ima dijagnostičku vrednost kada je krivulja s visokim »vrhom« (upoređuje se s krvuljom GTT-a kod dijabeta), tj. sideremija poraste za više od 500% u odnosu na inicijalne vrednosti. Tada uvek govori ili za deficit gvožđa u organizmu ili ubrzanu eritropoezu.

Spljoštene krivulje mogu da se tretiraju samo kao indikator poremećenog metabolizma gvožđa, ali je njihova dijagnostička vrednost ograničena. Ipak, ona redovno sa sigurnosti može da isključi iz diferencijalno dijagnostičkih razmatranja sideropeniju ili krvavljenje kao uzrok ispitivane anemije.

Test ima svoje mesto u kliničkom ispitivanju metabolizma gvožđa između ostalog i zbog toga, što je izvođenje relativno jednostavno i može da se uradi u svakoj ustanovi koja raspolaze biohemijskom laboratorijom. Pogotovo u onim ustanovama koji nemaju izotopske laboratorije. Nije na poslednjem mestu ni činjenica, da se izotopska tehnika zbog zamašnosti postupka i velike cene koštanja ne može rutinski raditi kod svake anemije.

LITERATURA

1. Brüsckhe G., »Eisenstoffwechsel«, Th. Steinkopf, Dresden, 1964.
2. Charley P. J., Shore E., Saltman P.; J. Lab. Clin. Med., 61, 397, 1963.
3. Finch C. H. i sar.: Blood, 11, 807, 1956.
4. Hallberg L., »Radio-isotope in der Hämatologie«, F. K. Schattauer, Stuttgart, 1963, (str. 47—55).
5. Hallberg L., Solvell L. i Zederfedt B.; Acta Med. Scand., suppl. 445, 1966.
6. Hange B. N.; Acta Med. Scand., 168, 109, 1966.
7. Haurani F. G., Green D. i Young K.; Amer. J. Med. Science, 249, 537, 1965.
8. Jasinsky B.; Schw. Med. Wschr. 80, 59, 1950.
9. Keiderling W., Dischler W., Wagner H. i Lorenz O.; Deutsch. Med. Wschr., 89, 719, 1964.
10. Lund C. J. i Slsson Th. R. C.; »Iron in Clinical Medicine«, Univ. of California Press, Los Angeles, 1958, (str. 153—160).
11. Mikeš A.; Acta Med. Jugosl., 14, 1, 1960.
12. Mikeš A. i Drastil—Stevanović V.; SA, 80, 981, 1961.
13. Pollycove M. i Mortimer R.; J. Clin. Invest., 40, 753, 1961.
14. Schiffer L. M., Price D. C. i Cronkite E. P.; J. Lab. Clin. Med., 65, 316, 1965.
15. Sorensen E. W.; Acta Med. Scand., 175, 763, 1964.
16. Stodtmeister R. i Fliedner T. M.; »Eisenstoffwechsel«, G. Thieme, Stuttgart, 1959, (str. 219—225).
17. Stojčevski T., Nedelkovski J. i Arsov D.; »Hematološki dan, Banja Luka«, 1965, (str. 30—31).
18. Todorović D. i Drastil V.; SA., 87, 1, 1959.
19. Wheby M. S. i Umplierre G.; New Engl. J. Med., 271, 1391, 1964.
20. Wheby M. S. (Editorial), Gastroenterology, 50, 888, 1966.
21. Zingg W., Green P. T. i Thomas E. J.; Gastroenterology, 36, 866, 1959.

SUMMARY

Department of Medicine, General Hospital, Banja Luka

ORAL IRON TOLERANCE TEST AND THEIR DIAGNOSTIC VALUE
Andrija Mikeš

Oral iron tolerance test (ITT) has been performed 126 times in 121 patients. The method used was proposed by Hellmeyer.

Maximal sideremia after oral loading is found in the group of »idopathic hypochromic anemia«, in which were included also the cases with possible occult bleeding, although this could not be proved by routine laboratory tests. The average rise of sideremia was 334.44 mcg% (982‰).

There is no significant difference in sideropenic states after acute or chronic bleeding, the ITT curve resulting in an average rise of sideremia of 259 respectively 240 mcg% (699 and 623‰).

A moderately elevated curve (200—500%) is found in cases of sideropenic anemia of pregnancy, anemia after partial gastric resection, megaloblastic anemias and in anemia of chronic infection and malignancy.

The groups of hemochromatosis, aplastic anemia and leukemia showed no rise, or only a mild elevation (till 200%).

The probable causes of these results are discussed.

The curves of ITT after oral loading with ferrous salts reflect the quantitative relations of the iron turn-over. They result from gastrointestinal absorption, plasma clearance, moving of the iron from circulation to tissue depositions and vice versa. In some cases it is possible that a part of absorbed iron is retained by the liver without reaching the systemic circulation, which may have an influence on the characters of ITT curves.

An elevation of sideremia after oral loading speaks in favour of existing absorption, though it does not reflect exactly the details of the mechanism of absorption (time, quantity, concentration). On the other side, a flattened curve, without a hypersideremic peak does not permit necessarily the statement of deficient absorption.

ITT has a diagnostic value when it gives a positive, high sideremic result (above 500%) and than it speaks in favour of iron deficiency or a high rate erythropoiesis. The flattened curves may be treated only as an indication of subnormal absorption and disturbance of iron metabolism, but their diagnostic value is limited. Nevertheless, they may exclude with a high probability sideropenia or haemorrhage as a possible cause of anemia.

Interno odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr Andrija Mikeš



Detal iz apoteke: oficina

Me

Mil

M
od m
imali
ijom
njih
geom
talno
jedan
(1943
nika
u svo
vusu.

S
odjelu
ventri
ventri
jami,
Cinjer
mišlja
ražr

P
Bolesi
osnov
stički
jek z
djece,
Nepis
mjese
nje su
da joj
je osj
loše,
stoma
pala.
ustati
po
nicu.

O
mo uz
Rombe
koljen
U polc
jevom
droma
na svj
no osl
tri me

Meningeom klivusa

Milan Ferković

Meningeomi s lokalizacijom ispod tentorija mnogo su rjeđi od meningeoma iznad tentorija.¹⁾ Cushing i Eisenhardt (1938)²⁾ imali su u svojoj seriji od 295 meningeoma samo 23 s lokalizacijom u stražnjoj lubanjskoj jami. Najčešće mjesto bio je u njihovom materijalu pontocerebelarni ugao. Pojedinačni meningeomi nađeni su uz cerebralne živce, u području velikog okcipitalnog otvora te na samoj piramidnoj kosti, ali nije opisan ni jedan slučaj meningeoma s izlazištem na klivusu. Essbach (1943)³⁾ (cit. po Rufu) prikazao je u velikoj seriji od 804 bolesnika samo 9 s izlazištem na klivusu. Graser (1909) i Tönnis (1948) u svom materijalu ne opisuju nijedan slučaj s izlazištem na klivusu.

Slučaj koji želim prikazati obrađen je kompletno na našem odjelu, već je preoperativno postavljena tačna lokalizacija i bez ventrikulografije. (U gore spomenutim slučajevima iz literature ventrikulografija je pokazala da je proces u stražnjoj lubanjskoj jami, a istom je operativna eksploracija tačno izlazište tumora). Činjenica je da ta lokalizacija meningeoma zaista rijetka i razmišljanje o vrijednosti karotis angiografije i kod procesa u stražnjoj lubanjskoj jami, potakla me na ovaj kazuistički prikaz.

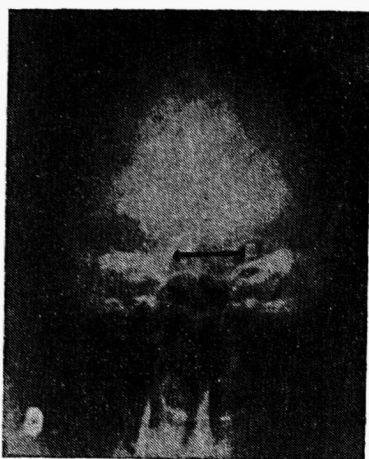
Prikaz: bolesnica C. N. rođena 1910. iz Bosanske Gradiške. Bolesnica je primljena zbog jakih glavobolja i vrtoglavica na osnovu kojih je ordinirajući ljekar zatražio ispitivanje. Anamnestički podaci: familijarna anamneza uredna. U djetinjstvu uvijek zdrava. Menarhe sa 16 godina, uredne. Udata, rodila osmoro djece, sva su djeca živa i zdrava. Ab-o. Menopauza u 46. godini. Nepismena. *Sadašnja bolest:* bolesnica izjavljuje da je prije dva mjeseca počela osjećati vrtoglavicu, nesigurno je hodala. Smetnje su počele naglo. Jedne noći probudila se i u krevetu osjetila da joj se vrti, imala je osjećaj da će pasti s kreveta. Glavobolje je osjećala i prije, ali su sada postale jače. Općenito se osjećala loše, izgubila je apetit, povremeno je povraćala »i na prazan stomak«. Osjećala je da su joj noge utrnute od koljena do stopala. U zadnje vrijeme ne može da se kreće, jer kad pokuša ustati vrti joj se u glavi i osjeća mučnine. Nakon dva mjeseca od početka tih smetnji javila se ljekaru, koji je upućuje u bolnicu.

Objektivni neurološki nalaz: bolesnica može da se kreće samo uz pomoć, i tad je hod veoma nesiguran »na širokoj bazi«. Rombergov znak pozitivan prema nazad. Pokus prst-nos, petakoljeno obostrano nesiguran, izražena je hipermetrija više lijevo. U položaju s ispruženim rukama lijeva ruka tone. U Mingazzinijevom položaju pada lijeva noga. Znakova meningitičkog sindroma nema. Cerebralni živci: zjenice jednake, uredno reagiraju na svjetlo i akomodaciju. Vid kod orijentacionog pregleda znatno oslabljen (ne može da izbroji prste na udaljenosti od dva do tri metra). Funkcije bulbomotora uredne. Facialis desno pare-

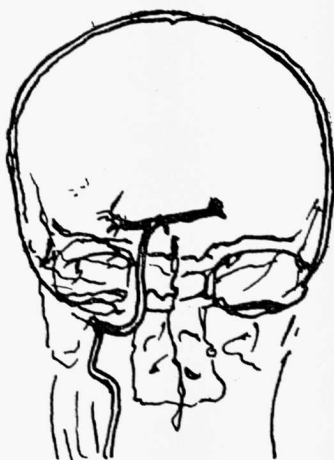
tičan po centralnom tipu. Sluh oslabljen desno. Funkcija ostalih cerebralnih živaca uredna. Refleksi: vlastiti živahni obostrano, trbušni refleksi prisutni, jednaki. Patološki se refleksi ne izazivaju. Objektivnih ispada osjeta nema, bolesnica se žali na disestezijske u formi trnaca. Tjelesni nalaz: izražena je astenija tijela sa znacima opće ateroskleroze. Psihički: bolesnica je zabrinuta, raspoloženje je depresivno, ali inače ne ispoljava upadnih psihičkih promjena.

Nalazi: KS—E: 3,900.000 L—6.150, Neseg—2%, Seg—67%, Ly—25%, Mono—2%, Eo—4%, Hb—75%, SE (po Westergreenu) —20/47. Urin uredan. Serološke reakcije uredne. Nalaz interniste: vitium mitrale praecipue stenosis ostii venosi sin. compensata. Nalaz oftalmologa: obje papile neoštrih granica, na lijevom fundusu se vidi tačkasto krvarenje. Krvne žile sklerotične. Kranio-gram bez znakova traume ili povećanog intrakranijalnog pritiska. RTG nalaz pluća uredan. Nalaz otorinolaringologa: skraćeno sluha desno. Weber, Rinne i Schwabach pokazuju afekciju desnog statoakustikusa.

Budući da je organski neurološki nalaz pokazao hemiparezu desno, a opća slika nije tako izrazita da bi se moglo bezuvjetno tvrditi da je proces isključivo u stražnjoj lubanjskoj jami, odlučili smo izvesti prvo angiografiju lijeve karotide. Nalaz je pokazao jaku nategnutost grupe lijeve prednje moždane arterije, ali nije bilo nikakvog pomaka ili patološke vaskularizacije. Taj nalaz je bio siguran dokaz da postoji hidrocefalus i proces u stražnjoj lubanjskoj jami. Nakon toga učinjena je vertebralna angiografija (perkutanom punkcijom arterije subklavije), koja je pokazala apsolutno patološki nalaz. Na anteroposteriornoj slici vidi se da je bazilarna arterija pomaknuta udesno za oko 2 cm u cijeloj svojoj dužini. Profilna slika također pokazuje znatnu dislokaciju bazilarne arterije, izbočena je prema straga u obliku luka. (vidi sl. 1 i 2 sa shemama!). Taj nalaz govori za ekspanzivni proces na bazi u području klivusa.



Sl. 1a — Strelica pokazuje pomak a. basilaris u desno



Sl. 1b Shematski prikaz sl. 1a

Sl. 2a

ljenje
potvr

Disi

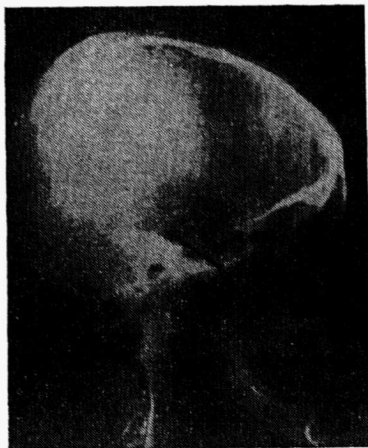
P

koji
Makr
loški
navec
prate
kudik
svoje
jer je
tim sa
naja
ogram
falu
kvog
podat
kove
tome
fiju k
lograf
traži
operac
izvesti
pogleđ

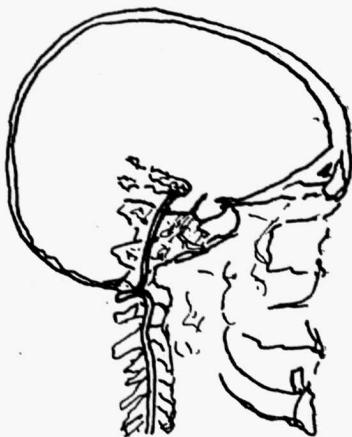
alih
no,
azi-
lise-
jela
uta,
psi-

57%,
enu)
iste:
ata.
fun-
anio-
ritis-
enje
des-

rezu
bezu-
j ja-
Valaz
arte-
acije.
roces
ralna
koja
oj sli-
ko 2
znat-
ga u
ri za



Sl. 2a — Strelica pokazuje pomak a. basilaris prema straga



Sl. 2b Shematski prikaz sl. 2a

Na osnovu toga bolesnica je upućena na Neurokirurško odjeljenje klinike u Zagrebu radi operativnog zahvata. Operacija je potvrdila dijagnozu (prof. dr M. Kožić).

Diskusija

Prikazao sam bolesnicu s tumorom stražnje lubanjske jame koji je bio neurokirurškom intervencijom uspješno odstranjen. Makroskopski se radilo o tumoru s izlazištem na klivusu, histološki nalaz je pokazao tipični meningeom. Već sam u uvodu naveo da su infratentorijski meningeomi mnogo rjeđi nego supratentorijski. Međutim, meningeomi s izlazištima na klivusu kudikamo su rjeđi, i zato još uvijek pojedinačni prikazi imaju svoje opravdanje. Čini mi se da je naš slučaj još interesantniji, jer je tačna lokalizacija bila određena preoperativno, što je u tim slučajevima zaista rijetko. Drugi razlog za prikaz jest spoznaja da i kod procesa u stražnjoj lubanjskoj jami karotis angiogram ima svoju vrijednost, pokazuje nam samo znakove hidrocefalusa (nategnutost prednje cerebralne arterije, ali bez ikakvog pomaka u stranu). To je orijentaciono veoma značajan podatak, naročito kad organski neurološki nalaz pokazuje i znakove cerebelarnog i znakove cerebralnog deficita («lažne simptome»). Tad se sa sigurnošću odlučuje na vertebralnu angiografiju koja pruža konačni uvid, i nije potrebno izvoditi ventrikulografiju na koju bolesnici nerado pristaju i koja nesumnjivo traži kiruršku ekipu koja je u stanju da, po potrebi, nastavi s operacijom. Angiografiju, naročito karotis angiografiju, može izvesti neurolog ili rendgenolog i sa skromnim mogućnostima u pogledu aparature i instrumentarija. To je neobično važno za



sl. 1a

odjeljenja izvan većih centara gdje nema neurokirurga. Na taj način moguće je kompletno obraditi mnoge bolesnike i na neurokiruršku terapiju uputili smo one kod kojih je ona striktno indicirana. Tako se smanjuje nepotreban pritisak na takva odjeljenja u velikim mjestima, a mnogi se bolesnici poštede od nepotrebnih troškova i napora.

Sadržaj

Prikazana je bolesnica s meningeomom koji je imao izlazište na klivusu. Slučaj zaslužuje pažnju zbog toga što su meningeomi s tom lokalizacijom veoma rijetki. Po mišljenju autora slučaj je interesantan i zbog toga što je na osnovu obrade (vertebralna angiografija) tumor već preoperativno tačno lokaliziran, što je takođe veoma izuzetno. Naglašeno je da karotis angiografija i kod ekspanzivnih procesa infratentorijalno ima orijentaciono znatnu važnost, često može zamijeniti ventrikulografiju, na koju bolesnici nerado pristaju. Autor smatra da je i na manjim odjeljenjima izvan velikih centara potrebno ovladati tehnikom angiografije (angiografija karotide i vertebralne arterije), jer to ima i svoje ekonomsko opravdanje pošto se upućuju u neurokirurške centre samo oni bolesnici kod kojih je operativna terapija striktno indicirana.

LITERATURA

1. Brain, R.: Diseases of the Nervous System, 5. Edit. Oxford Med. Publications, 1955.
2. Cushing, H., Eisenhardt, L.: Meningiomas, their classification, regional behaviour, life history and surgical end results. Springfield 1938.
3. Ruf, H.: Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl. Band 5/3, Springer Verlag, 1953.

ZUSAMMENFASSUNG

Neurologische Abteilung, Allgemeines Krankenhaus
Banja Luka

MENINGEOMA DES CLIVUS

Ferković Milan

In diesem Artikel ist ein vom Clivus ausgehender Meningeom beschrieben. Der Fall ist interessant, weil Meningeome mit diesem Ausgangspunkt eine grosse Seltenheit sind. Da er auf Grund der vertebralen Angiographie schon vor der Operation genau lokalisiert wurde, ist in nach der Meinung des Autors von besonderem Interesse.

Es wurde betont, dass die Karotisangiographie auch bei raumbeengenden Prozessen, die in der hinteren Schädelgrube liegen, eine bedeutende Rolle hat. Sie kann oft die Ventrikulographie ersetzen, der sich die Kranken ungern unterwerfen.

Der Verfasser ist der Meinung, dass man auch an kleinen Abteilungen, ausserhalb von grossen Medizinzentren die Technik der Karotis und der vertebralen Angiographie beherrschen sollte. Das ist auch finanziell berechtigt, weil man an teure neurochirurgische Abteilung dann nur diejenigen Kranken schicken braucht, bei denen die operative Therapie strikt indiziert ist.

Neuropsihijatrijsko odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik dr. Milan Ferković

Ulc

Stjep

Uvo

K

va. N

racije

jejunu

racije

tovo

opera

Na

a najč

ranije

sve ne

peptič

ploha

Ul

roku

Javlja

distal

vijuga

pravi

nam r

njenic

ticum

kiselin

u antr

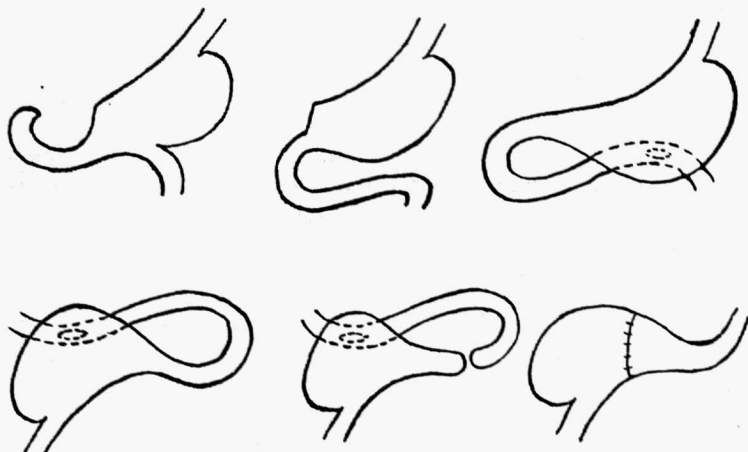
mo hž

Ulcus pepticum jejuni

Stjepan Rac

Uvod

Kamen kušnje za želučanu kirurgiju su ulcera postoperati-
va. Najčešći je ulcus pepticum jejuni, koji nastaje poslije ope-
racije na želucu kada je učinjena anastomoza između želuca i
jejunuma. Javlja se gotovo uvijek kod muškaraca i nakon ope-
racije kod ulcus duodeni, vrlo rijetko kod ulcus ventriculi, go-
tovo nikad kod carcinoma ventriculi. Učestalost ovisi o vrsti
operacije (shema na slici 1).



Slika 1

Najrjeđe se javlja nakon resekcije želuca, češće nakon GEA, a najčešće kod GEA nakon perforacije ulkusa, koja se operacija ranije vrlo često radila. Kod perforiranog ulkusa su na okupu sve nepovoljne okolnosti: velika spremnost za ulkus, proširena peptička zona, velika slijepa vreća, bitno povećana sekreciona ploha i jejunum koji je navikao na alkalični duodenalni sekret.

Ulcus pepticum jejuni razvija se u srednjoj dobi života u roku od nekoliko mjeseci do 2 i više decenije poslije operacije. Javlja se najčešće na samoj stomi ili unutar granice od 10 cm distalno od stome gotovo uvijek u odvodnoj vijuzi, jer dovodna vijuga posjeduje alkalni sekret duodenuma. Kao što se ne zna pravi razlog za nastajanje ulkusa na želucu i duodenumu, tako nam nije jasna ni etiologija ulcus pepticum jejuni. Upravo činjenica da se nakon resekcija želuca najrjeđe razvije ulcus pepticum jejuni (1%) govori u prilog shvaćanja, da sekrecija solne kiseline žlijezda fundusa ovisi o hormonu gastrinu koji se stvara u antrum. Jer u svih bolesnika sa recidivnim ulkusom nalazi-mo hiperacidni želučani sok, tako da želučana kiselina pred-

stavlja jedan od faktora koji pogoduju njegovom stvaranju. Kod raka želuca i poslije izvršene GEA, a i nakon resekcije želuca ne javlja se ulcus pepticum jejuni. Kao glavni razlog navađa se smanjeni aciditet, ali treba istaknuti činjenicu da život nakon radikalnog zahvata zbog raka na želucu u prosjeku traje jednu i po do 3 godine. Tako da glavno oboljenje (rak želuca) pravi i nakon operacije glavne smetnje i konačno često dovodi do smrti. Eventualne smetnje od ulcus pepticum jejuni prikrivane su glavnom bolešću.

Dijagnoza ulcus pepticum jejuni je laka. Ako se nakon GEA ili resekcije želuca zbog ulkusa vrate preoperativne tegobe, samo jačeg intenziteta nego prije operacije, onda je gotovo uvijek uzrok ulcus pepticum jejuni. Postoje jaki bolovi, mučnina, žgaravica, povraćanje. Bolesnik mršavi. Peristaltika je troma i ponovno se javlja ostatak hrane u želucu i poslije 6 i više sati. Dijagnoza se potvrđuje rendgen pregledom, a ulcus pepticum jejuni može se na anastomozi dokazati i pomoću gastroskopije.

Ulcus pepticum jejuni naginje komplikacijama od kojih su najčešće krvarenje, perforacija i penetracija u colon transversum sa razvitkom gastrojejunokolične fistule. Gastrojejunokolična fistula se manifestira pojavom proljeva, podrigivanjem smrdljivih plinova, katkada povraćanjem fekalija. Nastaje teška dehidracija i malnutricija. Hrana zaobilazi tanko crijevo i ide neprobavljena direktno u kolon tako da bolesnici praktično gladuju, postaju anemični, gube na težini i imaju edeme od gladi. Irigoskopijom se dokazuje prijelaz kontrasta iz kolona u želudac. Kod nekompliciranog ulcus pepticum jejuni, Niessen preporučuje pokušaj konzervativnog tretmana, pa tek kad ta terapija ostane bez efekta preporučuje operaciju. Međutim, mora se operirati kod krvarenja, perforacije u slobodnu trbušnu šupljinu, te kod gastrokolične fistule. Vrsta operativnog zahvata, koji je uvijek tehnički vrlo težak, ovisi o ranijoj operaciji. Ako je učinjena samo GEA, onda se odstrani anastomoza i dio jejunuma, tipična 2/3 resekcija želuca sa novom GEA, retrokoličnom ili češće antekoličnom, sa entero-entero anastomozom po Braunu. Ulcus pepticum jejuni nakon resekcije želuca se operira tako da se učini resekcija stome sa dijelom bataljka želuca i dijelom jejunuma, te nova GEA. Većina autora preporučuje kod svih tih zahvata i obostranu vagotomiju abdominalnim putem ili u novije vrijeme transtorakalnim pristupom, jer ona smanjuje produkciju želučane kiseline. Niessen preporučuje kod ulcus pepticum jejuni, a koji nema komplikacija u vidu krvarenja, perforacije ili gastrokolične fistule, samo vagotomiju koja dovodi do sanacije. Kod gastrokolične fistule se u bolesnika najprije izbalansira parenteralnim putem gubitak vode, soli, bjelanjčevina i vitamina, pa se tek onda učini resekcija vijuge jejunuma, smanjenje želučanog bataljka, nova GEA, a otvor fistule u kolonu obično se uspije zatvoriti bez resekcije colon transversuma. Ne rijetko se nađe samo fistula bez ulkusa, jer se on sanirao uslijed stalnog ulijevanja sadržaja debelog crijeva u želudac, koji dovodi do neutralizacije želučane kiseline.

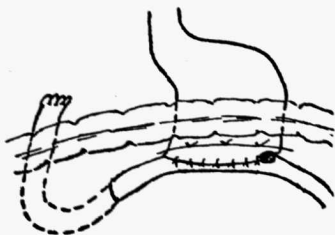
E
četke
kolov
maloj
na je
fikac:
se do
meler
nu te
nički
rest
zala
adekv
uz po
godin
lukor
priml
ložaju
tom i
ničke
jejun
K
ulcus
slobo

K
zadov
secira
cijela
termi
junur
M
zvrše
ka že
urađe
numz
opera
ni to
na na
secira
trast
vijug:
Pet r
imao

Prikaz slučaja

Bolesnik Š. V. star 35 godina, po zanimanju vlakovođa. Početkom 1964. godine otkriven mu je ulcus ventriculi, te je u kolovozu iste godine operiran u Beogradu. Nađen je ulkus na maloj krivini želuca sa penetracijom u jetru i gušteraču. Učinjena je tipična 2/3 resekcija želuca po metodi Billroth II, modifikacija Reichel-Polya. Jednu godinu poslije operacije osjećao se dobro, a tada je dobio naglo jake bolove uz hematemezu i melenu. Mjesec dana ležao je na našem odjelu. Na konzervativnu terapiju krvarenje je prestalo, a bolovi su se smanjili. Klinički je postavljena sumnja na ulcus pepticum jejuni. Nakon prestanka krvarenja dijaskopija želuca sa ciljanim snimkama dala je uredan nalaz nakon resekcije želuca. Po otpustu kući uz adekvatnu konzervativnu terapiju osjećao se, uglavnom dobro uz povremene lakše bolove, mučninu i podrigivanje. 13. IV 1966. godine u 3 sata ujutro dobio žestoku bol pod lijevim rebranim lukom, kao da ga je netko probo nožom. Tri sata nakon toga primljen je na odjel. Nativna snimka abdomena u stojećem položaju je pokazala da nema nivoa, niti nakupine zraka pod oštom u formi srpa. Postavila se indikacija za operaciju zbog kliničke slike akutnog abdomena, uz sumnju na ulcus pepticum jejuni perforatum.

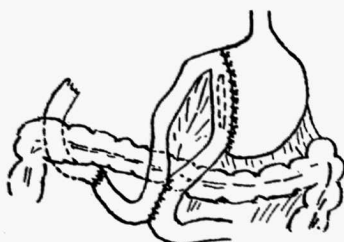
Kod operacije je nađeno mnogo adhezija, te veliki kalozni ulcus pepticum jejuni na samoj anastomozi sa perforacijom u slobodnu trbušnu šupljinu (slika 2).



Slika 2

Kako je stanje kardiovaskularnog aparata u bolesnika bilo zadovoljavajuće, postavila se indikacija za radikalni zahvat. Reseciran je bataljak želuca i dio jejunuma, tako da se odstrani cijela anastomoza zajedno s ulcus pepticum jejuni. Izvršena je termino-terminalna anastomoza dovodne i odvodne vijuge jejunuma.

Mesocolon transversum bio je skvrčen, pa je zatvoren, a izvršena je antekolična anastomoza između jejunuma i bataljka želuca tipa oralis totalis. Četiri poprečna prsta ispod GEA urađena je anastomoza između dovodne i odvodne vijuge jejunuma. Bolesnik je dobro podnio zahvat. Primio je za vrijeme operacije 1000 ccm krvi odgovarajuće krvne grupe. Postoperativni tok je bio uredan, a rana je zarasla per primam. Petnaest dana nakon operacije izvršena je dijaskopija želuca: »želudac reseciran po metodi Billroth II. Učinjena je prednja GEA. Kontrast slobodno prolazi kroz stomu, a puni se dovodna i odvodna vijuga jejunuma, koje su spojene s Braunovom anastomozom«. Pet mjeseci nakon operacije bolesnik se osjećao dobro i nije imao nikakvih tegoba.



Slika 3

Zaključak

Slučaj je interesantan jer se ulcus pepticum jejuni javio vrlo brzo nakon resekcije želuca zbog ulkusa želuca, što je rijetko, jer se uglavnom javlja nakon resekcija želuca zbog ulcusa duodeni.

Osim toga bolesnik je imao i najčešće komplikacije koje se javljaju kod ulcus pepticum jejuni, a to su krvarenje i perforacija.

Odnosi između želuca i jejunuma su prikazani na slici 3 (stanje nakon druge operacije).

R E S U M É

Service de Chirurgie, Hospital General, Banja Luka

ULCUS PEPTICUM JEJUNI

Rac Stjepan

Nous présentons un cas d'ulcus pepticum jejuni perforatum chez un homme des 35 ans, qui était opéré avant deux années sur ulcère ventriculaire.

Hirurško odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr Frane Stančić

Sluč
moz

Zvon

Ot
kronič
birinta
kova
terijsk
koki, I
a kod
nobakt
mococ
ili mul
sa nal
na. St
na upr
kod kc
Bergm
simpto
dija. F
mozga
a kod
mozga
nas u I
mozga.

U c
da lub
osteom
Dijagno
kod on
dijagno
va pove
postotk
stoje n
falograf
lokaliza
zir: tur
Simptor
jagnosti
grafsko
raciji z
re endg
tivno n

Tera
ozbiljna.
nih tpsc
snika, u
30 potpu
prodora
difuzni
masa.

Slučaj uspješno izliječenog apscesa mozga stražnje lubanjske jame

Zvonko Klepac, Milan Ferković i Ana Glavaš

Otogeni apsces mozga nastaje kao posljedica akutne ili kronične gnojne upale srednjeg uha, ponekad putem labirinta ili hematogenim putem. Kod apscesa mozga prouzrokovanih kroničnom gnojnom upalom, srednjeg uha, bakterijska flora najčešće je miješana; streptokoki, stafilokoki, pneumokoki, *Bacterium proteus vulgaris*, *Bacterium coli*, a kod onih uzrokovanih akutnom gnojnom upalom, flora je monobakterijska: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, a najčešći je *Pneumococcus mucosus*. Otogeni moždani apsces može biti solitarni ili multipli. Patološko-anatomske promjene u mozgu kod apscesa nalaze se u sivoj supstanciji, jer je ona slabije vaskularizirana. Stvaranje kapsule je uvjetovano individualnom reakcijom na upalu tj. po Marxu postoje dvije vrste apscesa: eksudativni kod kojeg se ne stvara kapsula i fibrozni kod kojeg se stvara. Bergman je podijelio simptome otogenih moždanih apscesa na: simptome početnog, latentnog, manifestnog i terminalnog stadija. Prema statističkim podacima raznih autora, kod apscesa mozga preko jedne trećine otpada na otogene moždane apscese, a kod većine je zapaženo da je dvostruko češći apsces velikog mozga nego maloga. Šercer iznosi da je taj odnos isti, a kod nas u Bosanskoj krajini taj je odnos 3:2 u korist apscesa velikog mozga.

U dijagnostici apscesa naročito traumatskih, radiološka obrada lubanje daje vrlo važne i značajne podatke (defekt lubanje), osteomijelitis nakon traume, ili čak i strana tijela unutar mozga). Dijagnoza otogenih moždanih apscesa nije uvijek laka, pogotovo kod onih koji se nalaze u »nijemim regijama« mozga. U toj dijagnostici osobito je važna lumbalna punkcija kojom se otkriva povećani broj stanica, povišen intralumbalni tlak i povećanje postotka bjelačevina. U dijagnostici otogenih moždanih apscesa stoje nam na raspolaganju još i: ventrikulografija, elektroencefalografija, a arteriografija je prilično sigurna za postavljanje lokalizacije apscesa. U diferencijalnoj dijagnostici dolaze u obzir: tumori, gnojni meningitis, ekstraduralni i subduralni apsces. Simptomatologija je u odnosu na lokalizaciju mnogostruka. Dijagnostika apscesa mnogo je napredovala zahvaljujući angiografskoj obradi zadnjih godina, a ipak se često pristupalo operaciji zbog tumora, koji je pronađen angiografski, odnosno neuroendgenološki, a nađen je apsces mozga, na koji se preoperativno nije ni pomislilo.

Terapija otogenih apscesa je kirurška. Prognoza je uvijek ozbiljna i različiti su postoci izlječenja kirurškim putem moždanih apscesa, a taj se kreće od 25% — 70%. Mi smo kod 36 bolesnika, u kojih smo kirurškim putem liječili apsces mozga, imali 30 potpuno izliječenih. Kod četiri slučaja nastupila je smrt zbog prodora apscesa u ventrikule, a kod dva slučaja nastao je jaki difuzni edem mozga s progresivnim prolabiranjem moždanih masa.

Razlog prikaza našeg slučaja je njegova dijagnostička kompliciranost, dugotrajan, raznolik i zamršen tok liječenja (138 dana). Bolesnica je liječena nekoliko tjedana u Zaraznom odjelu, a po učinjenom ORL-pregledu i RTG-snimci oba uha po Schülleru, dijagnosticirana je kronična gnojna upala desnog srednjeg uha. Tuberkulozna infekcija nije se mogla odbaciti, a mirna kronična upala srednjeg uha naknadno se egzacerbirala. Prema intaktnosti tvrde moždane opne i izgledu apscesa, smatrali smo da je ovaj nastao hematogenim putem. Zaključili smo da je infekcija miješana.

Nakon izvršene radikalne operacije desnog srednjeg uha i provedene uobičajene terapije kao kod gnojnih meningitisa, dolazilo je u tri navrata do pogoršanja i besvjesnog stanja bolesnice i do retrepanacije. Kod trećeg pogoršanja, neurološkim kliničkim pregledom dobili su se žarišni ispadi, arteriografija je otkrila moždani apsces u stražnjoj lubanjskoj jami, a kirurškim je putem postignuto tek potpuno izliječenje.

Prikaz bolesnika

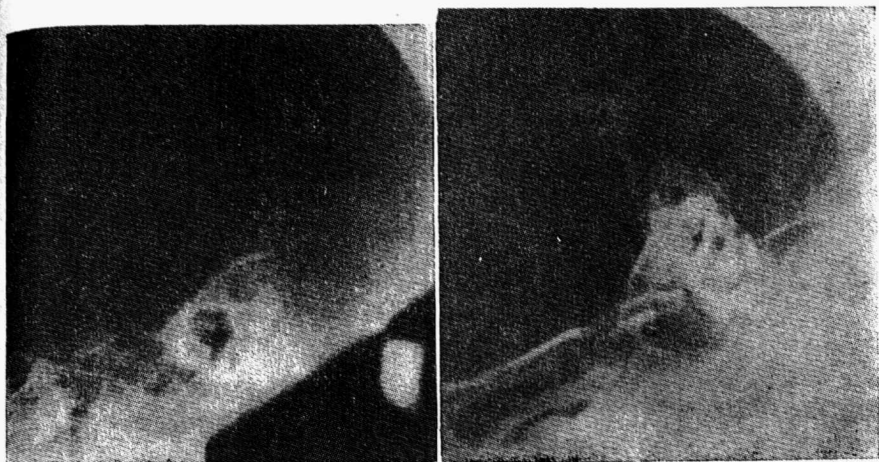
Bolesnica P. F. stara 20 godina primljena je na Zarazno odjeljenje 9. II 1966. god. Bolest je počela prije šest dana zuboboljom i tada su izvađena dva zuba. Po dolasku u bolnicu febrilna, u besvjesnom stanju, jako uznemirena, naročito na vanjske podražaje. Astenične građe, slabo uhranjena. Meningealni sindrom jasno izražen. Pulmo et cor. b.o. Abdomen mekan, hiperestetičan, jetra i slezena se ne palpavaju. Tragusi neosjetljivi, a iz anamneze od roditelja nismo dobili podatke da je bolovala od akutne ili kronične gnojne upale srednjeg uha.

Laboratorijske pretrage: SE 64/86, u krvnoj slici anemija, limfopenija, u urinu alb. ++, Sed. b.o. (kasnije nalaz u urinu uredan). WAR negativan, likvor: izgled mliječan, tlak jako povišen, Pandy ++++, bezbroj stanica, (pretežno L), šećer 12 mg%, kloridi 610 mg%, bjelančevine 730 mg%. U toku daljnjih kontrola u likvoru stanice se postepeno smanjuju, prevladavaju Ly, šećer se normalizira, bjelančevine opadaju. Tri puta likvor po Löwenstein-u negativan. Mantoux jako pozitivan.

Terapija: Liječena velikim dozama jugocilina i kristacilina, u infuzijama sa 25% glukozom i vitaminima, te kristacilinom i.v. svaka tri sata, sulfasol u injekcijama, zatim u tabletama, 3x50 mg. hidrokortizona dnevno, a kasnije tbl. pronizon. Intralumbalno po 30.000 j. kristacilina. Nakon učinjenog biograma ordiniran je streptomycin i hloramfenikol.

Tok bolesti Po provedenoj terapiji bolesnica se postepeno oporavlja, četvrti dan dolazi k svijesti, mirna je i somnolentna. Kontakt se može uspostaviti. Nekoliko tjedana dobro se osjeća, kada dolazi do ponovnog pogoršanja uz glavobolju, povraćanje, gubljenje apetita, visoke temperature i somnolencije. 25. III procurilo je desno uho, bez prethodnih bolova. Nakon ORL pregleda i učinjene RTG-snimke oba uha po Schülleru premješta se na Ušno odjeljenje sa dijagnozom: **Otitis media supp. chron. lat dex. cum cholesteatoma. Meningitis otogenes.** Klinički i laboratorijski nalazi kao kod dolaska u bolnicu.

9
pneu
vih u
odgo
leste
2
lat. c
sinus
U
bila
dura
sredn
lasku
P
Dg:
Th:
C
dese
pogo
19. I
culos
P
sno.
:
tivna
likvo
latio
:
inko
raju
desn
apsc



Snimke mastoida po Schüleru: Obostrano su mastoidi bez pneumatizacije, sklerozirani i obostrano se vidi ispred Citelijevih uglova osvjetljenja do veličine zrna graha, koja bi mogla odgovarati osteolitičkim žarištima. Desno žarište tipično za hlosteatom.

25. III 1966. god. Op: Trepanatio radicalis ossis temporalis lat. dex. Denuatio durae fossae cerebri mediae, posterioris et sinus sygmoidei. Punctio cerebri.

U kavumu naišli smo na razgnojeni hlosteatom, kost nije bila destruirana prema srednjoj i stražnjoj jami, nego ostitična, dura debela, siva, napeta, sitno granulirana, intaktna. Punkcijom srednje jame mozga nije se dobio gnoj. Likvor isti kao pri dolasku u bolnicu i za nekoliko dana gotovo se normalizirao.

Neurološki nalaz: Zatiljak zakočen, ostali nalaz uredan.

Dg: Meningitis suppurativa otogenes.

Th: Antibiotici.

Očni nalaz: Zastojna papila na očnom fundusu.

Terapija ista, i transfuzija krvi 400 ccm. Bolesnica se dvadeset četiri dana dobro osjećala, a zatim je opet naglo došlo do pogoršanja slično ranijem, sa inkontinencijom.

19. IV Kulturom po Löwensteinu izoliran: Mycobacterium tuberculosis.

Neurološki nalaz: Zatiljak zakočen, latentna hemipareza desno. Suspektno na apsces stražnje jame.

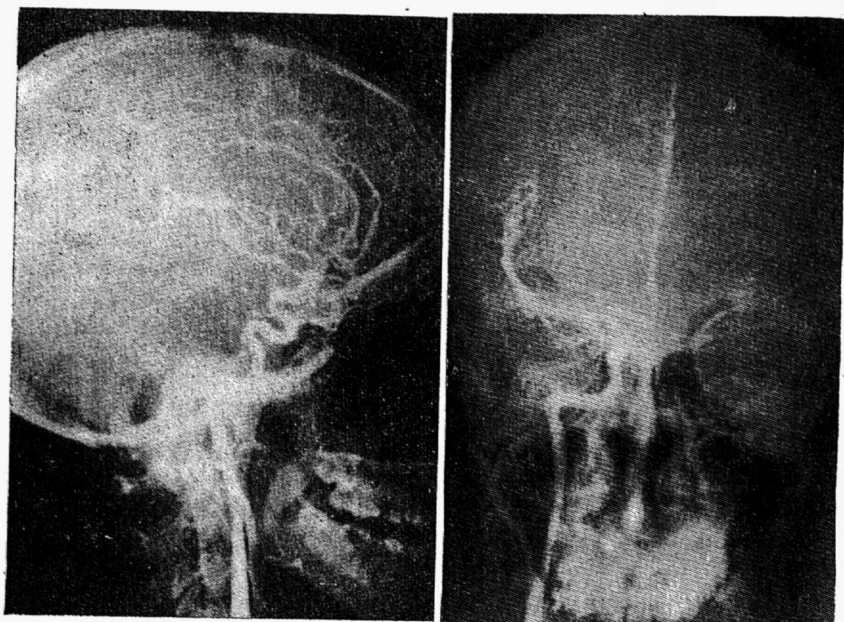
Očni nalaz: Promjene na fundusu progrediraju.

Izvršena ponovno trepanacija, punkcija mozga opet negativna. Kultura gnoja iz stražnje jame: **proteus vulgaris**. Kultura likvora **proteus mirabilis**.

Patološko-histološki nalaz komadića tkiva sa dure: **granulationes**.

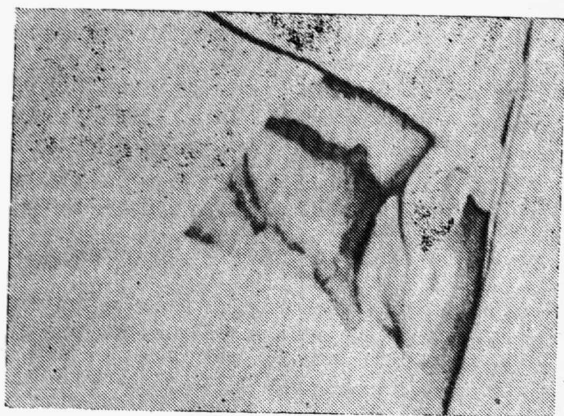
Terapija ista, a stanje bolesnice se nešto popravilo.

25. IV bolesnica je ponovno u teškom besvjesnom stanju, inkontinentna. Na očnom fundusu promjene još više progrediraju, a neurološki nalaz: žarišni ispadi, (diskretna hemipareza desno, a pareza facijalisa lijevo). Angiografijom smo ustanovili apsces stražnje lubanjske jame.



Angiografski nalaz: Perkutanom punkcijom a. carotis communis lijevo izvedena je angiografija. Nalaz pokazuje vrlo dobro punjene terminalne grane a. carotis int. A. cerebri anterior i media su na A—P projekciji na normalnom mjestu, nema znakova pomaka ni dislokacije. Međutim, na profilnoj slici vidljivo je da je a. cerebri anterior nategnuta oko korpus kalozuma, što govori za hidrocefalus. Malformacije krvnih žila nema.

Zaključak: Nalaz govori za proces u stražnjoj lubanjskoj jami, koji je doveo do opstrukcije cirkulacije likvora i do hidrocefalusa. S obzirom na anamnestičke podatke i klinički tok najvjerojatniji je apsces stražnje lubanjske jame desno.



KOLE

25. I

R
napet
veliko
gnoja
tanko
ispral

Pe
ramfe
VI o.

Disk

Ap
jevima:
deset
izmeđ
mann,
može
koji g
vaskul
nis). I
skom

Su
man
nalaz
javlja
isto na

Ist
punjen
anteric
bili an
sljedic
do sm
zapreku
rije ko
taj nač
suprotr
an izl
punjen
protum

Iz
još uvi
neuroki
(stražn
neupore
odlučili
kod ap

25. IV Retrepanatio:

Radikalnije smo raskrili stražnju jamu sve do zatiljka. Dura napeta, sisasta izgleda u predjelu stražnjeg okcipitalnog režnja velikog mozga. Punkcijom mozga pojavilo se 8 ccm žutozelenog gnoja, a dubina apscesne šupljine je 4 cm. Drenažu smo proveli tankom mekanom gumom prsta od rukavice, a apscesnu šupljinu isprali sa 400.000 j. kristacilina. Primila transfuziju krvi 400 ccm.

Pored opisane terapije ordinirali smo streptomycin i hloramfenikol, nakon čega se bolesnica polagano oporavlja, a 29. VI o.g. otpušta se kao izliječena.

Diskusija

Apsces mozga još uvijek predstavlja u pojedinačnim slučajevima značajnu kliničku sliku. Velika smrtnost u zadnjih dvadeset godina znatno je smanjena, međutim još i danas iznosi između 15% i 36% prema svjetskoj literaturi. (Mücke i Weickmann, Vogelsang, 1964). Angiografska obrada pokazuje da se može pomišljati na apsces mozga u slučaju kada postoji nalaz koji govori o povišenoj intrakranijalnoj presiji sa oskudnom vaskularizacijom ili bez vaskularizacije u području fokusa (Tönnis). I drugi su autori donosili svoje priloge u vezi s angiografskom obradom apscesa mozga.

Sunnder-Plassmann prvi je opisao fenomen proširenja većih i manjih arterija kod posttraumatskog kasnog apscesa. Taj se nalaz može jedino ispravno protumačiti hiperemijom, koja se javlja kod svakog upalnog procesa u organizmu. Weber je to isto našao kod subduralnog empijema i apscesa.

Isfort je kod apscesa mozga od 68 slučajeva u sedam našao punjene kontralateralne hemisfere preko arterija komunikans anterior. Radilo se o djeci i mlađim pacijentima, koji su u komi bili angiografski obrađeni. Ta je pojava protumačena kao posljedica jačeg edema koji dovodi do kompresije venoznih žila i do smanjene arteriovenozne diferencije tlaka, koja predstavlja zapreku cirkulaciji. Zbog toga krv i kontrast prelaze preko arterije komunikans mnogo lakše na suprotnu zdravu stranu, i na taj način dobivamo istu snimku koja se dobiva kod kompresije suprotne arterije carotis communis. Autor je primijetio da nakon izlječenja kontrolni angiogram ne pokazuje više dvostruko punjenje, tj. punjenje suprotne strane, što se bez sumnje može protumačiti hemodinamski.

Iz svega se može zaključiti da dijagnostika apscesa mozga još uvijek pobuđuje interes i neurologa i otorinolaringologa i neurokirurga. Međutim, dijagnostika apscesa maloga mozga (stražnje lubanjske jame), naročito kod kroničnih, predstavlja neuporedivo veći dijagnostički problem. Upravo zbog toga smo odlučili da prikazemo ovaj naš slučaj. On nam je pokazao da i kod apscesa u stražnjoj lubanjskoj jami angiografija arteriae:

carotis internae ima svoje značenje. U konkretnom slučaju na osnovu angiografije arterije karotis interne postavili smo indikaciju za operativnu eksploraciju stražnje lubanjske jame, okcipitalni režanj velikoga mozga desno. Apsces je operativno uspješno riješen i bolesnica je nakon postoperativne terapije ozdravila. Slučaj je po našem mišljenju interesantan zbog preoperativnog toka, samog operativnog postupka i zbog etioloških problema.

Naglašavamo da je s eksploracijom stražnje lubanjske jame došlo do izlječenja, ali tek uz primjenu tuberkulostatika i hloramfenikola, što ukazuje da je specifična infekcija (tuberkulozna) također bila prisutna.

LITERATURA

- 1) Sercer A.: Otorinolaringologija 2. Komplikacije gnojnih upala uha i nosa, Zagreb, str. 334—357, 1965.
- 2) Ristow, W.: Zur Behandlung der oto-und rhinogenen Hirnabszesse. H.N.O. (Berl.) 6, 330, 1958.
Auf Grund der Befunde und der torpiden klinischen Behandlung können wir feststellen, dass die Infektion auch spezifisch (tuberkulös) war.
- 3) Keiser—Melnhardt, I. G. Loewe: Hirnprolaps als Komplikation chronischer Mittelohreiterung. N. N. O. (Berl.) 9, 227, 1961.
- 4) Ecker, A. D.: The normal cerebral angiogram. Thomas, Springfield / III. 1951.
- 5) Krajinca Z.: Unsere Beobachtungen bei endokraniellen Komplikationen von selten des Ohres und der Nasennebenhöhlen in der antibiotischen Ära. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 18, 1, 1956.
- 6) Krajinca Z.: Unsere otogenen endokraniellen Komplikationen in der antibiotischen Ära. Sitzungsber. kroat. otolaryngolog. Ges., Zagreb (Jugosl.) 1954.
- 7) Denecke, H. J. N. Guleke: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationstehre. Springer, Berlin, 1953.
- 8) Fleischer, K.: Otogene Sinusthrombose und Antibiotika. H.N.O. (Berl.) 5 205, 1955.
- 9) Portmann, G.: Traité de technique opératoire, Oto-Rhino-Laryngologique. (Paris) 192—285. 1951.
- 10) Mücke, R., F. Weickmann: Hirnabszessprognose in Abhängigkeit von Diagnostik und Operationsverfahren. Dtsch. Gesundh. Wes. 19, 1245, 1964.
- 11) Riechert, T.: Die Arteriographie der Hirngefäße. Urban u. Schwarzenberg, München—Berlin, 1945.
- 12) Weber, G.: Subdurale Epyeme und Abszesse im Carotis-angiogramm. Schweiz. med. Wschr. 92, 1571, 1962.
- 13) Blümel, G. H. Kraus: Beitrag zur Behandlung der Hirnabszesse. Zbl. Neurochir. 19, 273, 1959.

ZUSAMMENFASSUNG

Otorhinolaryngologische, Neurologische und Infektiöse Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses, Banja Luka

ABSZES IN DER HINTERSCHÄDELHÖHLE

Z. Klepac, M. Ferković i A. Glavaš

Bei unserer Patientin handelte sich um einen komplizierten Fall, einer eitrigen Meningitis und einem später diagnostizierten Abszess in der Hinter-schädelhöhle.

Aus der Anamnese konnte man nicht entnehmen, ob sie eine chronische oder akute Mittelohrentzündung hatte, aber die otorhinolaryngologische Untersuchung und die Röntgenaufnahme beider Ohren nach Schüller zeigten, dass es sich um eine chronische und eitrige Mittelohrentzündung des rechten Ohres handelte.

Drei Befunde der Liquorkultur nach Löwenstein waren negativ, während der vierte positiv war. Manthoux sehr positiv +++.

Die mittlere und hintere Hirnhöhle erweiterten wir dreimal und zwei Punktionen des Gehirns der mittleren Höhle waren negativ, während die dritte nach ausgeführter Angiographie positiv war, d.h. der Abszess der hinteren Hirnhöhle wurde genau lokalisiert.

Bakteriologischer Befund des Eiters im Mittelohr und in der hinteren Hirnhöhle: *Bacterium proteus vulgaris*, Befund des Liquors: *Bacterium proteus mirabilis*. Pathologisch-histologischer Befund des Granulationsgewebes der harten Hirnhaut: Granulationes.

Die Patientin wurde vor und nach der Operation mit grossen Dosen von antibiotischen Mitteln weiten Spektrums und Penicillin behandelt und war am empfindlichsten auf Streptomycin und Chloramphenicol. Ferner bekam sie Infusionen und zwar 25% Glykose, und Vitamine, Cortison in Injektionen und Tabletten und Crystallicin intralumbal je 30.000 e.

Im Laufe der Behandlung wurden ihr zwei Bluttransfusionen je 400 ccm gegeben.

Erst nach Entleerung der Abszeshöhle, nach entziehen des Eiters, Tuberkulostatik und Chloramphenicol kam es zur Heilung.

Am 29. Juni 1966 wurde die Patientin gesund entlassen. Bis jetzt sind die Kontrollen regelmässig.

Otorinolaringološko odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr Zvonimir Klepac

Neuropsihijatrisko odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr Milan Ferković

Infektivno odjeljenje

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr Ana Glavaš

Hematološki dani,

Banja Luka, 2—4 juna 1965.

je zbornik radova pročitanih na sastanku hematologa i transfuziologa Jugoslavije u Banjoj Luci 2—4. juna 1965. godine.

Zbornik sadrži referate naših i inostranih hematologa i transfuziologa iz sljedećih područja:

Sideropenijska anemija,
Sideroakrestitična anemija,
Hemoglobinopatije,
Imunološki problemi u transfuziologiji,
Antikoagulancija i trombolitika u kliničkoj praksi,
Leukemija.

Svako poglavlje ima uvodnu riječ našeg istaknutog stručnjaka.

U knjizi su štampane i diskusije okruglog stola sa sljedećim temama:

Hipohromne anemije,
Obavezna ispitivanja individualne podudarnosti krvi za transfuziju,
Antikoagulancija i antikoagulantna terapija.

Knjiga je štampana u redakciji Organizacijskog odbora Hematoloških dana.

Knjiga se može naručiti kod izdavača:

OPŠTA BOLNICA, Banja Luka, Zdrave Korde 1.

Cijena jednog primjerka je 2.000 starih dinara.

Kalkuloza prostate

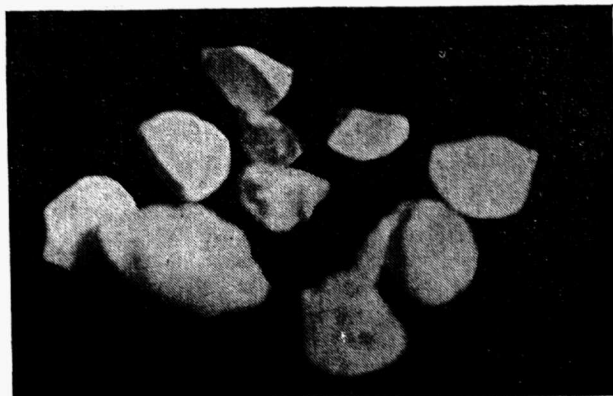
Maks Erlač

U općoj slici kalkuloze urogenitalnog trakta kalkuloza prostate po čistoći ne zauzima tako vidno mjesto kao kalkuloza bubrega, uretera ili mokraćnog mjehura, ali u dijagnostičkom i terapijskom smislu zaslužuje svu našu pažnju.

Praktično, rijetko ćemo sresti pacijenta koji je k nama došao jer ima kamenac u prostati. On zapravo i postaje »bolesnik« tek tada kada stupe u prvi plan posljedice infekcije prostate, a koju kalkuli podržavaju. Osim toga, kalkuloza prostate je u velikoj većini slučajeva tek rendgenološka dijagnoza, ili čak samo slučajan nalaz na rtg. snimci, učinjenoj iz kojih drugih razloga.

U prostati starijeg čovjeka nalazimo još kao fiziološku pojavu, amiloidna tjelešca. Ona predstavljaju oblik amiloidoze u tome organu. To su sitne tvorbe ovalnog oblika i koncentrične građe, koje se na presjeku prostate očituju kao tamne tačkice. Naročito su brojna kod hipertrofije prostate. Amiloidna tjelešca ne čine nikakve poteškoće i ne treba ih miješati s pojmom kalkuloze. No, amiloidna tjelešca ipak mogu biti osnova na kojoj će se taložiti soli mokraće i tako formirati kamenac.

Prostatični kamenci se dijele na prave i lažne. Pravi nastaju na taj način da u patološke šupljine prostate, većinom apscesne, prodre mokraća koja tu stagnira, inficira se i taloži, te konačno dođe do inkrustacije. Dakle, preduslov za stvaranje pravih kamenaca su šupljine, a te su posljedica prethodne infekcije. Prije je to najčešće bila gonoroična upala, a danas infekcije stafilokokom, streptokokom i kolibacilom. Kamenci su obično manji i u velikom broju. Mogu dovesti do potpunog okamenjenja prostate. Pojedinačni kamenac može doseći i znatniju veličinu. Na sl. 1. vidljivi su kalkuli jednog našeg operiranog slučaja, koji su, s obzirom da potiču iz prostate, enormno veliki.



Slika 1

Lažni kamenci ne nastaju u parenhimu prostate. Oni dolaze kao već gotove, formirane tvorbe iz gornjih dijelova urotakta, te su samo zapeli u prostatičnom dijelu uretre, a na rendgen snimci se projiciraju u sjeni prostate. Oni nemaju nikakve veze sa samom prostatom.

Prisustvo kamenaca u prostati dovodi do povećanja i otvrdnuća iste. Zbog trajnog podražaja i pritiska propadaju žljezdani elementi, formiraju se cistični prostori, što sve dovodi na kraju do atrofije organa. U našem slučaju od prostate je ostala samo kapsula, puna kamenaca i tek par fibroznih tračaka. Nakalemi li se na takvo stanje još i svježja infekcija, nastat će mnogo manjih ili većih apscesa, koji mogu perforirati u mjehur, uretru ili rektum.

Kliničku sliku formiraju simptomi uzrokovani čestim upalama i začepljenjima kanalića prostate. Očituje se kao osjećaj punoće i težine u rektumu i perineumu, ponekad kao iznenadni, kratkotrajni sijekajući bolovi u rektumu ili penisu, poteškoće pri defeciranju, te kao česte i otežane mikcije. Osim toga, kamenac može uzurirati uretru i dospjeti u nju, potpuno je začepiti i uzrokovati retenciju mokraće.

KIRWIN (cit. po Valečiću) dijeli simptome u tri grupe kao i kod kroničnog prostatitisa, koji je, uostalom, i prisutan i podražavan od kalkuloze:

- 1) uglavnom poteškoće u mokrenju (cistitične tegobe, uretralna sekrecija)
- 2) seksualne tegobe (oslabljeni libido, bolne erekcije, hematospermija)
- 3) neurastenične tegobe (»neurastenija prostate«).

Dijagnoza se rijetko postavlja na temelju anamnestičkih navoda, kliničke pretrage i laboratorija. Kako smo već vidjeli, poteškoće su tako neodređene, pa ako čak i pomislimo na oboljenje prostate, iznimno ćemo misliti na kalkulozu iste, već prije na upalna oboljenja. Digitalno-rektalnim tušom otkrivamo uvećanu prostatu, obično oštarih granica, ali tvrde konzistencije. Ili je gornja ploha prostate jednoliko zadebljana i tvrda, ili su otvrdline smještene samo djelomično u lobusima. Takva prostata je većinom i osjetljiva, već prema tome da li je u tome momentu prisutna i upala ili ne. Vrlo rijetko, skoro iznimno, imat ćemo patognomoničan palpatorni nalaz za kalkulozu prostate, a to je krepitacija kamenaca. To se dešava u slučajevima kada je parenhim prostate već jako istanjen. Tada se veći kamenci mogu i direktno napipati. BAILEY misli da se prostatični kamenci, iako su blizu površine i pristupačni palpaciji, ne mogu diferencirati jer ih okružuje fibrozna stroma.

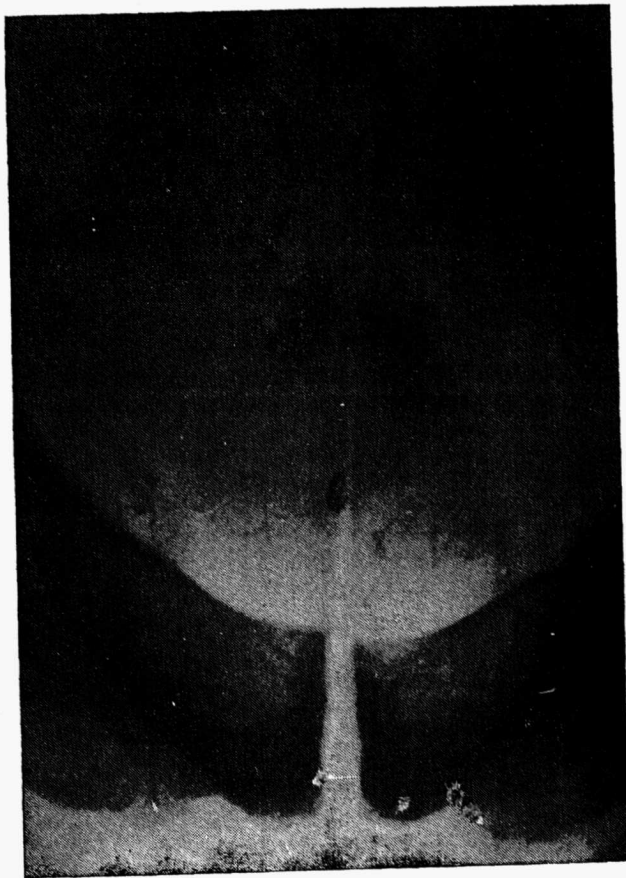
Laboratorijski možemo naći eritrocite u urinu. Obično ih nema mnogo, ali trajno prisustvo više od 10 E u vidnom polju znak je patološkog stanja (Šarinčić). Hematurija je znatnija nakon koitusa. GUYON-ovom probom u tri čaše vidjet ćemo da se radi o inicijalnoj hematuriji, koja je karakteristična za oboljenje prostate, vrata mjehura i stražnje uretre.

Ako postoji makrohaturija, tada imamo apsolutnu indikaciju da se u fazi krvarenja učini cistoskopski pregled. Kako već na temelju Guyon-ove probe znamo da se radi o inicijalnom krvarenju, to ćemo cistoskopom nastojati utvrditi iz koga organa potječe krv, iz mjehura ili prostate. Cistoskopija je u tim slu-

čajevima dragocjeno dijagnostičko pomagalo, jer nam bar pokaže bolesni organ, ako već ne može u svakom slučaju izdiferencirati i vrstu oboljenja.

Diferencijalno-dijagnostički, na temelju do sada iznesenog, najprije se uvijek pomišlja na kronični prostatitis, a još češće na karcinom prostate. Ovo drugo oboljenje je na temelju samo palpatornog nalaza toliko slično kalkulozi prostate, da ih je praktično skoro nemoguće razlučiti. U obzir dolazi još i tuberkuloza prostate.

Za postavljanje dijagnoze je odlučna nativna rendgen snimka prostate. Čak što više, njom možemo razlučiti prave od lažnih kamenaca! Pravi kamenci, koji leže u parenhimu prostate, smješteni su obostrano od zamišljene medijalne linije prostate koja je slobodna od kamenaca (sl. 2). Medijalna zona je uretra, a



Slika 2

s obje strane se nalazi po jedan režanj prostate. Lažni kamenci su, naprotiv, smješteni samo u toj medijalnoj zoni, u uretri. Slika će biti bolja ako se rektum istovremeno napuni zrakom, jer se kamenci jasnije očituju. Rendgenski diferencijalno-dijagnostički dolaze u obzir kamenci u mjehuru, fleboliti u plexus prostatikusu i kalcifikacije u simfizi.

Terapija je operativna. Ali indikacija za operativni zahvat postoji samo u onom slučaju kada su opisane poteškoće naročito jake i česte. Kako je simptomatologija dugo vremena podnošljiva, to ćemo rijetko imati prilike da zbog ove indikacije pristupimo operaciji koju čini totalna prostatektomija. Prijašnje prijedloge, da se prostata samo incidira, a kamenci ekskoleiraju, treba potpuno zabaciti jer tim načinom nismo nikada sigurni da smo odstranili sve kamence. U današnjoj kirurgiji prostate poznate su slijedeće metode prostatektomije (po Schärfe i Münteru):

- 1) suprapubična, transvezikalna (Fuller 1895, Freyer 1900, Harris 1929, Hryntschak),
- 2) retropubična, ekstravezikalna (Millin 1945),
- 3) perinealna (Proust, Zuckerkandl, Young),
- 4) transuretralna (Mc Carthy).

Dok su posljednja dva načina pristupa prostati kod kalkuloze ista uglavnom potpuno zanemarena zbog njihovih loših strana, dotle se diskusije vode samo o tome, da li je bolja transvezikalna ili ekstravezikalna metoda. Čini se da je ipak više autora priklonjeno transvezikalnom putu, bilo u formi klasične Freyerove operacije, bilo njene modifikacije po Hryntschaku. I Freyerova i Millinova operacija imaju kod hipertrofije prostate u pojedinom slučaju svoje razloge za ili protiv, ali kod kalkuloze prostate i mi bismo preporučili transvezikalni put jer daje širi pristup, a to je neobično važno, ako se uzme u obzir da je prostata kod kalkuloze fibrozno promijenjena i da je nije tako lako izljuštiti, kao kad se radi o adenomu.

Kao trajnu posljednicu iza operacije spomenuli bismo u 30—35% slučajeva ugašenu potenciju, kako to navađa Kühnel.

Zaključak

U gornjem prikazu pokušali smo iznijeti složenu problematiku jednog rijetkog oboljenja, koje se u praksi često ne dijagnosticira, jer se na njega uopće ne misli. Budemo li naše »kronične prostatitise« ili »karcinome prostate« pažljivije ambulantno obrađivali i češće podvrgavali rendgen pretragama, sigurno će i broj dijagnosticiranih slučajeva kalkuloze prostate biti veći, a naša terapija efikasnija.

LITERATURA

- 1) Boeminghaus, H.: Urologie, Band I, Werk-Verlag Dr Edmund Banaschewski, München, 1960.
- 2) Geissendörfer, R. in Bier-Braun-Kümmel: Chirurgische Operationslehre, Band V, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1957.
- 3) Kühnel, E.: Zbl. Chir., 20, 791, 1959.
- 4) Oberdahlhoff, H., Vieten, H., Karcher, H.: Klinische Röntgendiagnostik chirurgischer Erkrankungen, Band I, Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1959.
- 5) Reyter, H. I.: Atlas der urologischen Endoskope, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1963.

- 6) Saltykov, S.: Spec. patol. morfologija, VII, Nakladni Zavod Hrvatske, 1952.
- 7) Schärfe, W. und Münter, C.: Zbl., Chir., 12, 487, 1960.
- 8) Šarinić, P.: Lij. vjes., 87, 1115, 1965.
- 9) Valečić, A.: Medicinska Enciklopedija 8, Jugoslov. Leksikografski Zavod, Zagreb, 1963.
- 10) Valenčić, A.: Acta chir. iugoslav., 3, 227, 1956.

SUMMARY

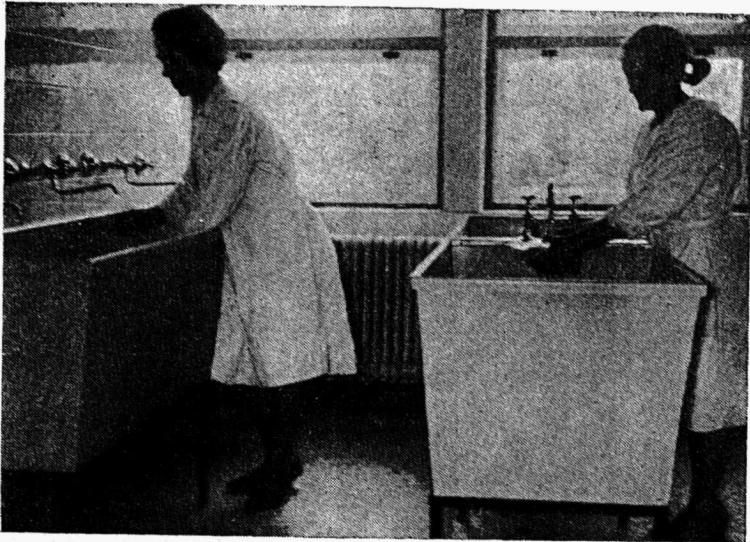
Surgical Department, General Hospital, Tuzla

PROSTATIC CALCULI

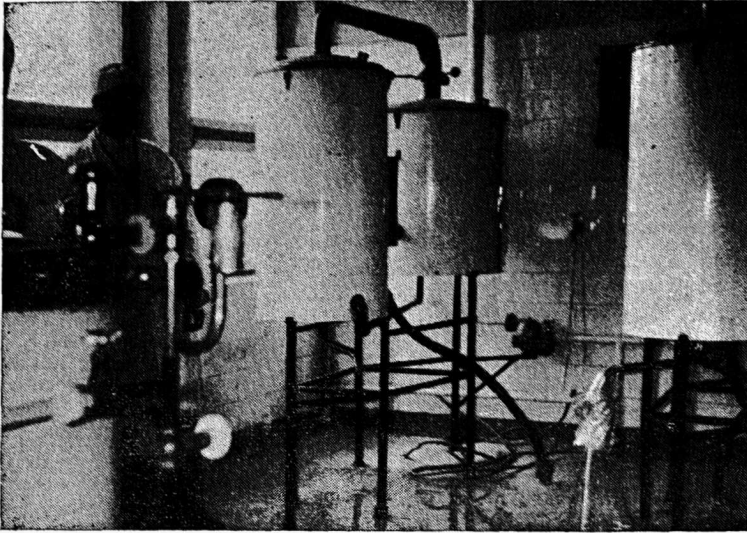
Maks Erlač

We tried here to present the complex problem of a rare disease, which generally is not diagnosed because it is not at all thought of in the surgical, nor in the urologic general practice. Should we only treat »chronic prostatitis« or »prostata« carcinoms« more carefully, should we only submit the patients more frequently to X-ray examinations, the amount of diagnosed cases of prostate calculi would be much more numerous and their treatment exceedingly more efficient.

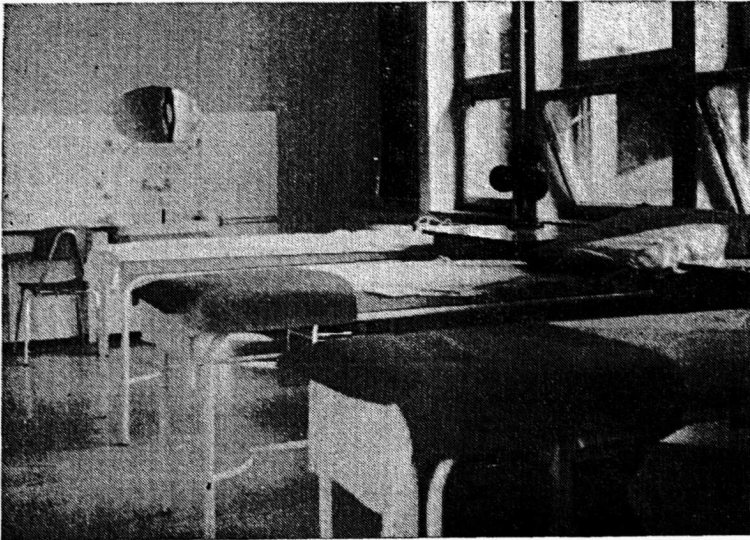
*Hirurško odjeljenje
Opšte bolnice u Tuzli
Načelnik: dr Ivo Bičanić*



Detalj iz apoteke: praonica boca za izradu parenteralnih otopina



Detalj iz apoteke: destilacija vode i sterilizacija otopina



Iz stanice za transfuziju krvi: sala za venepunkciju

Dija
rad

Ljut

F
e ra
huma
i teh
čin p
zmu,
dobil

F
svoji
iz se
tj. z
čenje
lako
nama
njih
ident
sobno
radio
udbi
koji
elem
orgar
ispitu
preth
dioak
topor
trom!

S
jedin
krvi,
aktivi
nad c
vivo
vanih
izotoj
cese

N
kao c
je na
patof
poma
kodne
ne m
tati
i nec
tre,
lokali
njih
gravi

Dijagnostička primjena radioaktivnih izotopa

Ljubomir Stefanović i Ilija Zubović

Preko dvije i po decenije nas dijele od vremena kada su se radioaktivni izotopi počeli primjenjivati kao obilježivači u humanoj medicini. U tom periodu je razrađen veliki broj metoda i tehnika koje su omogućile da se na relativno jednostavan način prate fiziološka i patofiziološka zbivanja u ljudskom organizmu, što je donijelo niz novih saznanja. Klinika je istovremeno dobila korisne i pouzdane dijagnostičke testove.

Radioaktivni izotopi se odlikuju dinamičkom nestabilnošću svojih jezgara, koja, težeći da pređu u stabilno stanje, emituju iz sebe korpuskule i kvante energije (alfa, beta i gama zraci) tj. zrače. Razvitkom elektronike omogućeno je da se ovo zračenje vrlo precizno registruje. Pošto se radioaktivni izotopi mogu lako detektovati, čak i kada su unijeti u organizam u količinama koje su težinski praktično nemjerljive, to se može pratiti njihov metabolički put. S obzirom da se ponašaju hemijski identično s homolognim stabilnim izotopima, organizam ih međusobno ne razlikuje. Zbog toga se praćenjem metaboličkog puta radioaktivnog izotopa unijetog u organizam dobijaju podaci o sudbini neaktivnog izotopa. Praktično nema ni jednog procesa koji se njima ne može ispitati. Ukoliko se prati sudbina nekog elementa, aplicira se radioaktivni izotop u onom obliku u kome organizam konzumira njegovog neaktivnog homologa. Ako se ispituje sudbina nekog jedinjenja, u tijelo se unosi to jedinjenje prethodno obilježeno, tj. pripremljeno ugrađivanjem nekog radioaktivnog izotopa u njegov molekul. Čak se radioaktivnim izotopom mogu obilježiti i pojedine ćelije kao eritrociti, leukociti, trombociti i sl.

Sudbina u tijelo unijetih radioaktivnih izotopa, obilježenih jedinjenja i ćelija se prati mjerenjem radioaktivnosti uzoraka krvi, tjelesnih izljeva, ekskreta i sl., ili mjerenjem in vivo radioaktivnosti pojedinih organa (stavljanjem detektora zračenja iznad dijela tijela u kome su smješteni ti organi). Mjerenjima in vivo se mogu dobiti podaci o dinamici zbivanja unutar ispitivanih organa, kao i podaci o diskretnoj distribuciji radioaktivnih izotopa u organima, što daje uvid u izgled, veličinu, žarišne procese u njima i sl.

Nakon više od četvrt stoljeća upotrebe radioaktivnih izotopa kao obilježivača u humanoj medicini, pomoću njih je riješen ili je na putu da bude riješen niz procesa iz oblasti fiziologije i patofiziologije. Međutim, oni danas nisu više samo neophodno pomagalo u istraživačkom radu, nego se upotrebljavaju i u svakodnevnoj kliničkoj praksi, tako da se savremena dijagnostika ne može ni zamisliti bez njihove primjene. Njima se može ispitati funkcija niza endokrinih žlijezda, metabolizam organskih i neorganskih materija, kardiovaskularna dinamika, funkcija jetre, bubrega, slezine, gastrointestinalnog trakta, hematopoeza, lokalizacija neoplastičnih procesa, lokalizacija placente itd. Za njihovu dijagnostičku primjenu ne postoje kontraindikacije sem graviditeta, pa i on je samo relativna kontraindikacija. Naravno,

upotrebu radioaktivnih izotopa ne treba precjenjivati. Rezultati dobijeni njihovom primjenom mogu se tumačiti samo u sklopu s kliničkim podacima. Oni ne isključuju druge metode pretraga, nego ih samo dopunjuju.

Pri Opštoj bolnici u Banjoj Luci formirana je tokom 1966. godine Laboratorija za primjenu radioaktivnih izotopa. Za sada je njen repertoar skroman. Pa ipak, u njoj se radi niz testova koji mogu korisno poslužiti u kliničkom radu, te ih informativno prikazujemo.

ISPITIVANJE ŠTITNE ŽLIJEZDE RADIOAKTIVNIM JODOM

Ispitivanje funkcije štitne žlijezde radioaktivnim izotopima je danas rutinska metoda. Razrađen je niz testova koji omogućuju ispitivanje praktično svih faza metabolizma joda. U tu svrhu se upotrebljavaju radioaktivni izotopi joda, a u zadnje vrijeme i radioaktivni tehnecijum.

Testovi koje mi primjenjujemo spadaju u kategoriju standardnih i omogućuju da se u velikom procentu slučajeva riješe problemi funkcionalnog stanja štitne žlijezde, koje je neophodno poznavati da bi se primijenila adekvatna terapija. Sem njih postoji i niz drugih testova, no dolje opisani su sasvim dovoljni za svakodnevnu kliničku praksu.

Test fiksacije radioaktivnog joda u štitnoj žlijezdi

Test se zasniva na praćenju promjena radioaktivnosti štitne žlijezde u funkciji vremena.

Pacijentu se aplicira test-doza radioaktivnog joda, a potom se 4, 24 i 48 sati kasnije mjeri radioaktivnost u štitnoj žlijezdi pomoću detektora zračenja postavljenog nad nju i izračunava procenat unijete doze radioaktivnog joda koji je fiksiran u njoj. Grafičkim predstavljanjem ovih podataka u funkciji vremena dobija se uvid u dinamiku akumulacije joda u štitnjači. Kod eutireotičnog stanja fiksacija je:

4h	23,1 ± 10%
24h	40,7 ± 11%
48h	42,1 ± 9,6%

Signifikantno veće vrijednosti s brzim porastom radioaktivnosti u prvim satima nakon aplikacije test-doze i brzim padanjem radioaktivnosti narednih dana karakteristične su za hipertireozu. Kod netoksične strume sa jakim jod-aviditetom fiksacija radioaktivnog joda će biti povišena i ubrzana, no fiksirani radioaktivni jod ostaje duže vremena u štitnoj žlijezdi, te njena radioaktivnost ne opada u većoj mjeri tokom narednih dana. Kod hipotireoze je fiksacija radioaktivnog joda u štitnoj žlijezdi izrazito smanjena.

Ako se vodi računa o ekstratireoidnim faktorima koji utiču na fiksaciju radioaktivnog joda u štitnoj žlijezdi, ovim testom se mogu dobro diskriminirati eu-, hipo- i hipertireoza.

Test urinarne ekskrecije radioaktivnog joda

Pošto se najveći dio radioaktivnog joda nevezanog za štitnu žlijezdu izluči urinom kroz 24—48 sati, to se ovim testom relativno jednostavno može ocijeniti dio aplicirane doze radioaktivnog joda koji nije vezan za nju.

Pa
se kro
mjeren
izlučen
doze za

Kod h
procen
hipotir

Od
rač

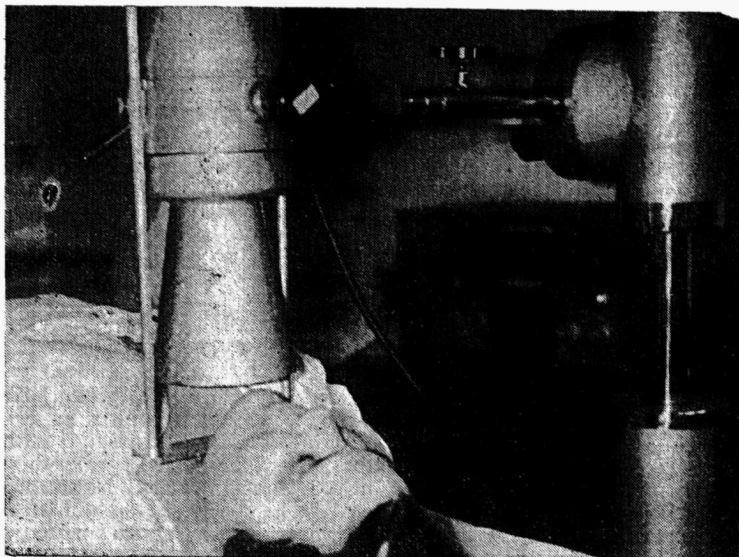
Tes
koji je
idne ho

Tes
test-doz
reduje
računa
doze n
hipo
irati o

Isp
u t

Ove
nalno z
tualno

Te
ili neki
cirana



Mjerenje fiksacije radioaktivnog joda u štitnjači

Pacijentu se aplicira test-doza radioaktivnog joda, a potom se kroz 24—48 sati kolekcionira urin i u detektoru zračenja za mjerenje radioaktivnosti tečnih uzoraka mjeri se radioaktivnost izlučena urinom. Kod eutireotičnih osoba se izluči od unijete doze za:

0—24h	45,17 ± 13,56%
0—48h	48,80 ± 13,96%

Kod hipertireoze i netoksične strume sa jakim jod-aviditetom procenat aktivnosti izlučene urinom je jako smanjen, a kod hipotireoze je znatno povećan.

Određivanje koncentracije proteinski vezanog radioaktivnog joda

Testom se ocjenjuje dio od unijete doze radioaktivnog joda koji je nakon metaboliziranja u štitnoj žlijezdi ugrađen u tireoidne hormone i izlučen u krvotok.

Test se izvodi na taj način što se 48 sati nakon aplikacije test-doze radioaktivnog joda pacijentu uzima uzorak krvi i određuje radioaktivnost plazme. Dobijena radioaktivnost se preračunava na 1 liter plazme. Vrijednost veće od 0,27% od unijete doze na 1 liter plazme govore za hipertireozu, a manje za euti ili hipotireozu. Ovim testom se hipotireoza ne može diskriminirati od eutireoze.

Ispitivanje diskretne distribucije radioaktivnog joda u tireoidnom tkivu

Ovom tehnikom se dobija uvid u rasprostranjenost funkcionalno aktivnog tireoidnog tkiva unutar štitne žlijezde i u eventualno postojanje ovog tkiva van nje.

Tehnika se zasniva na tome što se nad štitnom žlijezdom ili nekim drugim područjem koje se ispituje, nakon što je aplicirana test doza radioaktivnog joda, pokreće detektor zračenja

koji je konstruisan tako da »vidi« vrlo malo područje, najviše do 1 cm². Podaci koje detektor registruje nanose se na papir mehaničkim putem ili ručno, tako da se nakon završenog ispitivanja dobija »slika« distribucije funkcionalno aktivnog tireoidnog tkiva u vidu zacrnjenja ili u vidu izonumeričkih linija.

Na ovaj način se može uočiti da li je štitna žlijezda normalna ili povećana, nepravilnog oblika, s područjima koja su funkcionalno hiperaktivna (»vrući« čvorovi) ili neaktivna (»hladni« čvorovi). Također se može otkriti prisustvo aberantnog tireoidnog tkiva (supsternalna, sublingvalna, ovarijalna struma i sl., metastaze karcinoma štitne žlijezde), no samo ukoliko su ova tkiva funkcionalno aktivna.

KLINIČKA PRIMJENA RADIOAKTIVNOG HROMA

Radioaktivni hrom je pogodan za markiranje eritrocita. Nije toksičan u obilježivačkim količinama. U dužem kontaktu sa eritrocitima radioaktivni hrom iz natrijevog hromata ulazi u njih i čvrsto se vezuje za hemoglobin. Pri tome iz šestovalentnog aniona prelazi, najvjerovatnije, u trovalentni kation. Nakon izlaska iz eritrocita ne reinkorporira se u njih, već se odlaže u retikuloendotelijalni sistem, odakle se dosta sporo izlučuje urinom.

Za markiranje eritrocita koristimo se metodom Veall-a i Mollison-a opisanom 1955. godine. Pacijentu se iz kubitalne vene uzima uzorak krvi, odvoji se plazma, a eritrociti se markiraju radioaktivnim hromom. Nakon markiranja reinjiciraju se u venu, prethodno suspendovani u fiziološkom rastvoru. Radi se pod sterilnim uslovima. Radijaciona doza koju bolesnik primi za vrijeme izvođenja jednog testa, manja je od one koju primi pri dijaskopiji pluća. Nije potrebna nikakva posebna priprema bolesnika. Na rezultat testa mogu uticati krvarenja i transfuzije krvi, pa ih za vrijeme izvođenja testa treba notirati.

U našoj laboratoriji eritrocitima markiranim radioaktivnim hromom zasada se izvode sljedeća tri testa:

Određivanje dužine života eritrocita

U petnaestom minutu, nakon injiciranja markiranih eritrocita, kada je uspostavljen ekvilibrijum, uzima se uzorak krvi i određuje radioaktivnost u aparatu za mjerenje tečnih uzoraka (scintilacioni brojač tipa »well«). Ako se označi izmjerena radioaktivnost sa 100%, uzimajući uzorke krvi svakog drugog ili svakog trećeg dana, može se odrediti procenat preostale radioaktivnosti u krvotoku narednih dana i predstaviti grafički pad radioaktivnosti u funkciji vremena. Uzorci se uzimaju i mjere dok radioaktivnost ne opadne na polovinu tj. na 50% od početne vrijednosti (⁵¹Cr t/2). Dobijena krivulja je rezultanta gubitka eritrocita iz cirkulacije zbog starosti, slučajne destrukcije i elucije hroma iz eritrocita. Iz ove krivulje se nakon korekcije za eluciju hroma može dobiti Ashby-eva krivulja života eritrocita sa srednjim trajanjem od 110—120 dana. Kod hematološki normalnih osoba ⁵¹Cr t/2 iznosi 26 ± 3 dana. Ako se radi o bolesnicima sa hemolitičkom anemijom, ⁵¹Cr t/2 biće kraći od 23 dana, jer zbog hemolize eritrocita radioaktivnost brže opada.

Iako još 1918. godine Winifred Ashby metodom diferencijalne aglutinacije određuje dužinu života eritrocita, tek je od 1950. godine, kada su Gray i Sterling uspjeli da markiraju eritrocite radioaktivnim hromom, postalo moguće pratiti njihov

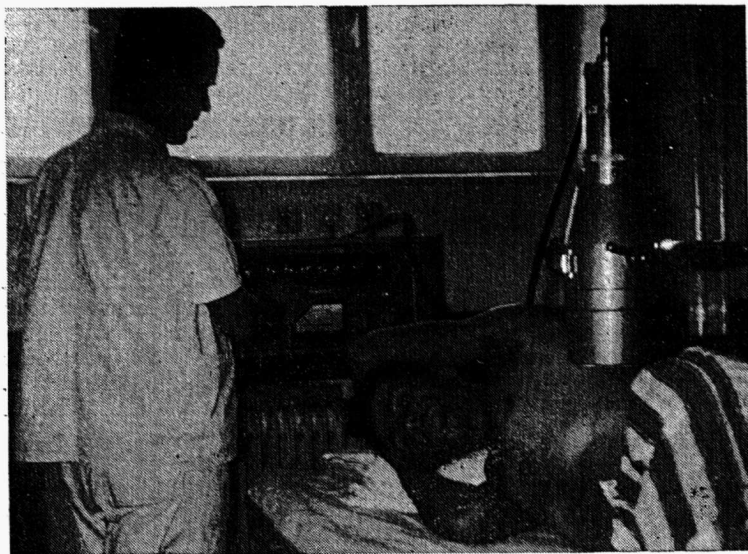
život u praktičnom radu. Zahvaljujući ovoj metodi danas se može odrediti dužina života eritrocita u bolesnika sa različitim hemolitičkim anemijama, razjasniti da li su one intrakorpuskularne ili ekstrakorpuskularne, i objasniti neke hiperbilirubinemije.

Određivanje volumena mase eritrocita

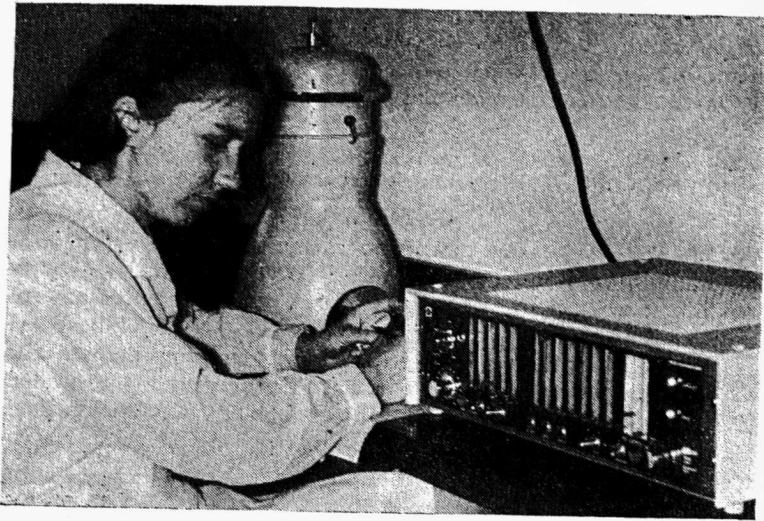
Kada se markirani eritrociti injiciraju u cirkulaciju dolazi do dilucije. Što je volumen cirkulirajuće krvi veći to je i dilucija veća, i obrnuto. Pošto se tačno odredi količina radioaktivnosti koja se injicira, uzimajući uzorak krvi u petnaestom minutu može se na principu dilucije odrediti volumen mase eritrocita. Iz volumena mase eritrocita i venoznog hematokrita korigovanog za plazmu preostalu među eritrocitima i prevodeći ga u hematokrit čitavog tijela može se izračunati volumen krvi. Oduzimajući od volumena krvi volumen mase eritrocita, izračunava se volumen plazme.

Postavljanje indikacije za splenektomiju u bolesnika s hemolitičkom anemijom

Mjerenjem radioaktivnosti (scintilacionim brojačem za mjerenja in vivo) nad srcem, jetrom i slezinom, može se odrediti u kojoj je mjeri slezina odgovorna za sekvestraciju eritrocita u hemolitičkim anemijama. Ako postoji izrazita akumulacija radioaktivnog hroma u slezini uz istovremeno iščezavanje markiranih eritrocita iz cirkulacije, to ukazuje na aktivnu sekvestraciju u slezini. Splenektomija bi ovakvim bolesnicima pomogla.



Mjerenje radioaktivnosti nad slezinom



Mjerenje tečnih uzoraka malog volumena well-type scintilacijonom sondom

ODREĐIVANJE VOLUMENA KRVI

Volumen krvi se može odrediti, kao što je već rečeno, iz volumena mase eritrocita. Međutim, tehnički je jednostavnije određivanje volumena krvi iz volumena plazme, koji se određuje humanim serum-albuminom obilježenim radioaktivnim jodom na principu dilucije.

Nakon injiciranja obilježenog albumina uzimaju se uzorci krvi u desetom, dvadesetom i tridesetom minutu, odvoji se plazma, mjeri radioaktivnost u njoj i upoređivanjem sa unijetom radioaktivnošću izračunava se volumen plazme. Uz pomoć hematokrita iz volumena plazme izračunava se volumen krvi. Ako je potrebno, test se može ponoviti nekoliko puta.

Poznavanje volumena krvi, mase eritrocita i plazme od praktičnog je značaja. U stanjima šoka ne može se uvijek na osnovu kliničkog nalaza ocijeniti da li je šok posljedica krvarenja, ili je neke druge geneze, pa ovaj test pomaže u diferenciranju. Određivanje volumena krvi od naročitog je značaja u prvim satima nakon krvarenja kada hematokrit i broj eritrocita ne mogu mnogo pomoći zbog toga što još nije nastupila hemodilucija. Osim toga, niz oboljenja je praćen promjenama u volumenu krvi, plazme ili mase eritrocita, (oboljenja jetre, bubrega, srca, pluća, poliglobulije, elektrolitni disbalansi itd.), te ovaj test daje korisne dopunske podatke. Na osnovu poznavanja volumena krvi, plazme i mase eritrocita moguće je odrediti adekvatniju terapiju.

*Laboratorija za primjenu radioizotopa u medicini
pri*

*Internom odjeljenju Opšte bolnice
u Banjoj Luci*

Načelnik: dr Andrija Mikeš

Tr
Zvo
Hisi
F
otva
najs
se t
cjev
nije
on s
pom
Anti
preč
trah
tomi
smis
medi
l
vrije
epide
kutn
Z
kojin
kojen
se ci
za tu
ja za
vrstu
otvar
T
sa št
healn
istoga
donje
bitno
tri p
ljavar
od ta
u fe
radi
idne
(Thos
nestre
čine I
presla
kod E
samoj
da se
stalar
umeta

Traheotomija u svakodnevnoj praksi

Zvonimir Krezić

Historijat:

Historijat: Već od najstarijih vremena ljudi su nastojali pomoći otvaranjem dušnika onim očajnicima koji su se gušili i umirali u najstrašnijim mukama. U Hipokratovo doba i prije njega nije se traheotomiralo, ali je Hipokrat svojom intubacijom, drvenom cjevčicom poput frule, rješavao stenozu istmusa faucijuma, što nije bila intubacija u pravom smislu.

Askelpijad (I st. pr. n. e.) je iznio ideju o traheotomiji, ali on sam nije traheotomirao.

Galen (129—199) nije traheotomirao niti dolazio na takvu pomisao. Genijalnu Askelpijadovu zamisao prvi sprovodi u djelo Antilo (II—III st.), najveći kirurg antikle medicine, svojim poprečnim rezom na vratu i otvaranjem traheje između 3 i 4 trahealnog prstena. Velike zasluge za daljnji razvitak traheotomije ima Pavao iz EGINE u VII stoljeću. Intubaciju u pravom smislu riječi uvodi u medicinu Avicenna, najveći liječnik arapske medicine, svojom kanihom od plemenitih metala.

U srednjem vijeku traheotomija se usavršava, naročito za vrijeme renesanse, dok se u XIX stoljeću za vrijeme velikih epidemija difterije veoma često izvodi, s velikim mortalitetom.

Trahealna kanila doživljava čitav niz modifikacija, od ravne, kutne, pa do četvrtkružne (Trousseau, Parker, Sercer, Portman).

Značenje: Riječ traheotomija označava operativni zahvat kojim se kod zapreka u grlu pacijentu otvara dušnik, na bilo kojem mjestu, da bi se omogućio prolaz zraka u pluća. Ranije se cijev za disanje otvarala na raznim mjestima, te su i nazivi za tu operaciju bili različiti. Danas je usvojen naziv traheotomija za tri operacije koje se izvode na samoj traheji, a u četvrtu vrstu otvaranja dušnika ubrajala bi se konikotomija, što znači otvaranje krikotiroidne membrane.

Tehnika: Kod gornje traheotomije, koja se vrši iznad istmusa štitne žlezde, prerezuje se okomitim rezom prvi i drugi trahealni prsten, kod srednje, u predjelu istmusa nakon resekcije istoga, prerezuje se drugi i treći trahealni prsten i konačno kod donje ispod istmusa, treći, četvrti i peti trahealni prsten. Prvo bitno se traheotomija radila okomitim rezom traheje i to sve tri pomenute varijante, međutim zbog uvrtnja sluznice, ogoljavanja i nekroze rskavice uslijed pritiska kanile odustalo se od takvog načina i prešlo na otvaranje traheje isključivo pomoću fenestre. Kao metoda izbora usvojena je donja traheotomija, radi što poželjnije veće udaljenosti od veoma osjetljive krikoidne rskavice, mada je topografija ove regije vrlo delikatna (Thost, Difenbach, Hajek). Kod otvaranja traheje pomoću fenestre, mora se strogo voditi računa o odnosima između veličine kanile i širine fenestre, jer će kod premale kanile pacijent preslabo disati a može doći i do supkutanog emfizema: obratno kod prevelike, predebele kanile dolazi do oštećenja traheje na samoj stomi, također i sluznice traheje. Od velike je važnosti da se permanentno održava njega i čistoća kanile, da se vrši stalan nadzor kanile, povremeno se mora vaditi i pročišćavati umetak, a sekret aspirirati kako bi se spriječila infekcija i osi-

gurala ispravna funkcija kanile. Pacijent zauzima polusjedeći položaj da bi se osiguralo lakše iskašljavanje, zatim adekvatna kalorična ishrana i vlažna temperatura u sobi (70% vlage). Osobitu važnost ima što ranija dekanilizacija, a ona se vrši nakon 1, 2, 3 ili više dana, kada je osnovni uzrok otklonjen.

Indikacija za traheotomiju postoji u svim onim slučajevima kada dolazi do opstrukcije grkljana i početnog dijela traheje, bilo da se radi o upalama larinksa ili okoline (difterija, perihondritis, tbc, sifilis), kod tumora, kompresije izvana, komatoznih stanja i stranih tijela u dišnim putevima. Ukoliko se radi o stranim tijelima u dišnim putevima u djece ispod 3 godine, predložena je obavezna traheotomija i vađenje stranog tijela kroz stomu, jer zbog velike osjetljivosti dječijeg larinksa i bojazni od nastajanja edema i spazma glasnica, te sekundarnog ugušenja, ekstrakcija prirodnim putem nije preporučljiva.

Operacija: U hitnim slučajevima na terenu preporučuje se da se izvede konikotomija, jednostavnija i lakša metoda, na slijedeći način: poslije lokalne anestezije novakainom (0,5%) pacijent se postavi na leđa s maksimalnom hiperekstenzijom glave, nakon čega se larinks izboči, lijevom rukom s dva prsta se fiksira, a desnom se razreže horizontalno koža i potkožno tkivo između donjeg ruba štitne i gornjeg ruba prstenaste rskavice, nakon čega se prikažu sjajne niti konične membrane, koja se razreže horizontalnim rezom u dužini od 1 cm. U nastali otvor se stavi odgovarajući kanila. Slijede šavovi kože. Ova operacija je samo privremenog karaktera, na koju se obavezno nadovezuje traheotomija na jednom od ORL odjela, ukoliko osnovni uzrok nije u roku od 24 sata odstranjen, jer kanila zbog velike osjetljivosti prstenaste rskavice ne smije dulje ostati. Ukoliko se nadoveže traheotomija, gornji dio reza se zašije, a membrana sama zaraste.

Tipična traheotomija, to će reći donja, izvodi se obično na dobro uređenom ORL odjelu uvijek u lokalnoj anesteziji uz premedikaciju (fenobarbiton-atropin), osim u komatoznim stanjima kada obično nije potrebna nikakva anestezija. Morfij se ne daje zbog depresivnog utjecaja na centar disanja. Ako ima mogućnosti, prethodno se uvede tubus i osigura disanje da bi se moglo mirno raditi. Pacijent se postavi na leđa, pod pluća mu se stavi mali valjčić, glava se postavi u maksimalnu hiperekstenziju, potom se učini duži rez kože i potkožnog tkiva, od prominencije štitne rskavice do juguluma u strogo medijanoj liniji. Brzo se napreduje u dubinu uvijek u središnjoj liniji, zašto su nam najbolji indikator mišići, kojih sprijeda nema, tupo preparirajući. Mišići se razmaknu kukama zajedno s njima manje krvne žile (vv jugularis sup. ventr., a i v. thyreordea ima, tr. thyr. impar). Kada se dođe do istmusa štitne žlijezde, ovaj nam može praviti velike poteškoće ukoliko je jače razvijen, te se mora resecirati, što neki autori uopće preporučuju (Portmann). Međutim, ako je slabije razvijen može se lako kukama pomaci prema gore. Kada razmaknemo pretrahealno tkivo, ukaže nam se traheja, na kojoj učinimo okomiti rez uvijek odozdo prema gore (da bi se izbjegla najopasnija komplikacija, povreda arterije anonime, koja na granici grudnog koša i vrata ide prema gore i desno) kroz 5, 4 i 3, trahealni prsten.

Poslije proreza traheje, izreže se komadić desne i lijeve stijenke, te se u načinjenu fenestru stavi odgovarajuća kanila. Slijedi par šavova gore, dolje se stavi komadić jodoform trake radi spriječavanja krvarenja. Šavovi se ne stavljaju zbog opasnosti supkutanog emfizema. Poslije se stavi predložak sterilne gaze, a kanila se fiksira lanenom trakom.

KRE
smr
narc
krva
susa
alnil
straž
K a s
krva

Sani
post
posj
uskc
kom

za l
mag
dato

1) A.
2) M.
195
3) Ge
ris
4) E.
5) Me

Odje
Opšt
Nače

Kontraindikacije praktično ne postoje.

Komplikacije: rane povreda arteriae anonimae (najčešće smrtonosna), a. carotis communis, n. vagus, otvaranje pleure naročito u djece, a. thyreoideae sup. et. inf., v. jugularis com., krvarenje u jugulumu uslijed povrede jugularnog venoznog pleksusa, povrede manjih arterija i vena. Kod prorezivanja trahealnih prstenova, ako se ide preduboko, može doći do povrede stražnje stijenke dušnika i do stvaranja traheozofagealne fistule. Kasne komplikacije nastaju uglavnom uslijed pritiska kanile, krvarenja, stenoze. Također, može doći do supkutanog emfizema.

U novije vrijeme je oživljena ideja našeg zemljaka iz Istre Sanitorija (XVI st.) o troakaru za hitnu traheotomiju. Danas postoji ovakav troakar za upotrebu kod masovnih nesreća, a posjeduju ga gotovo sve armije svijeta. I naša armija će imati uskoro takav troakar (Šokčić) u sastavu svojih medicinskih kompleta.

Mada traheotomija nije tako jednostavan zahvat, pogotovo za liječnika na terenu, bez iskustva, sa slabim tehničkim pomagalima i slabom asistencijom, ipak ju je on dužan izvesti u datom momentu kada, za nju postoji vitalna indikacija.

LITERATURA

- 1) A. Sercer: Povijest traheotomije, Beograd i Zagreb, 1952
- 2) M. Pražić: Traheotomija praktičnog liječnika, Medicinski glasnik, 2-3, 79-84, 1959.
- 3) Georges Portmann: Traité de technique opératoire oto-rhino-laryngologique, Paris, 1951.
- 4) E. Lüscher: Lehrbuch der Nasen-und Halsheilkunde, Wien, 1956.
- 5) Medicinska enciklopedija, 524-528, Zagreb, 1964.

Odjeljenje za bolesti uha, grla i nosa

Opšte bolnice u Banjoj Luci

Načelnik: dr Zvonimir Klepac

FABRIKA CELULOZE I VISKOZE
BANJA LUKA

Novitet — kvalitet

Banjalučka fabrika celuloze i viskoze nudi potrošačima razne proizvode papirne konfekcije u bogatom asortimanu:

- Higijenski toaletni papir HI-PA i TP jednoslojni i dupli, krepovani, bijeli i bojeni, perforiran za lako razdvajanje listova, pamučno mekan i pakovan u rolnama po 250 i 500 lista;
- servijete od papira, pregovane, štampane po potrebi u četiri boje, pakovane po 25, 50 i 100 komada;
- servijete iz cel-vate, troslojne bijele i bojene, pakovane po 25 i 50 komada, pamučno mekane i pregovane po ivici;
- papirne maramice iz cel-vate, krepovane po ivici, po potrebi parfimisane;
- papirne ručnike, krepovane, bijele po potrebi bojene, pakovane po 50 i 100 komada;
za toaletni papir u prodaji su i odgovarajući držači, kojima se rolne mogu pričvrstiti na zid.
- Ženske higijenske uloške »Divna«, obložene vatom u konačnoj mreži, pakovane po 10 komada;
- dječje podloške (pelene) »Goran«, za dnevnu i noćnu upotrebu u konačnoj mreži pakovane po 14 i 28 komada.

Svi navedeni proizvodi su izrađeni uz primjenu maksimalnih higijenskih uslova i u svemu odgovaraju postojećim svjetskim standardima.

POTROŠAČI, povjerujte nam, pa ćete se i sami uvjeriti u kvalitet i praktičnost naših proizvoda. Uvjereni smo da ćete već nakon prve kupovine postati naš stalni kupac.

Fra Marko Jurić: Likarie, 1847.

Poznato je da su se liječenje na području Bosne za vladanja Turaka a i kasnije uglavnom bavili laici. U službenoj ili poluslužbenoj dokumentaciji spominju se doduše osobe koje su vršile liječničku praksu, ali nije sigurno da su bile izobraženi liječnici. Medicina je bila područje rada više ili manje samoukih ljudi i šarlatana, koji su neukost i bolest ljudi zloupotrebjavali. Religiozni momenat bio je jako izražen u liječenju. To je razumljivo, jer su i sami »ljekari« često puta bili slabo uvjereni u valjanost svojih medikamentata i terapijskih procedura pa su pribjegavali magičnim riječima i postupcima ili molitvama da pojačaju efekat liječenja. Drugi razlog religiozno mističnog faktora u liječenju poticao je iz činjenice da su se tim poslom ponajviše bavila vjerska lica (hodže, fratri).

Tražeci materijal za ovu rubriku, naišao sam u Muzeju Bosanske krajine u Banjaluci na originalni rukopis franjev-

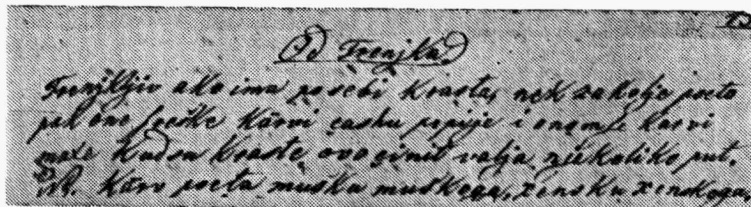
ca Marka Jurića iz 1847. godine, koji sadrži mnoštvo uputa za liječenje mnogih bolesti čovjeka i domaćih životinja. Knjiga nosi naziv »Likarie« a pisana je rukom veoma uredno. Poklonio ju je Muzeju Mirko Markezić iz Banjaluke. Pisana je ikavski, a u abecedi nema slova ć, š, ž nego se pišu kao ch, sh i x. Slovo č piše se s kvačicom ispod.

Međutim, sadržaj je zanimljiv za medicinara, naročito kad ga uspoređuje s današnjim gledištima i načinom terapije. Budući da nije moguće na ovom mjestu iznijeti opširnije sadržaj (rukopis ima oko 70 stranica i dosta »odataka«), navest ću dva primjera liječenja luesa koji se u knjizi naziva »Frenjak« (prema Francuzima koji su ga za vrijeme Napoleona prenijeli u ove krajeve).

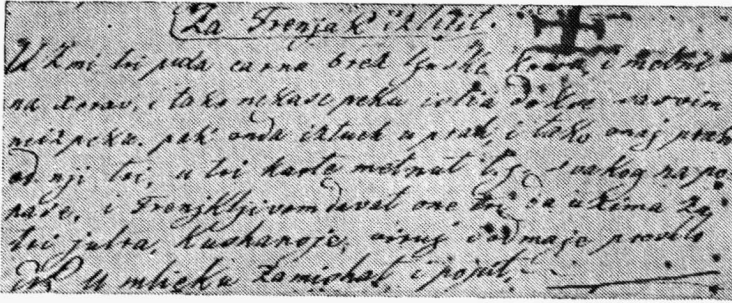
OD FRENJKA

»Frenkljiv ako ima po sebi krasta, nek zakolje pseto pak one freške kārvi cashu popije i onom se kārvi maxe. Kad su kraste ovo cinit valja nekoliko put.

Kārvi psetu mušku muško-ga, xensku xenskoga.»



Faksimil recepta



Faksimil recepta

ZA FRENJAK IZLIČIT

»Uzmi tri puxa cärna brez ljuške i metni na xerav, i tako neka se peku istia, dok se sasvim neizpeku, pak onda iztuch u prah, i tako onaj prah od nji tri karte metnut t.j. svakog na ponase, i Frenkljivom davat one tri da uzima za tri jutra, kushano je, viruj i od-maje proshlo.

U mlieku zamishat i popit.«

Kako vidimo antiluetska kura je bila veoma »kauzalna« i prema tome »efikasna«. Nije ni čudo, jer i u ostaloj Evropi nije bilo nikakvog kauzalnog liječenja. Spiroheta je mnogo godina kasnije otkrivena (Schaudinn — 1871—1906). Ehrlich je tek 1907. uveo salvarzan u terapiju luesa. No mi, na žalost, moramo priznati da u našim krajevima još i danas takvo liječenje često ima prednost pred kvalificiranom terapijom. Upravo nevjerovatne procedure

prolaze bolesnici slušajući savjete seoskih žena i nadržljekara, dok konačno ne dođu liječniku. Magično mistični momenat je još uvijek u našim krajevima jako izražen. Bolesnici imaju oko vrata »zapise« (to su komadići papira na kojima hodža arapski napiše neke molitve ili slično). Neki odlaze u crkvu svetog Ivana u selu Podmilačju kraj Jajca, gdje svećenik iz njih »istjeruje đavla«. Tu se radi pretežno o duševnim bolesnicima. Takvih primjera je na žalost velik broj.

U zadnje vrijeme, zahvaljujući prodiranju prosvjete i širenju zdravstvene službe broj bolesnika koji se na takav način liječi rapidno se smanjuje, pa se nadamo da će način liječenja koji je preporučivao fra Marko Jurić kao i njegova knjiga biti samo zanimljiv za historičara medicine, a ne žalosna stvarnost.

Milan Ferković

V. Chini Importance de l'infection focale en pathologie cardio-vasculaire

L'année cardiologique Internationale Tome, IV, 15, 1965.

(Značenje fokalne infekcije u kardiovaskularnoj patologiji)

Autor se preko 20 godina bavio sistematskim eksperimentima i kliničkim proučavanjem kroničnih tonzilarnih i dentogenih žarišta, te njihova odnosa i uloge u kardiovaskularnom morbiditetu, posebno u afekciji miokarda i koronarnih arterija. U tome radu eksperimentalno je mogao izazvati pojavu tzv. granulomatoznog, odnosno fokalno-alergičnog miokarditisa, koji je i histološki bio sličan akutnom reumatskom miokarditisu.

U kliničkom ispitivanju ograničio se na mlade potpuno zdrave osobe, koje su jedino bile nosioci kroničnih fokusa.

Ispitivan je Ekg u miru, nakon tjelesnog opterećenja, nakon stimulacije fokusa, te nakon ekstimulacije istih.

Kod većine nosilaca fokusa nisu zapažene nikakve promjene u Ekgu, ili su postojale u relativno malom broju slučajeva.

Autor je uočilo da Ekg. alteracije postoje ili kao stalne, ili kao prolazne, da se češće javljaju nakon recidivirajućih upala krajnika, a smanjuju ili nestaju nakon tonzilektomije, odnosno ekstimulacije žarišta.

Najčešće Ekg. promjene bile su atrijalne, zatim nodalne ekstrasistole, smetnje u a-v provođenju sve do kompletne a-v disocijacije, zatim intraventrikularne smetnje, te promjene na finalnom dijelu Evga. u smislu denivelacije ST segmenta, te negativizacije i bifazičnosti T vala. Zapažene su i atake paroksizmalne tahikardije.

Stimulacijom fokusa postigao je intenziviranje navedenih Ekg. promjena, a ekstimulacijom njihov nestanak, te je na taj način isključio postojanje koincidencije između njih.

Autor je nadalje zapazio da su osobe koje inače pate od srčanih palpitacija, ekstrasistola te neodređenih bolova u prekordiju često nosioci kroničnih žarišta, te da se navedene tegobe ne rijetko ubrajaju pod pojam »neuroza srca«.

Kronična žarišta nadalje mogu biti direktan uzrok koronarnom sindromu i to od lakših anginoznih kriza pa sve do težih koronarnih incidenata.

Neposredno nakon tonzilektomije, odnosno ekstimulacije žarišta, u izvjesnom broju slučajeva je zapaženo privremeno i prolazno pogoršanje u smislu intenziviranja ranije postojećih Ekg. alteracija i tu je pojavu autor nazvao »reakcijom žarišta«.

Patogenetski mehanizam navedenih pojava nije još definitivno poznat, ali se smatra da je u pitanju ili tokso-alergični, ili neuroreflektorni mehanizam. U novije vrijeme daje se dosta veliko značenje baš tom neuroreflektornom mehanizmu, jer je uočeno da blokadom odnosno anestezijom fokusa privremeno nestaju navedene promjene u Ekgu. Na taj je način autor utvrdilo važnu ulogu kroničnih žarišta i fokalne bolesti u kardiovaskularnoj patologiji, te ukazao na opravdanost liječenja odnosno ekstimulacije svih žarišta, a posebno tonzilarnih i dentogenih.

I. Laboš

A. Flury, T. Wegmann, P. Schmuziger: Chloramphenicol panmyelopathie

Schw. med. Wschr. 96, 1277, 1966.

(Hloramfenikolska panmijelopatija)

Hloramfenikol je čest uzrok medikamentozne panmijelopatije. Prema američkoj literaturi, u 674 slučajeva hloramfenikolske panmijelopatije, hloramfenikol je uziman u kombinaciji s drugim lijekovima, a u 157 slučajeva sam. Autori prikazuju tri nova slučaja.

Prvi bolesnik je dijete 18 mjeseci staro, liječeno hloramfenikolom u dva maha u razmaku od 6 mjeseci. Prvi put zbog velikog kašlja 9 dana, a drugi put zbog akutnog gastroenterita 11 dana. Trideset dana poslije drugog liječenja manifestan hemoragični sindrom, sa 4.300 leukocita, 61.000 trombocita i 83% limfocita u razmazu krvi. Primičena hormonska i antibiotska terapija bezuspješna. Letalni ishod je od masivnog abdominalnog krvavljenja.

Druga bolesnica, stara 45 g. primila 50 gr. hloramfenikola u toku transplantacije rožnjače. 34 dana po završenom liječenju hemoragični sindrom, sa anemijom, 1.200 leukocita, 2.000 trombocita i 98% limfocita u razmazu krvi. I ovdje liječenje bez uspjeha, letalni ishod 13. dana od iskrvavljenja.

Treća bolesnica, stara 63 godine, u toku 7 mjeseci primila 72 gr. hloramfenikola, a sumnjalo se na hipernefroziju. U sedmom mjesecu liječenja hloramfenikolom primljena ponovo sa krvavljenjima u koži, sluzokožama i na očnom dnu. Leukocita 2.000, trombocita 7.000 i pancitopenija u srži. Letalni ishod od cerebralnog krvavljenja, a na obdukciji, pored hematoloških promjena nađen i karcinom bubrega sa metastazama.

Kod sva tri bolesnika hematološki nalazi su u početku liječenja bili normalni, a kliničke manifestacije panmielopatije (hemoragični sindrom) pojavile su se dijelom u toku liječenja, ili po završetku liječenja sa hloramfenikolom. Tok bolesti je progresivno i rezistentan na liječenje. Uvijek se radilo o protražovanom uzimanju antibiotika, i o većim dozama. Prve hematološke komplikacije pojavile su se 30—32 dana po prestanku medikacije, a jednom u toku liječenja (sedmi mjesec). Dugi asimptomatički interval govori više za toksični efekat nego alergični.

Postoji izvjesna korelacija između nivoa hloramfenikola u krvi i stepena toksičnosti. Međutim, u individualnoj osjetljivosti prema lijeku postoje velike varijacije, pa zbog toga nije moguće da se utvrde pravila i granice stepena bezopasnosti u doziranju i trajanju liječenja.

Pošto su komplikacije veoma teške i uvijek fatalne, autori naglašavaju da za medikaciju hloramfenikolom treba da postoje vrlo stroge indikacije, doza

antibiotika da se ograniči na najmanju potrebnu količinu, a trajanje liječenja da je što kraće. Za vrijeme terapije, bolesnik treba da je podvrgnut stalnoj i potpunoj hematološkoj kontroli.

Vera Bratić-Mikeš

J. de Weese, H. Barner,
E. Mahoney, C. Rob:
Autogenous Venous
Bypass Grafts and
Thromboendarterectomies for Atherosclerotic
Lesions of the Femoropopliteal Arteries

Annals of Surgery, 163, 2, 1966.

(Autogene venske transplantacije bajpasom i tromboendarterektomije kod aterosklerotičnih oštećenja femoropoplitealnih arterija)

Autori iznose rezultate 171 uzastopne femoropoplitealne arterijske rekonstrukcije koje su izvršene zbog aterosklerotskih oštećenja arterija. Pri tome su upotrijebili metodu autogenih venskih transplantacija bajpasom ili metodu tromboendarterektomije, ili kombinaciju objiju ovih metoda. Operirani su bolesnici promatrani u toku narednih sedam godina.

Indikacije su bile intermitentna klaudikacija (87 ekstremiteta), trajni bol (36 ekstremiteta) i gangrena (48 ekstremiteta). Kod kraćih opstrukcija arterija u visini tetive aduktora vršena je tromboendarterektomija, kod opstrukcija safene magne koje se protežu od femoralne bifurkacije do visine tetive aduktora vršena je ili tromboendarterektomija ili venska šant-transplantacija, dok su autogene venske šant-transplantacije vršene kod dužih opstrukcija, naročito poplitealnih arterija kod kojih rekonstrukcija ide preko koljenog zgloba.

Rani rezultat bili su bolji kod metode tromboendarterektomije, dok su kasni bili bolji kod metode s autogenim venskim šant-transplantatima. Početni uspjeh kod intermitentne klaudikacije bio je 84%, od čega je kao trajan ostao u 82%, kod trajnog bola početni uspjeh je bio 72%, a od toga je ostao trajan u 85%, dok je kod gangrene u početku uspjeh bio u

67% s
ostao
ovisio
u ned
2 ili
popliti
strukc
zglob.
Od
jeva p
rane.
skular
bolesn
smrti.
27 ek
dje
strukc
Dob
nost r
planta
tromb
skih š
popliti

Mar
Zur
dun

Bruns
Chirur

(Prilog

Prim
anasta
gastrel
ima u
droma
pojave
pražnj
Auto
p'tivan
vezao
moze,
te vre
jevo.
tomoz
nja to
dok j
kontra
ne viju
gi pri
pasaže
roke a
trasta
stvu z
vema
a i ak
one bl

67% slučajeva, a od toga kao trajan ostao u 75% slučajeva. Uspjeh je ovisio od više faktora i bio je najveći u nedijabetičara, kod ekstremiteta sa 2 ili 3 prohodne krvne žile u visini poplitealne trifurkacije te kod rekonstrukcije koje ne prelaze koljeni zglobov.

Od komplikacija u nekoliko slučajeva pojavili su se edem i infekcija rane. Infarkt miokarda i cerebrovaskularni akcidenti javili su se u 10 bolesnika, a dvojici su bili razlog smrti. Veće amputacije su izvršene na 27 ekstremiteta i to u slučajevima gdje nije uspjela arterijska rekonstrukcija.

Dobiveni rezultati potvrđuju prednost metode autogenih venskih transplantacija bajpasom nad metodama tromboendarterektomije kao sintetičkih šant-transplantacija kod femoropoplitealnih arterijskih rekonstrukcija.

Mustafa Sefić

Marcel Klemens: Zur pathogenese des dumpingsyndroms

Brun's Beiträge zur klinischen
Chirurgie 213, 26, 1964.

(Prilog patogenezi dumping-sindroma)

Primjećeno je odranije da širina anastomoze nakon resekcije želuca, gastrektomije ili gastroenterostomije ima uticaja na pojavu dumping-sindroma (DS) i smatra se da do pojave DS dolazi uslijed naglog ispražnjenja želuca kroz anastomozu.

Autor je proveo klinička i Rtg ispitivanja kod 40 pacijenata da bi povezo pojavu DS sa širinom anastomoze, brzinom ispražnjavanja želuca te vremenom pasaže kroz tanko crijevo. Ustanovio je da kod uske anastomoze dolazi do ritmičkog prekidanja toka kontrasta kroz anastomozu, dok je kod široke anastomoze tok kontrasta kontinuiran. Spazmi odvodne vijuge tankoga crijeva kojima mnogi pripisuju važnu ulogu u regulaciji pasaže bili su registrirani i kod široke anastomoze, pa ipak je tok kontrasta bio kontinuiran. Prema iskustvu autora, kod uske anastomoze veoma rijetko dolazi do pojave DS, a i ako se tegobe i pojave onda su one blage i prolazne naravi.

Dalje je autor vršio istraživanje u vezi s teorijom hipovolemije. Primijećeno je, naime, da kod eksperimentalno izazvanog DS pomoću hipertoničke otopine glukoze dolazi do difundiranja tekućine iz krvnih sudova u lumen tankoga crijeva uslijed osmotskog tlaka, što dovodi do pada cirkulirajućeg volumena plazme. Neki su autori smatrali ovaj pad cirkulirajućeg volumena uzrokom DS. Kod eksperimentalnog DS ova se pojava pada cirkulirajućeg volumena može registrirati rendgenski, jer dolazi do izravnjavanja nabora sluznice tankoga crijeva uslijed velike količine tekućine u lumen crijeva.

Autor članka je vršio ispitivanja na 68 pacijenata reseciranih zbog ulkusa i 4 neoperirana. Uočio je da je kod pacijenata kod kojih je uspjelo izazvati eksperimentalni DS davanjem per os hipertoničke otopine glukoze moguće Rtg utvrditi izravnavanje nabora sluznice tankoga crijeva. Međutim, ustanovio je pojavu DS i u pacijenata u kojih nije bilo navedenog Rtg nalaza i koji su pokazivali izrazito neurotske crte. U ponovljenom eksperimentu uspjelo je u 3 od 5 pacijenata spriječiti pojavu DS kada je prije pokusa stavljen elastični pojas koji je izvana pritiskivao na anastomozu i time usporavao tok želučanog sadržaja.

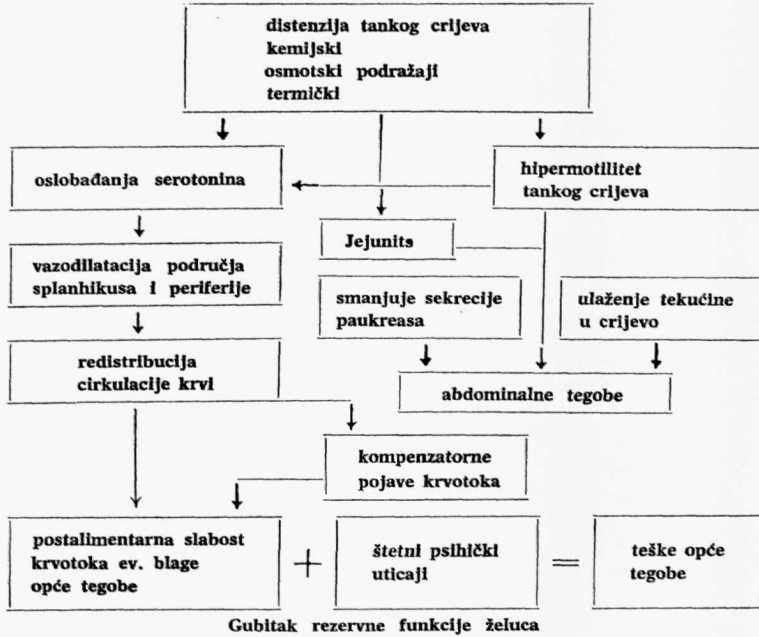
Prema novijim istraživanjima ipak odlučujuću ulogu u pojavi DS ima serotonin koji se stvara u enterokromafinim stanicama tankoga crijeva. On djeluje tako na krvotok da širi mezenterijalne krvne sudove, pa se slabije opskrbljuje krvlju srce, mozak i bubregi. Do pojave DS dolazilo bi uslijed ulazanja velikih količina serotonina u krv nakon obroka. Utvrđeno je da antagonisti serotonina mogu da spriječe pojavu DS a isto tako i reserpin, za koji se smatra da dovodi do ispražnjavanja serotonina iz depoa. Ako se nakon primjene reserpina uzme obrok hrane, ne dolazi do pojave DS jer ne može doći do izlučivanja serotonina u krv.

Autor je liječio 13 pacijenata sa DS dajući im 3x0,1 gr reserpina 1 sat prije obroka. Nakon tri nedjelje 8 pacijenata nije imalo tegobe, 4 su imali samo lake, a samo jedan je i dalje imao iste tegobe. Da bi potvrdio konstataciju da reserpin ima terapijsko djelovanje, izvršio je ispitivanje. Uzeo je grupu bolesnika u kojih se mogao izazvati eksperimentalni DS i tri im je nedjelje davao 3x0,1

gr reserpina. U ponovljenom pokusu nakon primjene reserpina nije mogao izazvati DS hipertoničkom otopinom glukoze niti u jednom slučaju.

Autorovo iskustvo i zaključci govore protiv hipovolemijske teorije. On

smatra da ulazak velikih količina tekućine u lumen tankoga crijeva nije uzrok DS, nego samo sporedna pojava. Za patogenezu pojava DS važno je naglo ispražnjavanje želuca kroz anastomozu, te niz drugih komponenta koje je naveo u slijedećoj tabeli:



Da bi se spriječila pojava DS, potrebno je da indikacija za resekciju želuca bude strogo individualna. Neurotike i pacijente s jejunitisom po mogućnosti ne treba operirati. Kod operacije autor svakako preporučuje usku anastomozu, čime se smanjuje

opasnost prebrze pasaže i preopterećenje crijeva. Teške tegobe u smislu DS spadaju u područje psihijatrije. Osrednje teške slučajeve DS, koji se ne mogu liječiti dilatacijski, autor preporuča da se liječe antagonistima ili malim dozama rezerpina.

J. Karadža

B. Bings, M. Meese: Subdurales Hämatom seltener Ätiologie

Nervenarzt 4, 1966.

Subduralni hematom
rijetke etiologije

Pored direktne traume glave, koja je u većini slučajeva uzrok subduralnog hematoma, postoje rjeđe tzv. spontana krvarenja u subduralnom prostoru. Za kliničare je poznavanje izvora subduralnog hematoma od velikog značaja.

Autor iznosi slučaj bolesnice koja je u toku šetnje posrnula i odmah iza toga osjetila laku glavobolju i vrtoglavicu. Četiri sata kasnije je naglo pocrvnjela u licu i postala somnolentna, a par minuta iza toga je izgubila svijest. Kod pregleda je nađena anizokorija sa širom desnom zjenicom. RTG snimak glave u dva pravca nije pokazao frakture. Karotisarteriografijom desno dokazan je parijetalno desno intrakranijalni hematoma. Kada je operativno odstranjen hematoma, stanje se popravilo. Međutim, 8 dana kasnije bolesnica je ponovo zapala u somnolentno stanje. Ovog puta znakova lateralizacije nije

blo.
jom
vo s
yeći
ogra:
što ;
preg:
pične
geon
Ka
popr
Au
još
krva:
npr:
som
ume

Le:
dura.
kod
glane
i Ca
nog
cnoz
opis:
1952.
dura.
staze

U
nije
U tc
jela
kran
stav:
ošted
da
dove
mate

H.
Ps
be
Ner
Psli:

Os
>His
je«,
laže
epile
šljek
honz
psih:
stiči
jom.

blo. Kontrolnom karotisarteriografi-
jom nađen je na istom mjestu pono-
vo subduralni hematom. Načinjen je
veći otvor i na duri se ukazala oštro
ograničena tvorevina veličine šljive,
što je in toto odstranjeno. Histološki
pregled je pokazao da se radilo o ti-
pičnom endotelomatoznom menin-
geomu.

Kasnije se stanje bolesnice sasvim
popravilo.

Autor dalje navodi da je Henschen
još 1912. godine iznio da subduralno
krvarenje može biti izazvano jačim
naprežanjem, kašljem ili jačim potre-
som čitavog tijela i bez direktne tra-
ume glave.

Leary je 1934. godine opisao sub-
duralni hematom kod meningeoma i
kod metastaze myxochondrosarcoma
glandula parotis. Iste godine Russell
i Cairns navode slučajeve subdural-
nog krvarenja kod sarkomatoze i kar-
cinomatoze dure. Voris je 1946. god.
opisao takav slučaj kod glioblastoma.
1952. god. Jaeger i Grill opisuju sub-
duralno krvarenje kod melanommeta-
staze u subduralnom prostoru.

U ovome slučaju, koji autor navodi,
nije postojala direktna trauma glave.
U toku šetnje kod potresa cijelog ti-
jela sigurno je bio potresen i endo-
kranijalni prostor. Može se pretpo-
staviti da je tom prilikom došlo do
oštećenja manje otpornog krvnog su-
da u području meningeoma, što je
dovelo do stvaranja subduralnog he-
matoma.

Z. Bilalbegović

H. Selbach: Psychogene Anfälle beim Epileptiker

Nervenarzt, 4, 1966.

Psihogeni napad kod epileptičara

Osvrćući se na izlaganje Rabe-a o
»Histeričnim napadima kod epilepsij-
je«, autor iznosi značaj ovoga i za-
laže se za zajednički stav u liječenju
epileptičara. On se pridružuje mi-
šljenju Rabe-a da je u terapiji pored
homeostaze medikamentima važna i
psihička ravnoteža, koja se može po-
stići psihoterapeutskom rehabilitaci-
jom. Uključujući se i sam u disku-

siju o pitanju »zajedničkog i razli-
čitog« kod histeričnih i epileptičnih
napada, autor analizira mjerenja ve-
getativno-humoralnih funkcionalnih
vrijednosti u vrijeme paroksizma i
poslije, i zaključuje: promjene krv-
nog pritiska, pulsa i zgrušavanje krvi,
alkalična fosfataza i električni kožni
otpor najveći su na vrhuncu amplitu-
de motorno-akcionog udara. Postpa-
roksizmalne promjene su nedvosmisle-
no pokazivale simpatikotropne skupne
karakteristike. U tome se efekat psi-
hogenog napada podudara sa efektom
spontano nastalog ili provociranog e-
pileptičkog napada. Prema autoru po-
stoje mnogobrojni primjeri za simpa-
tikotono aktiviranje i spontano nor-
maliziranje epileptičnih fenomena.
Navodi sljedeće:

- a) fizički rad može sinhronizacionu
tendenciju u EEG kod epilepsije desin-
hronizacijom smanjiti ili odstraniti;
- b) zijevanje u piknoleptične djece
u fazi razvoja šiljatih valova može
ove prekinuti i izazvati pojavu vre-
tenaste serije, što je znak supkor-
tikalne proturegulacije;
- c) senzoričan osjet — kao bol —
desinhronizira epileptični napad stav-
ljanjem u akciju perifernog simpati-
kusa;
- d) osjećaj straha u epileptičnom
početku izaziva prekid »grč« potencil-
jala;
- e) napetost voljne muskulature kod
nastupa preparoksizmalnog lošeg osje-
ćanja može nastup napada sprječiti
ili njegov termin pomjeriti;
- f) poslije popuštanja epileptičnog
napada sve izmjene tvari kao i EEG
se normalizuju i dolaze na nivo pre-
paroksizmalne faze.

Autor zaključuje da ergotropno ak-
tiviranje može da dovede centralni
živčani sistem epileptičnog organizma
u supkonvulzivnu homeostazu. Stoga
je razumljivo, dodaje autor, da jedan
psihogeni napad može povremeno da
otkloni epileptični napad, ili da se
zajedno s njim pojavi.

Analizirajući povezanost ovih dviju
vrsta napada, autor zaključuje:

1. nastupi psihogenih napada u epi-
leptičara imaju za uvjet:
a) postojanje biološki nestabilnog
sistema s izdiferenciranim oštećenjem
(oštećenje dozrijevanja),
b) povišenu podražljivost i za ne-
specifične podražaje;
2. obje vrste kriza pokazuju zajed-
ničko:
a) jednaku formalnu dinamiku kao
višefazni odvod (smeteno zbivanje),

b) klinički manifestovano odvođenje kao arhaičke primitivne reakcije uz pomoć ekstrapiramidnog sistema;

3. obje vrste kriza se razlikuju:

a) u pogledu svoje etiologije;

b) po opsegu vegetativne korelacije: generalizirani epileptični napadi su totalne krize, dok su psihogeni napadi parcijalne krize.

Liječenje kombinacije kriza — prema autoru — zahtijeva usljed svoje osobitosti (sistematski uslovljene dezorganizacije), zajedničko djelovanje farmakoterapije i socioterapije, odnosno psihoterapije.

Z. Bilalbegović

E. Masci:

Contributo al comportamento della miopia in gravidanza

Bollettino d'oculistica, 12, 879—890, 1965.

Prilog poznavanju uticaja graviditeta na miopiju

U želji da ispita uticaj trudnoće na miopiju različitog stepena, autor je proučio ovu pojavu kod 54 gravidne žene, koje je svrstao u tri grupe:

- sa normalnim emetropnim okom,
- sa umjerenom miopijom do — 9,
- sa visokom miopijom od — 9 do — 25 i više.

Prvi skljaskopski pregled je vršio u roku od prvog do trećeg mjeseca trudnoće po izvršenoj atropinskoj cikloplegiji. Naknadni pregled je vršen 3 — 6 nedjelja prije porođaja.

U emetropnih žena nije otkrivena nijedna signifikantna promjena u refrakciji.

U žena sa srednjom i visokom miopijom graviditet je doveo do evidentnih promjena i one su bile utoliko izraženije, ukoliko je miopija bila veća.

Autor smatra da faktori: toksične supstancije, endokrini disekvilibrjum i izmijenjen metabolizam, koji postoje u toku graviditeta, djeluju na re-

zistenciju fibrozne kapsule oka, utoliko više ako je ova bila izmijenjena i imala već jednu tendenciju ka miopizaciji.

S. Kuštrić

L. Paufique, L. Revol, J. Charleux, J. Tigaud et Mile Denhaut Preparation de tissus humains conservés en ophtalmologie

Annales d'oculistique, 199, 833—856, 1966.

Konzervisanje humanih tkiva u oftalmologiji

Autori opisuju tehniku preparacije različitih humanih tkiva koja se upotrebljavaju u oftalmo-hirurgiji:

A) — Keratoplastika: sveži kornealni homotransplatati su sredstvo izbora kod keratoplastike u optičke svrhe. Konzervisanje kalema pomoću metode zvane slikodeskacija izvrsno se pokazala u terapijske i tektoničke svrhe. Najvažnije je što ovaj način može poslužiti kao rešenje snabdevanja kalemima u mnogobrojnim zemljama, gde za to postoje teškoće.

B) — Ablatio retinae: moderne tehnike za operativno lečenje odlubljene mrežnjače baziraju se na umetanju raznih materijala koji svojim pritiskom omogućuju njeno bolje naleganje na odlubljenu mrežnjaču. Sa odličnim rezultatima je primenjena humana sklera, kao i liofilizirana fascija lata.

C) — Enukleacija očne jabačice: liofilizirana skleralna kesa ispunjena plastičnom kuglom služi takođe kao odličan način za dobijanje pune pokretljivosti proteze posle vađenja oka.

D) — Druge upotrebe: hirurgija ptoze, gubitak skleralne supstancije, aplikacija liofiliziranog staklastog tela kod traumatskih i operativnih gubitaka corpus vitreuma.

Sva ova tkiva su podvrgnuta vrlo strogim kriterijumima sterilizacije i njihovo pakovanje u staklu omogućava vrlo praktičnu i jednostavnu primenu.

B. Smoljanović

Povodom otvaranja novopodignutog objekta Opšte bolnice i labora- torije za primjenu radio- izotopa u medicini

U prisustvu većeg broja gostiju predstavnika državnih i društveno-političkih organizacija, predstavnika zdravstvenih organizacija i srodnih institucija iz Banje Luke i zemlje, izvršeno je dana 27. XI 1966. godine svečano otvaranje novih službi.

Svečanost je otvorio direktor Opšte bolnice dr Ladislav Korčmaroš i istakao je veliki značaj, koji ovaj objekt i službe imaju za rad bolnice i zdravstvene službe u ovom kraju.

Poslije toga je izvršen obilazak prostorija.

LABORATORIJA ZA PRIMJENU RADIO-IZOTOPA U MEDICINI PRI INTERNOM ODJELJENJU

Ova laboratorija planira u toku 1967. godine oko 1000 pretraga za potrebe Opšte bolnice i cijele Bosanske krajine. Ova laboratorija vrši slijedeće pretrage:

- funkcionalno ispitivanje štitne žlijezde;
- scintigrafiju štetne žlijezde;
- određivanje volumena krvi (volumen plazme + volumen mase eritrocita);
- određivanje dužine života eritrocita;
- ispitivanje eventualnog mjesta pojačane destrukcije eritrocita u organizmu.

U ovoj laboratoriji rade specijalizovani kadrovi dva ljekara, jedan biohemičar i 2 zdravstvena tehničara.

DISPANZER ZA ZAŠTITU VIDA

Obuhvata svu vanbolničku oftalmološku preventivnu i kurativnu aktivnost i u svom sastavu ima specijalističku ordinaciju za očne bolesti, operacionu salu za ambulantne slučajeve, salu za perimetriju i kampimetriju, ortoptičko-pleoptički servis (nabavka opreme je u toku) i kartoteku.

U njihovom okviru rade dva puta nedjeljno Savjetovalište za glaukom i za profesionalnu orijentaciju.

U ovom dispanzeru treba da rade tri ljekara oftalmologa i dvije ortoptičkinje-pleoptičkinje sa višom spremom.

BIOHEMIJSKA LABORATORIJA

U novim proširenim prostorijama dobiće mogućnost za unapređenje rada. Ova laboratorija vrši preko 50 raznih vrsta biohemijskih pretraga primjenom semimikrometoda. Laboratorija vrši oko 80.000 pretraga za bolničku službu i oko 60.000 za vanbolničku.

Od 14 zaposlenih lica u ovoj laboratoriji ima tri biohemičara, od kojih dva specijalista, i šest zdravstvenih tehničara.

CENTRALNA APOTEKA

U svom sastavu ima dva odsjeka: a) galenski, koji izrađuje sve vrste galenskih preparata,

- parenteralne otopine, koji izrađuje više vrsta sterilnih otopina, kojih je u toku prošle godine bilo oko 39.000, a u narednoj godini se računa da će biti oko 50.000 bica.

Od 10 zaposlenih lica rade dva farmaceuta, jedan viši farmaceutski tehničar, tri srednja i jedan mladi farmaceut.

ODJELJENJE ZA PATOLOSKU ANATOMIJU

Početak rada predviđa se za sredinu 1967. godine, kada se očekuje nastup na dužnost ljekara specijalistepatologa.

STANICA ZA TRANSFUZIJU KRVI

Ova stanica pored usluga koje vrši za potrebe bolnice, pribavlja krv na širem području Bosanske krajine, izuzev Bihaća i Jajca.

U ovoj stanici učinjeno je 36.466 usluga.

Od devet zaposlenih radi jedan specijalizovani ljekar i četiri medicinska tehničara.

STOMATOLOSKA SLUŽBA

Obavlja konzilijarne usluge u bolnici, kao i protetičke i terapijske usluge za potrebe osoblja bolnice i članove njihovih porodica.

U vrlo dobro opremljenoj ordinaciji i tehničari rade jedan ljekar stomatolog, jedan viši zubni tehničar i jedna medicinska sestra.

Gosti su obišli novoootvorene prostorije navedenih službi zamajuci se za mogućnosti koje one pružaju.

Poslije obilaska u sali direkcije bolnice prirečena je skromna zakuska.

B. J.

Izveštaj sa XX internacionalnog oftalmološkog kongresa

Kongres je održan u Münchenu od 14. do 19. avgusta ove godine a prisustvovalo je tri hiljade oftalmologa iz cijelog svijeta.

Glavne teme su bile:

1. Anatomija, fiziologija i patologija retinalne cirkulacije.
2. Uveitisi kod djece.

Prije i u toku samog Kongresa, održano je više simpozijuma i to: o biohemiji oka, o strabizmu, elektoretinografiji, o glaukomu, o kontaktnim staklima, i simpozijum Jules-Gonin kluba (Ablatio retinae-fotokoagulacija).

Takođe su održani sastanci Svjetskog društva za profilaksu sljepila i Internacionalne lige za suzbijanje trahoma. Na ovim manifestacijama je pročitano 271 saopštenje (referati i koreferati na glavne teme i slobodne teme). Priказano je i 67 novih naučnih oftalmoloških filmova od kojih je većina impresionirala svojom izvanrednom tehnikom. To je bio jedan ilustrovan i ubjedljiv način, koji je potvrdio ogroman progres oftalmologije, što je i opšti utisak, poslije praćenja svih manifestacija ovog Kongresa, na koji je, razumljivo, imao veliki uticaj opšti naučni razvoj u svijetu. Veoma brzo i efikasno su primijenjena najnovija otkrića fizike, optičke fizike i elektronike, čime su omogućena naj-suptilnija dijagnostička ispitivanja i efikasnija liječenja. Među ovima po svojoj prak-

tičnosti i značaju dominira primjena lasera i kriokoagulacije.

Istaknut je veliki značaj koji ima upotreba operacionog mikroskopa u oftalmologiji, koja je omogućila značajne kritičke studije postojećih i uvođenje novih metoda i korektnijih hirurških tehnika.

Naredni svetski Kongres oftalmologa održava se 1970. godine u Meksiko Sijetu.

B. Jovičević

Prvi jugoslovenski simpozij o epilepsiji NOVI SAD, 17—19. novembra 1966.

Ovaj je naučni sastanak organiziran zbog potrebe da se iznesu dosadašnja iskustva i radovi iz područja kliničke neurofiziologije i elektroencefalografije i terapije i organizacije antiepileptičke službe u našoj zemlji. Broj učesnika i referata bio je velik, što pokazuje da je epilepsija u našoj zemlji značajan problem.

Prvi dan nakon uvodnog referata prof. Ristića (Beograd) bile su na programu dvije glavne teme: Lj. Mihajlović (Beograd): Patofiziologija epilepsije i F. Hajnšek (Zagreb): Klinika i elektroencefalografija epilepsije. Uz to je bilo dvanaest koreferata. Drugog su dana bile također dvije teme: J. Jeras (Ljubljana): Terapija epilepsije i V. Rogina (Zagreb): Psihijatrijski aspekt epilepsije. Taj dan je bilo uz glavne teme petnaest koreferata. Treći dan su bile na programu također dvije glavne teme: A. Sila (Zagreb): Medikolegalni problemi epilepsije i K. Barjaktarević-Nikolić, M. Damjanović, L. Knežević (Beograd): Organizacija antiepileptičke službe i socijalni aspekt epilepsije. Uz te teme bilo je održano deset koreferata. Općenito se može zaključiti da je simpozij veoma uspio. Sva tri dana

SA ST
posjet
sasluš
vršetk
za bo
U. Jek
nje p
in ext
da već
ma ke
leptičk
pilepti
Orga
ma de
Učesni

posjet je bio vanredan; referati su saslušani s velikim interesom. Na završetku je osnovana Nacionalna liga za borbu protiv epilepsije kojoj je za prvog predsjednika izabran prof. U. Jekić. Odlučeno je da se sve radnje publiciraju u jednom zborniku in extenso, jer se došlo do zaključka da veći broj referata predstavlja veoma konkretan doprinos terapiji epileptičkih stanja i organizaciji antiepileptičke službe.

Organizacija simpozija je bila veoma dobra kao i smještaj učesnika. Učesnici koji su posjetili Neuropsihijatrijsku kliniku u Novom Sadu bili su više nego oduševljeni njenim vanjskim i unutrašnjim izgledom i funkcionalnošću. Zabavno društveni program je takođe bio bez zamjerke.

Za sve ovo treba odati priznanje i pohvalu kolegama s Neuropsihijatrijske klinike u Novom Sadu koji su obavili sve poslove oko organizacije simpozijuma. Njihova gostoljubivost (prof. N. Vurdelja, F. Farago i ostali) ostaće nam u najljepšem sjećanju.

Milan Ferković

TABELARNI PREGLED KRETANJA
INFEKTIVNOG HEPATITISA
u 1965. i 1966. godini (10 mjeseci)

Zdravstvena ustanova	Broj oboljelih 1965.	Broj oboljelih 1966.
Banja Luka	488	417
Bos. Gradiška	100	151
Bos. Dubica	83	55
Bos. Novi	87/2	82
Bugojno	85/1	59
Čelinac	92	45
Donji Vakuf	45	9
Gornji Vakuf	72	62
Glamoč	34	47
Jajce	482/1	216
Ključ	283	160
Kotor-Varoš	522/6?	497
Kupres	4	4
Laktaš	26	56
Mrkonjić-Grad	25	38
Lušci Palanka		149
Prijedor sa Ljubijom, Kozarcem i Omarskom	386	472
Prnjavor	38	31
Sanski Most	432/1	551
Skender-Vakuf	22	77
Srbac	16	19
Šipovo	39	27

16	Kotor-Varoš	32520	2	1	1	5	8	13	8	1	4	2	392	1	1						
17	Kozarac	14457																			
18	Krupa na Vrbasu	17455								1											
19	Kupres	11818						2		3	1	1	4								
20	Laktaši	25929		1		2	8	7	4		3	1	45								
21	Lušci Palanka	11555		1			2	1	5				1	141							
22	Ljubija	20269								1											
23	Mrkonjić-Grad	21074						9	7					21							
24	Omarska	17661								4											
25	Prijedor	39382		6		14	3	1	59	26	1	1	1	1	3	403	1				
26	Prnjavor	46022		1		1	1		3	2			1	1		19					
27	Sanica	8522						1	1	2				3		29					
28	Sanski Most	39482	1	1	2	1	3	5	7	64	1		1	2	1	468					
29	Skender Vakuf	9189		1		6	1		108			1			1	70					
30	Srbac	21658				1			2	1						17					
31	Šipovo	18289		1					160			2		3	2	22					
Ukupno srez		752.846	10	4	63	3	112	115	9	805	208	32	22	3	9	13	39	2678	75	2	1

Informacija Krajinaprometa

trgovinskog preduzeća na veliko i malo Banja Luka

Poslovnica prehrane 1, Banja Luka, telefoni 21-239, 22-038,

Poslovnica prehrane 2, Banja Luka, tel. 21-422,

Poslov. kratke robe i galanterije, Banja Luka, tel. 22-311,

Poslovnica metraže, Banja Luka, tel. 22-362,

Radna jedinica maloprodaje, Banja Luka, tel. 22-026,

Stovarište u Prijedoru, tel. 21-243,

Stovarište u Bosanskom Novom, tel. 44,

Direktor, Banja Luka, tel. 21-250, 21-889,

Rukovodilac Opšteg sektora, tel. 22-520,

Računovodstvo, tel. 21-627,

Plansko-analitička služba, tel. 22-066,

Fakturno odjeljenje, tel. 21-520.

U sastavu preduzeća postoje i 22 prodavnice u prometu
prehrambene robe na malo, koje su locirane
u Banjoj Luci.

Voćar

Trgovinsko preduzeće za snabdijevanje poljoprivrednim
proizvodima na veliko i malo, Banjaluka

nudi svojim cijenjenim potrošačima

najraznovrsnije južno voće (narandže, limune,

grepfruit, ananas, urme i mandarine)

kvalitetno voće (jabuke, kruške, grožđe) i povrće

po dnevnim, pristupačnim cijenama.

Uputstvo saradnicima

Uredništvo prima samo radove koji nisu bili objavljeni.

Radovi predati uredništvu treba da ispunjavaju sljedeće uslove:

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

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

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

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

Ispod naslova nalazi se ime autora bez titule.

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

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

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

ili

navedena knjiga:

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

npr.

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

ili

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

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

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

U tekstovima se izuzetno mogu upotrijebiti kratice.

Ukoliko rad ne ispunjava navedene uslove, biće vraćen autoru.

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

LASONIL

mast

Antikoagulantni preparat heparinoida, koji zahvaljujući hijaluronidazi kao faktoru širenja, dejstveno prodire u dublje slojeve tkiva.

Indikovano kod tromboflebita, tromboza površinskih krvnih sudova, ulcus cruris, hemoroida, kod hematoma posle luksacija i kontuzija i infiltrata i edema posle povreda.

NICOPAS

dražeje

Kombinacija IZONIAZID-a i Paraminosalicilne kiseline, u obliku koji omogućuje dugotrajnu, pouzdanu primenu ovih antituberkulotika u terapiji raznih oblika tuberkuloze, tuberkuloze pluća, naročito svežih eksudativnih oblika, ulceracije na sluznicama traheje, bronha, larinksa i creva, koje nastaju kao komplikacija tuberkuloze pluća, zatim kod tuberkuloznog zapalenja seroza, (peritonit, perikardit i dr.) bubrega, mokraćnih puteva i drugih organa.

PROCALGIN

ampule

Analgetik i antireumatik.

Ne izaziva naviku ni toksikomaniju.

Indikovano kod bolova raznog porekla (žučnih i bubrežnih kolika, neuralgičkih bolova, traumatskih bolova i dr.) zatim kod reumatičke groznice i zapalenja zglobova.



GALENIKA

FARMACEUTSKO-HEMIJSKA INDUSTRIJA BEOGRAD

»MEDICINSKI DEPO«, Novi Sad, Zmaj Jovina ul. br. 15.

Preduzeće za promet medicinskim, zdravstvenim i naučnim aparatima, instrumentima i priborom na veliko.

PREDUZEĆE POSLUJE PREKO SVOJIH POSLOVNICA:

»MEDICINSKI DEPO«:

Poslovnica za promet medicinskim aparatima, instrumentima i priborom, zdravstvenim uređajima; cadgut, svila, igle i ostali potrošni materijal, zavojni materijal i gumirana-sanitetska roba; bolnički i ambulantni nameštaj, te nameštaj za ostala odeljenja zdravstvenih ustanova; bolnički tekstil za bolničko osoblje i bolesnike i oprema bolničke i lekarske sobe, čekaonice i ostalih odeljenja;

»DENTAL DEPO«:

Zubarski, zubotehnički aparati, instrumenti i potrošni materijal komplet za zubarstvo;

»DIAGNOSTICA«:

Elektromedicinski, naučni i laboratorijski aparati, instrumenti i uređaji. Laboratorijsko staklo, hemikalije, reagensi, filter papir i ostalo. Rendgen filmovi, fiksir i razvijlač. Na zahtev kupaca dostavljamo konkretne ponude sa uslovima prodaje, prospekte, a za uređaje nacrti i šeme. Po pozivu kupca šaljemo naše stručne službenike radi sastavljanja elaborata potreba.

Telefoni:

»Medicinski depo« 449-37,

»Dental depo« 432-78,

»Diagnostica« 433-20

NOVO

NOVO

ZA EFIKASNU ANTIBIOTERAPIJU

ADIMICIN

kapsule
kapi

oksitetraciklin + eritromicin
u hitnim slučajevima
i kod infekcija
uzrokovanih klicama
rezistentnim na
penicilin i streptomycin

Oprema:

24 i 100 kapsula (125 mg oksitetraciklina + 125 mg eritromicina)

20 ml kapi (suha smjesa za pripremu suspenzije dodavanjem 15 ml destilirane vode)



PLIVA

TVORNICA FARMACEUTSKIH I KEMIJSKIH PROIZVODA
ZAGREB

AMBRAMYCIN »B«
kapsule, suspenzija

Antibiotik sa širokim spektrom dejstva koje zahvata najveći broj opštih patogenih mikroorganizama. Dodatkom najvažnijih faktora kompleksa vitamina B Ambramycin-u, sprečava se nastupanje neželjenih efekata usled poremećaja saprofitne crevne flore moguće pri dužoj upotrebi većih doza ovog antibiotika. Zbog izvrsne podnošljivosti, Ambramycin B je naročito podesan za lečenje dugotrajnih infekcija.

Indikovano kod svih opštih infekcija i septičkih stanja, zatim kod infekcija: respiratornih organa, digestivnog trakta, žučnih puteva, urogenitalnog trakta, te pri infekcijama u hirurgiji, otorinolaringologiji, oftalmologiji, dermatovenerologiji i ginekologiji.

OLIGOVIT
dražeje

Fiziološki uravnotežena kombinacija hidrosolubilnih i liposolubilnih vitamina sa oligometalima.

Indikovano u pedijatriji, hematologiji, gerontologiji, za substitucionu terapiju u stanjima neadekvatne ishrane i patološkim poremećajima u kojima su povećane potrebe organizma za vitaminima i mineralnim solima.

ORVAGIL
tablete, vaginalete

Novi, sintetskim putem dobijeni derivat nitroimidazola snažnog paraziticidnog dejstva na *Trichomonas vaginalis* i *Lamblija intestinalis*.

Ne remeti normalnu vaginalnu floru i ne menja pokretljivost spermatozoida. Dobro se resorbuje. Eliminira se preko mokraće, koja zbog toga ima snažno trihomonacidno dejstvo.



GALENIKA

FARMACEUTSKO-HEMIJSKA INDUSTRIJA BEOGRAD