

SCRIPTA
MEDICA

STRUČNI
ČASOPIS
LJEKARA
BOSANSKE
KRAJINE

GODINA XII — BROJ 2. — 1977

Juni
1977.

Broj 2
Godina XII

SCRIPTA MEDICA

STRUČNI ČASOPIS LJEKARA BOSANSKE KRAJINE



Banja Luka, 1977.

SCRIPTA MEDICA

Stručni časopis ljekara Bosanske krajine

Vlasnik i izdavač:

Regionalni medicinski centar Banja Luka
Društvo ljekara BiH — podružnica Banja Luka

Glavni i odgovorni urednik

Branko Pikula

Redakcioni odbor

Vlado Milošević	Mirko Jamnicki
Zvonimir Klepac	Safet Badić
Stjepan Rac	Mustafa Sefić
Ivan Laboš	Franjo Čurić

Lektori i korektori

Ranko Risojević
Branka Nikšanović

Tehnički redaktor

Vladimir Katušić

Adresa uredništva: SCRIPTA MEDICA, Regionalni medicinski centar —
Služba za patologiju, Banja Luka

Štampa: NIRO »Glas«, Banja Luka

Časopis izlazi četiri puta godišnje. Godišnja pretplata za ustanove 150,00 din.,
a za pojedince 50,00 din. Žiro račun broj 10500-606-523 Regionalni medicinski
centar Banja Luka (Radna zajednica zajedničkih službi)

SADRŽAJ — CONTENTS

PREGLEDNI ČLANAK — REVIEW ARTICLE

- Grujić M.*: Diabetes mellitus i adipozitet 5
Diabetes Mellitus and Adiposity

RADOVI — RESERCH REPORTS

- Kriličić—Brujić S. i Verem S.*: Kretanje reumatske bolesti na dječijem odjeljenju Medicinskog centra Banjaluka u posljednje četiri godine 13
Situation Concerning Rheumatic Disease at the Children's Department of the Medical Centre in Banjaluka during the Last Four Years

- Ilisić V.*: Epidemiološki aspekti aseptičnog meningitisa u ljetnoj epidemiji 1975. godne u banjalučkom regionu 23
Epidemiologic Aspects of Aseptic Meningitis Observed during the Summer Epidemic of 1975 in the Region of Banjaluka

- Žigić B. i Džepina K.*: Tumori dojke u muškaraca 33
Breast Tumor in Men

- Šrenger Ž., Čelić M., Horvat S. i Dorn V.*: Doprinos oftalmoloških pretraga dijagnostici postkomocionog sindroma 41
Contribution of Ophtalmologic Examination to the Diagnostics of Postconcussion cerebral syndrome

PRIKAZI BOLESNIKA — CASE REPORTS

- Ramljak A. i Horozović R.*: Endokrini dijabetes melitus 49
Endocrine Diabetes Mellitus

PRIKAZI KNJIGA — BOOKS REVIEWS



DIABETES MELLITUS I ADIPOZITET

MIRKO GRUJIĆ

Šećerna bolest i gojaznost su dva patološka stanja koja se često manifestuju u udruženom obliku pri čemu gojaznost obično prethodi dijabetesu. Povišena potreba za insulinom kod adipoznih osoba dovodi do hipertrofije i hiperfunkcije beta ćelija sa posljedičnom hiperinsulinemijom. Dugotrajna hipersekrecija insulina ne može uvijek da zadovolji povišene metaboličke potrebe uzrokovane prekomjernim unošenjem hrane, pa kad se rezerve endogenog insulina istroše, dolazi do dekompenzacije metaboličke regulacije. Konačan ishod je uvijek iscrpljenje endokrinog pankreasa i pojava patološke glikoregulacije sa hiperglikemijom i glikozurijom.

Osim bazalnog i reaktivnog hiperinsulinizma kao osnovnih endokrinih poremećaja u dijabetesu gojaznih, razvija se kod ovih bolesnika još i hipertrofija masnih ćelija, pojačana lipoliza, hiperlipidacdemija i hipertrigliceridemija koje dovode do relativne insulinske rezistencije. Sve ove promjene su djelimično reverzibilne i popravljaju se sa smanjenjem tjelesne težine. Cilj terapije je postizanje idealne tjelesne težine primjenom hipokalorične dijetе. U medikamentoznoj terapiji sredstvo izbora su peroralni antidijabetici iz grupe bigvanida, dok preparati sulfonilureje, zbog njihovog insulinotropnog efekta, nisu pogodni. Adipozni dijabetičari nisu podesni za terapiju insulinom zbog njegovog lipogenetskog djelovanja kao i zbog relativne rezistencije masnog tkiva na insulin.

Između šećerne bolesti i gojaznosti postoje uske veze. Vrlo često manifestuju se ova dva patološka stanja u udruženom obliku. Sintropija između dijabetesa i gojaznosti bila je poznata ljekarima još u prošlom stoljeću, pa je *Lanceraux* na osnovu razlike tjelesnih težina opisao dva tipa dijabetesa — *Diabète maigre* i *Diabète gras*. Od tada pa do danas objavljeni su mnogobrojni radovi i statistički podaci koja ukazuju na tačnost ovih opažanja. Danas se zna da oko 70% adipoznih bolesnika ima poremećanje metabolizma ugljikohidrata, dok se kod 80% dijabetičara sa adultnim tipom šećerne bolesti može naći pretjerana gojaznost. *Joslin*, nestor američke dijabetologije, uvijek je naglašavao činjenicu, da osobe preko 50 godina nikad neće oboliti od šećerne bolesti ako je njihova tjelesna težina ispod normale [7].

Učestalost poremećaja metabolizma ugljikohidrata ne ovisi toliko o stepenu gojaznosti koliko o njenom trajanju odnosno životnoj dobi pa-

Klinika za unutrašnje bolesti »Dr Bogdan Zimonjić«

Univerzitetsko-medicinski centar u Sarajevu

Adresa: Prim. dr Mirko Grujić, Klinika za unutrašnje bolesti »Dr Bogdan Zimonjić« u Sarajevu.

cijenta. Ovi poremećaji su rijetki u mlađoj životnoj dobi, a veoma česti kod starijih adipoznih pacijenata. Urođena konstitucionalna gojaznost izgleda ne pokazuje toliku sklonost ka šećernoj bolesti kao stečena gojaznost ispoljena u starijoj životnoj dobi [4].

Statistički podaci nedvosmisleno ukazuju na usku povezanost gojaznosti i šećerne bolesti. Ova konstatacija odmah nameće pitanje uzročne i posljedične veze. Koja je naime bolest primarna a koja sekundarna? *Von Noorden* je, na primjer, smatrao gojaznost kao posljedicu dijabetesa (dijabetogena gojaznost), dok je *Kirsch* smatrao da je dijabetes posljedica gojaznosti (lipogeni dijabetes). Iako su oba mehanizma teoretski i praktično moguća, danas se zna da je u najvećem broju slučajeva gojaznost uzročna bolest, a dijabetes — posljedična [3].

Na temelju reaktivnih hipoglikemija i hipertrofije Langerhansovih otočića pronađenih kod adipoznih pacijenata *Ogilvie* je još 1935. god. tvrdio da gojaznost ne može biti posljedica manjka insulina. Nakon uvođenja radioimunološke metode određivanja endogenog insulina u serumu ovakvih bolesnika, ove tvrdnje su se pokazale kao istinite. Opterećenja glukozom, uz određivanje imunoreaktivnog insulina, pokazala su kod adipoznih bolesnika u 70 do 80% slučajeva poremećaj tolerancije glukoze sa reaktivnim hiperinsulinizmom, odnosno povišenim količinama endogenog pankreatičnog insulina u serumu. Nakon oralnog davanja glukoze, lučenje insulina kod gojaznih osoba je pojačano, tako da su količine insulina u serumu i do tri puta veće od onih koje bi trebalo normalno očekivati. Ovo bazira na abnormalnoj sekrecionoj kinetici insulina kod gojaznih. Gojaznost izaziva dakle poremećaje asimilacije glukoze uz znatno povišenje vrijednosti insulina u serumu.

Koji je razlog poremećaja tolerancije glukoze kod adipoznih pacijenata uprkos reaktivnog hiperinsulinizma?

To je moguće objasniti samo činjenicom da je insulin ovakvih bolesnika manje aktivan, to jest, slabo djelotvoran, odnosno da je osjetljivost tkiva prema insulinu znatno smanjena. Ova druga pretpostavka pokazala se tačnijom i ona je do danas ostala neosporna. Endogeni insulin gojaznih osoba nije slabije aktivan, odnosno manje djelotvoran, jer se pokazalo da kod adipoznih pacijenata ništa bolje ne djeluje ni egzogeno unijeti insulin u vidu injekcija. Znači, dakle, da je tkivo gojaznih diabetičara manje osjetljivo prema insulinu, odnosno da postoji relativna insulinska rezistencija [3].

Smatra se da je za ovu rezistenciju odgovorna povećana količina masnog tkiva kao i povišen nivo neesterificiranih masnih kiselina u serumu (NEFA), koje inhibiraju djelovanje insulina. Početna promjena kod gojaznih osoba je naime pojačana lipoliza u ćelijama masnog tkiva, što vodi povećanju slobodnih masnih kiselina (FFA) i neutralnih masti (triglicerida) u serumu. Sve ovo dovodi do blokiranja dještava endogenog insulina sa posljedičnom hiperinsulinemijom. Beta ćelije Langerhansovih otočića, usljed pojačane potražnje za insulinom, najprije funkcionalno hipertrofiraju, a kasnije, nakon iscrpljenja insularnog sistema, dolazi do njihovog zatajivanja i propadanja, popraćenog reparatornim bujanjem

veziva i hijalinom degeneracijom. Ovo ima za posljedicu smanjenu funkciju endokrinog pankreasa sa hiposekrecijom te potpunim prestankom lučenja insulina. Konačno se ispoljava šećerna bolest u manifestnom obliku. Finalni ishod je uvijek iscrpljenje endokrinog pankreasa, odnosno pojava patološke glukoregulacije sa hiperglikemijom i glikozurijom. U početnoj fazi poremećaja imamo dakle gojaznost sa reaktivnim hiperinsulinizmom, a u finalnoj fazi hipoinsulinizam sa dijabetesom.

Hipertrofične masne ćelije su, kod adipoznih bolesnika, takođe, uzrok relativne insulinske rezistencije. U vezi s tim razlikujemo dva tipa patološke gojaznosti. Kod hipertrofične gojaznosti povećava se volumen masnih ćelija, a kod hiperplastične gojaznosti povećava se njihov broj. Razlikovanje ova dva tipa gojaznosti ima svoje značenje. Hipertrofična gojaznost razvija se u starijoj životnoj dobi, dok se hiperplastična razvija u mlađoj životnoj dobi u periodu rasta. Jednom dostignuto povećanje broja masnih ćelija teško se može smanjiti. Hiperplastična gojaznost je dakle ireverzibilna, dok je hipertrofična reverzibilna. Smanjenje tjelesne težine adipoznih osoba vodi samo do smanjenja veličine masnih ćelija, dok smanjenje broja ovih ćelija nije opaženo. Iz ovoga se mora zaključiti da je hiperplastična gojaznost terapijski manje povoljna od hipertrofične. Sa stanovišta dijabetologije, međutim i hipertrofična forma je nepovoljna jer upravo velike masne ćelije mobiliziraju više masnoće nego male masne ćelije. Tako dolazi do povišenja slobodnih masnih kiselina u serumu (hiperlipidacidemije) što može da inhibira insulinske efekte u mišićnom tkivu [3].

Ekperimentalna ispitivanja su pokazala da masne ćelije adipoznih pacijenata trebaju veće količine insulina kako bi inhibirale lipolitičke efekte nekih hormona, na primjer, kateholamina. Iz ovoga se može zaključiti da je kod svakog adipoznog pacijenta relativna insulinska rezistencija u perifernom tkivu, te da je utilizacija glukoze otežana. Stepem poremećaja utilizacije glukoze zapravo korelira sa stepenom povišenja masnih materija u serumu bolesnika. Takođe je dokazano [7] da hipertrofična masna ćelija adipoznog bolesnika treba više insulina kako bi favorizirala lipogenezu odnosno inhibirala lipolizu.

Mobilizacija slobodnih masnih kiselina iz masnog tkiva uzrok je hiperlipidacidemije, a posljedica je pojačane lipolize koja je redovna pojava kod adipoznih pacijenata. Hiperlipidacidemija je bez sumnje jedan od najvažnijih faktora insulinske rezistencije u mišićnom tkivu. To dokazuje da je pojačanje lipolize za hiperlipidemiju ovakvih bolesnika od bitnog značenja u pojavi insulinske rezistencije adipoznih bolesnika [1]. U toku ispitivanja ovisnosti poremećaja metabolizma ugljikohidrata od stepena i trajanja gojaznosti, nalazimo prije svega pozitivnu korelaciju između viška tjelesne težine i količine izlučenog insulina. Perzistiranje gojaznosti dovodi do pogoršanja tolerancije glukoze, dok istovremeno maksimalno stimulirana sekrecija endogenog insulina tokom godina dovodi do iscrpljenja insularnog aparata pankreasa i konačno pada nivoa insulina u krvi. Postoji, dakle, kod gojaznih bolesnika, tekući prelaz od normalne tolerancije glukoze sa hiperinsulinizmom preko poremećaja to-

lerancije glukoze sa povišenim, normalnim i konačno sniženim količinama endogenog insulina u serumu do manifestne pojave šećerne bolesti sa hipoinsulinizmom [10].

Činjenica da kod gojaznih osoba poremećaji tolerancije glukoze i hiperglikemija idu, prvenstveno, sa hiperinsulinizmom, odnosno, u početku, s bogatom i izdašnom insulinskom sekrecijom, upućuje nas na odgovarajuće terapijske zaključke. Mnogobrojna opažanja potvrđuju da hiperglikemije i poremećaji tolerancije glukoze kod gojaznih iščekavaju nakon redukcije suvišne tjelesne težine odnosno normaliziraju se nakon strogog pridržavanja kalorijski siromašne dijeta [6]. Kod odgovarajućeg razumijevanja i dobre želje pacijenta postižu se odlični terapijski uspjesi. Poteškoće kod dugotrajnog održavanja ovakve dijeta postoje i one su dobro poznate. Hiperinsulinizam izaziva jak osjećaj gladi kod pregojenih pacijenata ukoliko oni ne jedu u kratkim vremenskim razmacima. Visok nivo insulina dovodi do prolaznih hipoglikemija, a ove provociraju imperativan osjećaj gladi. Gojazni pacijent prema tome jede ne zato što hoće da jede, već zato što mora da jede. U hipoglikemičnim epizodama obično se jede ugljikohidratna hrana zbog njenog brzog djelovanja. Ugljikohidrati pak stimulirajući sekreciju insulina izazivaju nove hipoglikemične incidente. Time se zatvara *circulus vitiosus* koji je teško prekinuti [5].

Sva ova razmatranja o odnosima između gojaznosti i šećerne bolesti ne bi imala svoju svrhu kad ne bi ukazivala na važnu činjenicu da su navedene promjene u metabolizmu djelimično reverzibilne i da se daju gubitkom prekomjerne tjelesne težine normalizirati. Volumen masnih ćelija se može smanjiti. Istovremeno se povećava njihova osjetljivost prema insulinu, odnosno smanjuje se insulinska rezitencija. Hiperinsulinizam iščezava, povišeni lipidi u serumu, prvenstveno slobodne masne kiseline (FFA) i neutralne masti (trigliceridi) se zbog smanjene lipolize normaliziraju, tolerancija glukoze se također normalizira. Drugim riječima svi riziko faktori se umanjuju, a prognoza poboljšava. Ovi nesumnjivi uspjesi koji nastupaju nakon normaliziranja tjelesne težine rezultiraju iz smanjenja hipertrofije masnih ćelija, te iščezavanja hiperinsulinizma, hiperlipidacidemije, hipertrigliceridemije i poremećene tolerancije glukoze.

Ukratko se mogu rezimirati slijedeći patofiziološki mehanizmi koji nastupaju sa pojavom gojaznosti, a koji vode do manifestacije šećerne bolesti:

1. Gojaznost je isključivo posljedica hiperalimentacije, a ne endokrinog poremećaja. Endokrini poremećaji koji se mogu dokazati su posljedica gojaznosti a ne njen uzrok. *Morbus Fröhlich*, *Morbus Cushing*, te hiperinsulinizam uzrokovan tumorskim formacijama insularnog aparata su izuzetno rijetka endokrina oboljenja koja su uzrok gojaznosti.

Gojaznost je karakterisana hipertrofijom i hiperplazijom masnog tkiva. Hiperplazija je obično konstitucionalno uvjetovana i viđa se u mlađoj životnoj dobi, dok je hipertrofija redovna pojava hiperalimentacije, odnosno hipernutricije u zreloj životnoj dobi.

2. Povećana količina unijete hrane stavlja povećane zahtjeve na insularni aparat pankreasa. Insulin se počinje lučiti u suvišku i dolazi do

reaktivnog hiperinsulinizma. Povećana količina masnog tkiva treba sve veće količine insulina, pa se povećavaju i bazalne vrijednosti insulina. Tome u prilog ide i pojačana lipoliza sa posljedičnom hiperlipidacidemijom koja otežava asimilaciju glukoze u mišićnom tkivu i dovodi do smanjene osjetljivosti prema insulinu. Hipertrofično masno tkivo je također manje osjetljivo na insulin, pa imamo pojavu izražene insulinske rezistencije.

3. Smanjena osjetljivost tkiva prema insulinu dovodi s jedne strane do poremećaja tolerancije glukoze, a s druge strane opet do reaktivnog hiperinsulinizma.

4. Hiperinsulinizam je patogenetski faktor koji pored hipernutricije dovodi do daljeg favoriziranja gojaznosti. Insulin je naime hormon sa lipogenetskim i anabolnim efektima koji dovodi do gomilanja masnog tkiva i povećanja tjelesne težine pa se stanje još više pogoršava.

5. Gojaznost stavlja dakle insularni aparat pankreasa pred velika opterećenja. U početku dolazi do hiperfunkcije i hipertrofije beta ćelija sa konsekutivnom hipersekrecijom insulina, a na kraju do njihovog iscrpljenja sa atrofijom, degeneracijom, hipofunkcijom, hiposekrecijom insulina i manifestacijom »prave« šćeerne bolesti. Koliko dugo će insularni aparat ostati intaktan i izdržati ova opterećenja ovisi o konstitucionalnoj sposobnosti beta ćelija, njihovom sekrecionom kapacitetu odnosno iscrpljenju insulinskih rezervi kao i o stepenu odnosno vremenu trajanja gojaznosti.

Iz navedenih podataka se mogu izvući odgovarajuće terapijske konsekvence. Treba poći od činjenice da u početku imamo hiperinsulinizam sa relativnom insulinskom rezistencijom. Najbolja kauzalna terapija u tome stadiju je redukcija tjelesne težine uz strogu hipokaloričnu dijetu. kao idealna tjelesna težina smatra se Broca vrijednost minus 10% za muškarce odnosno minus 15% za žene.

Dijeta ostaje osnovna mjera čak i u onim rijetkim slučajevima gdje su potrebne i dodatne terapijske mjere. Za muškarca koji nije fizički radnik odgovara dijeta od 1700 kalorija, a za ženu od 1500 kalorija. U pogledu sastava ove dijete 25% kalorija treba da bude od ugljikohidrata, 35% od masti, a 40% od bjelančevina.

Ovakva dijeta nije jeftina, ali je u svakom slučaju uspješna i garantuje trajan uspjeh. To je terapijska dijeta koja kod gojaznih osoba dovodi do sniženja bazalnih vrijednosti insulina. Ove insulinske vrijednosti naglo se penju ako se povećava procenat ugljikohidrata. Hipokalorična dijeta sa malo ugljikohidrata dovodi do znatno manjeg lućenja endogenog insulina nego kad se daju veće količine ugljikohidrata, pa se na ovaj način glavni patogenetski faktor hiperinsulinemije može pravilnim izborom hrane da otkloni [7].

Kod adultnog dijabetesa gojaznih radi se u principu o potrebi da se raspoloživi insulin i potražnja za insulinom dovedu u optimalan odnos. Ovo se postiže najprije pomoću drastične redukcije težine da bi se volu-

men tijela i individualna produkcija insulina sveli na zajednički nazivnik. Preobilna ishrana je primum movens koji dovodi do sekundarne, relativne insuficijencije insularnog aparata koja kasnije postaje i apsolutna. Insularni aparat jednostavno nije više u stanju da zadovolji trajnoj i upornoj prekomjernoj potražnji pa dolazi do njegovog zatajenja [2].

Redukcija tjelesne težine i hipokalorična dijeta sa malo ugljikohidrata su osnovno terapijsko sredstvo. Stimulacija endogene sekrecije insulina pomoću peroralnih antidijabetika iz reda sulfonilureje nije plauzibilna, jer se time endogeni hiperinsulinizam još više provocira. Ovi preparati primjenjuju se samo u slučaju kad je patološki proces postao ireverzibilan, tj. kad su endogene rezerve insulina potpuno istrošene, pa je potrebna njegova egzogena supstitucija. Inače, debeli pacijenti a priori nisu pogodni za insulin. Insulinska terapija mora se primijeniti samo u slučaju kad se razvio manifestni insulinodeficitarni dijabetes sa sklonosti ka acido-ketozii.

Preparati sulfonilureje nisu prikladni zbog njihovog mehanizma djelovanja (poticanje sekrecije endogenog insulina). Sredstvo izbora su peroralni antidijabetici iz grupe bigvanida. Ovi spojevi stimuliraju utilizaciju glukoze u mišićnom tkivu, a sniženje razine šećera u krvi postižu uz redukciju, a ne uz povišenje totalne sekrecije insulina. Na osnovu našeg dosadašnjeg znanja iz patofiziologije dijabetesa i mehanizma djelovanja bigvanida, njihova primjena se smatra najpogodnijom kod bolesnika oboljelih od adultnog tipa šećerne bolesti udruženog sa gojaznošću [8].

Naša terapijska nastojanja sve više se usmjeravaju ka prevenciji i profilaksi gojaznosti kako bi se spriječile njene posljedice. Dijetalna terapija i redukcija tjelesne težine dovode do bitnog poboljšanja obe bolesti jedino u slučaju kad nije došlo do teških promjena na insularnom aparatu pankreasa. Sa liječenjem treba dakle početi što je moguće ranije. Nema sumnje da je najbolja terapija gojaznosti, ne u otklanjanju njenih sekvela i komplikacija, već u prevenciji i sprečavanju manifestacije ovog patološkog stanja.

ZUSAMMENFASSUNG

DIABETES MELLITUS UND FETTSUCHT

Mirko Grujić

Die Fettsucht ist der wichtigste manifestationsfördernde Faktor der Zuckerkrankheit des Erwachsenen. Die enge Beziehung, die zwischen der Adipositas und dem Diabetes mellitus besteht, ist seit langem bekannt.

Ursache der Fettsucht ist eine Überernährung. Diese führt im Laufe der Zeit zu einem Anstieg des Plasmainsulins, das seinerseits die Fettsucht begünstigt.

Insulinresistenz, Fettzellgröße und -zahl, sowie Hyperlipidämie sind ebenfalls für das Entstehen eines Hyperinsulinismus verantwortlich. Der Dia-

betes mellitus wird zu einem Zeitpunkt manifest, zu dem eine Erschöpfung der Insulinsekretion in Relation zur Masse des Körperfettes einsetzt.

Das Ziel der Behandlung bei Adipositas bzw. bei übergewichtigen Diabetikern muss unbedingt das Erreichen des idealen Körpergewichtes sein. Dieses Ziel kann durch die Anwendung von Biguaniden erleichtert werden. Gaben von Sulfonylharnstoffen sind bei Fettsüchtigen sicher nicht indiziert, und die Injektion von Insulin ist nur dann gerechtfertigt, wenn ein manifester Insulinmangeldiabetes mit Neigung zur Azidoketose vorhanden ist.

LITERATURA

1. *Ditschuneit, H., Faulhaber, J. D.*: Fettsucht und Diabetes mellitus, *Ärztliche Forschung*, 24, 313—325, 1970.
2. *Franke, E.*: Komplikationen und Begleitkrankheiten des Diabetes mellitus, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1973.
3. *Gries, F. A.*: Diabetes mellitus und Fettsucht, *Niedersächsisches Ärzteblatt*, 46, 226—228, 1973.
4. *Gries, F. A., Daweke, H., Liebermeister, H.*: Pathophysiologie der Fettsucht mit besonderer Berücksichtigung der Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, *Die ärztliche Fortbildung*, 21, 341—350, 1971.
5. *Mehnert, H.*: Diabetes, Fettsucht und Biguanide, *Aktuelle Probleme in der Angiologie*, No. 16, Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien, 1971.
6. *Mehnert, H., Förster, H.*: Stoffwechsel-Krankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 240—249, 1970.
7. *Pfeiffer, E. F.*: Fettsucht und Diabetes mellitus, *Österreichische Ärztezeitung*, 27, 245, 1972.
8. *Sadow, H. S.*: Diabetes mellitus, Obesity and Hyperlipidemia, *Prvi jugoslovenski simpozij o dijabetesu*, Zagreb, Zbornik radova, 317—323, 1968.
9. *Schöffling, K., Mehnert, H.*: Diabetologie in Klinik und Praxis, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1974.
10. *Weinges, K. F., Biro, G., Plischke, U.*: Diabetes: Glukosetoleranz und Plasmainulin bei fettsüchtigen Personen, *Therapiewoche*, 20, 1501, 1970.



KRETANJE REUMATSKE BOLESTI NA DJEČJEM ODJELJENJU MEDICINSKOG CENTRA BANJALUKA U POSLJEDNJE 4 GODINE

ŠTEFICA KRILČIĆ-BRUIĆ i SEAD VEREM

Kako vidimo da još uvijek ne opada R B na našoj regiji, mada to nije slučaj u drugim republikama [11, 12, 15], smatramo da bi se na našoj regiji malo više trebalo pozabaviti tim problemom i donijeti zajedničke zaključke, koje bi bili obavezni svi sprovođiti. Smatramo da se ovaj problem mora rješavati u saradnji sa ljekarima opšte prakse, dispanzerskim ljekarima, patronažnim sestrama, kao i angažovanjem svih drugih lica, koja rade s djecom. Bilo bi potrebno na nivou republike ili regije izraditi smjernice za dalji rad, kako u pogledu primarne tako i sekundarne profilakse, kao što je to učinjeno u nekim drugim republikama, koje su formirale republičku komisiju za borbu protiv reumatske bolesti. A ta komisija je dala jasna uputstva za dijagnozu, liječenje i prevenciju RB u obliku jedne brošurice, koja je upućena svim ljekarima sa molbom za disciplinirano provođenje navedenih uputstava [13]. Eto, to je jedini i isprobani put, kojim bismo i mi trebalo da idemo u našoj republici ili regiji kako bismo smanjili broj oboljelih i mladi naraštaj učinili zdravim i sposobnim za rad.

Reumatska bolest (RB) je teško oboljenje djece. Do sada je o RB publikovano mnogo radova, kako u domaćoj [1, 5, 7, 9, 11, 12, 13, 15], tako i u stranoj literaturi [2, 3, 4, 6, 8, 10, 14, 16, 17], a u posljednje vrijeme često se opisuju atipični oblici RB [1], tako da je već došlo do modifikacije Jonesovih kriterija [10, 4] čime nije stavljena tačka na etiopatogenezu, dijagnozu, terapiju i profilaksu ovog još dosta čestog oboljenja u našoj sredini.

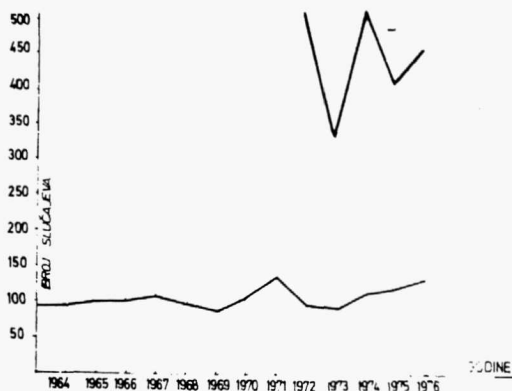
Posljednjih 13 godina studiozno pratimo kretanje RB na našem odjeljenju, o čemu smo već informirali na IX Pedijatrijskim danima BiH 1969. godine u Mostaru, kao i na sastanku Reumatološke sekcije društva ljekara BiH 1973. godine u Sarajevu.

Rezultati

Na našem odjeljenju liječili smo i kontrolisali u zadnje 4 godine, tj. od 1973. do 1976. godine 468 djece oboljele od reumatske bolesti. Prvi napad reumatske bolesti imalo je 376 djece, dok je bilo 92 djece sa recidivima.

Dijagnozu reumatske bolesti postavljali smo na osnovu modificiranih Jonesovih kriterija, tj. »major« i »minor« manifestacija, uz klinički nalaz, bakteriološke, biohemijske, rentgenološke i elektrokardiografske analize.

Na osnovu izvršenih analiza našeg materijala, a kako to pokazuje i grafikon, kretanje RB na našem odjelu u posljednjih 13 godina kao i kretanje RB na području banjalučke regije u posljednjih 5 godina, žalost nema tendenciju opadanja, već je naprotiv u laganom porastu.



LEGENDA

- KRETANJE RB NA PODRUČJU BANJALUČKE REGIJE
- - - KRETANJE RB NA DJEČIJEM ODJELU

KRETANJE RB NA DJEČIJEM ODJELU U POSLEDNJIH 13 GODINA,
A NA PODRUČJU BANJALUČKE REGIJE
U POSLEDNJIH 5 GODINA

Naše bolesnike obradili smo prema starosnoj strukturi, spolu i mjestu boravka (selo, grad) na tabeli 1. Na ovoj tabeli se vidi da je najveći broj slučajeva u dobi od 7—15 godina (81,6%), dok je zastupljenost prema spolu gotovo podjednaka, dok većina naših pacijenata živi na selu (75%).

Tabela 1

STAROSNA STRUKTURA I STRUKTURA PREMA SPOLU		
3—7 god. 45	7—15 god. 382	preko 15 god. 39
M. 247		selo 350
Ž. 219		grad 116

Na tabeli 2. su prikazani bolesnici sa prvim napadom reumatske bolesti, a na tabeli 3. recidivi po kardinalnim simptomima.

Tabela 2

	1973.	1974.	1975.	1976.	ZBIR
CARDITIS (C)	9	6	12	8	35
POLYARTHRITIS (P)	30	30	39	41	140
C + P	25	46	41	53	165
CHOREA (H)	5	3	8	8	24
H + C	1	3	3	2	9
H + C + P				1	1
H + P			1		1
NODULIREUMATICI + C		1			1

KARDINALNI SIMPTOMI U 376 SLUČAJEVA DJECE SA PRVIM NAPADOM REUMATSKE BOLESTI

Iz tabele 2 se vidi da je najčešći poliartritis i karditis zajedno, a zatim izolovani poliartritis. Od ukupnog broja slučajeva, sa prvim napadom reumatske bolesti otpada 56% na karditis, bilo kao jedinu manifestaciju ili u kombinaciji sa drugim kardinalnim simptomima. *Keck* navodi da se pretpostavlja da u Evropi od svih oboljelih od RB od karditisa oboli do 80%, dok je u anglosaksonskim zemljama pogođeno 40–60% [8]. *Berović* navodi prema raznim statistikama širok raspon od 30–90% [1].

Tabela 3

	1973.	1974.	1975.	1976.	ZBIR
CARDITIS (C)	4	4	3	7	18
POLYARTHRITIS (P)	1	7	7	5	20
C + P	9	18	6	10	43
CHOREA (H)	1		2	3	6
	1	1	1		3
H + C + P		1			1
P + H			1		1

KARDINALNI SIMPTOMI U 92 DJECE SA RECIDIVIMA

Na tabeli 3, koja prikazuje recidive, postoji mnogo veća zastupljenost karditisa, i to 70% u odnosu na prvi napad RB, što je od ranije već dobro poznata činjenica. Već je spomenuto da je bilo 92 recidiva ili 19,7% od ukupnog broja reumatičara. *Nešić* sa saradnicima iznosi slične podatke na seriji od 340 djece, ali kroz devetogodišnji period. On je

imao zastupljenost recidiva od 16,5%, i karditis 100%, tj. u svih recidiva [12]. U našem materijalu najveći broj recidiva otpada na prve i druge recidive kako je to prikazano na tabeli 4.

Tabela 4

REDNI BROJ RECIDIVA	I	II	III	IV
BROJ SLUČAJEVA	67	18	5	2

ZASTUPLJENOST RECIDIVA

Nalaz na srcu kod otpusta prikazan je na tabeli 5 i to posebno za prvi napad reumatske bolesti, a posebno za recidive.

Tabela 5

GODINA	I ATAKA			RECIDIV		
	sistoličan šum II/6	diastoličan šum III i IV/6	šum	sistoličan šum II/6	diastoličan šum III i IV/6	šum
1973.	12	3		2	6	1
1974.	8			1	5	1
1975.	4	16	1	2	4	2
1976.	7	10	2		10	2

NALAZ NA SRCU KOD OTPUSTA

Kao što se na tabeli 5 vidi, nakon prvog napada RB otpušteno je sa trajnim oštećenjem srca 24,6%, a nakon recidiva 47,7%. Ovdje nisu uzeti u obzir sistolični šumovi II/6 i II-III/6, jer se ti šumovi u većini slučajeva izgube.

Napominjemo da smo u toku ove 4 godine imali 2 insuficijencije srca kod prvog napada RB, a 8 u toku recidiva.

Tabela 6

PROFILSKA

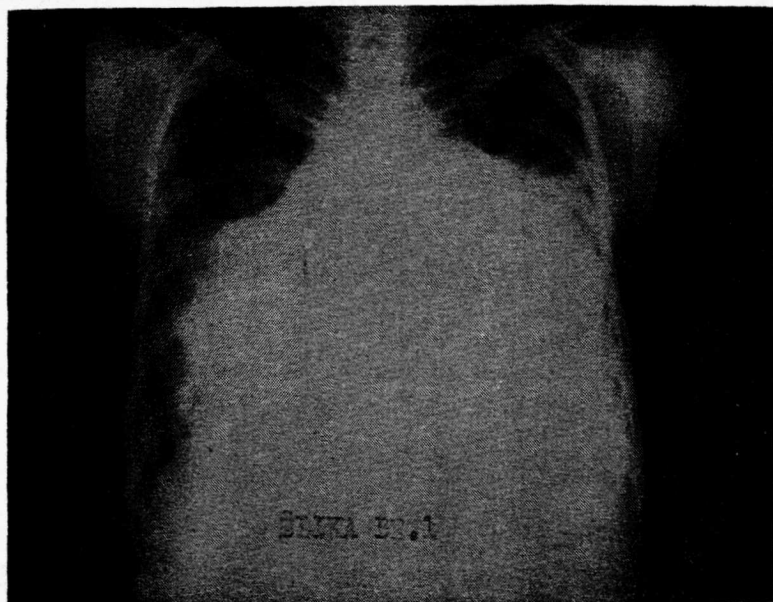
GODINA	PROVODI		NE PROVODI		NEREDOVITO PROVODI	
	I ataka	Recidiv	I ataka	Recidiv	I ataka	Recidiv
1973.	29	4	34	10	7	3
1974.	52	7	37	22	1	3
1975.	74	6	21	9	7	6
1976.	99	3	13	13		6

reci-
orve i

Ako uzmemo u istu grupu one koji ne provode profilaksu i one koji to čine neredovito onda na prvi napad RB otpada 31,9%, a na recidive 78%, kao što je vidljivo na tabeli 6. Prilikom obrade recidiva vidjeli smo u većine slučajeva da je recidivu prethodio kraći ili duži period bez profilakse.

Do kakvih posljedica može dovesti neprovođenje profilakse vidi se na 3 primjera, koja smo imali u 1976. godini.

no za

to je
nisu
ećini

Slika 1. prikazuje srce 15-godišnje djevojčice enormno uvećano, Vitium aortico-mitrale decompensatum, kao III recidiv.

ncije

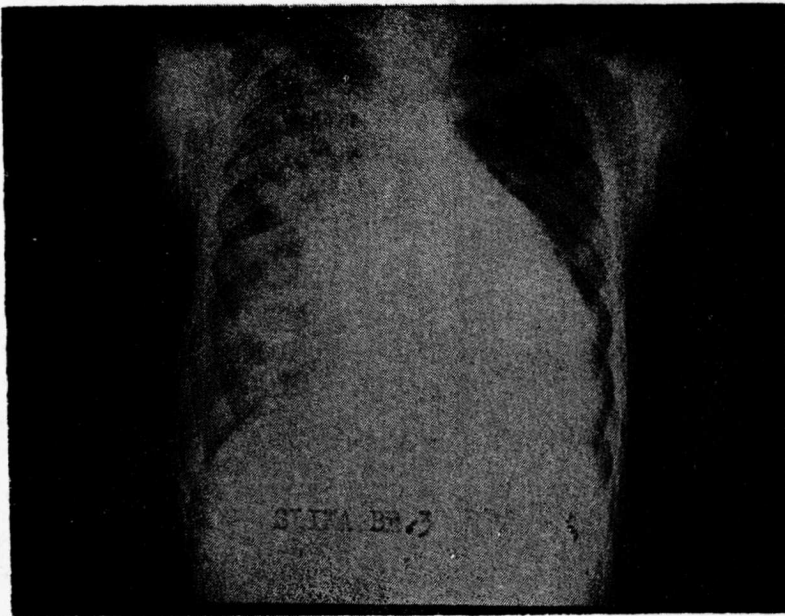
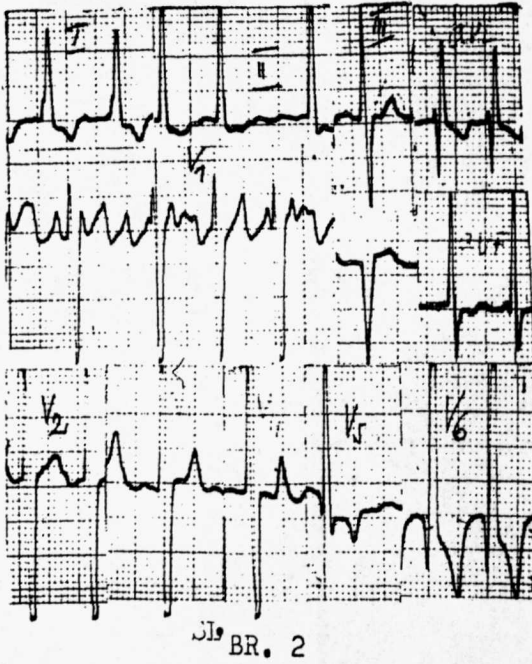
Na srcu je bila izražena apsolutna aritmija sa sistolno-diaistolnim šumom, a na EKG-u fibroflater pertkomora uz hipertrofiju obje komore sa predominacijom lijevog srca kako se vidi na slici 2.

D
iv

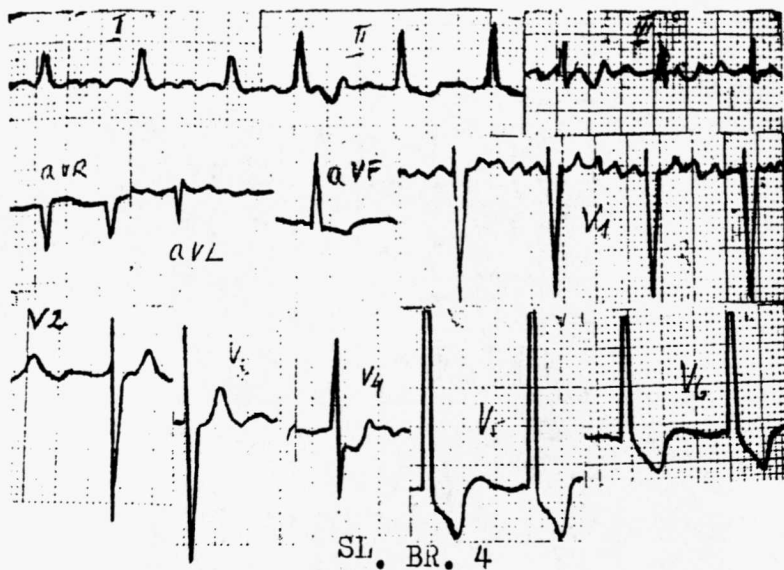
Profilaksu nije provodila. Umrla je na klinici u Ljubljani očekujući operaciju.

Na slici 3. prikazano je srce 15-godišnjeg dječaka, takođe jako uvećano, Vitium mitrale decompensatum, kao II recidiv.

Na srcu je bila izražena apsolutna aritmija sa jakim sistoličnim šumom na vrhu, a na EKG-u je bio izražen fibroflater pretkomora sa hipertrofijom i opterećenjem lijeve komore, kako se vidi na slici 4.



Slika 3.

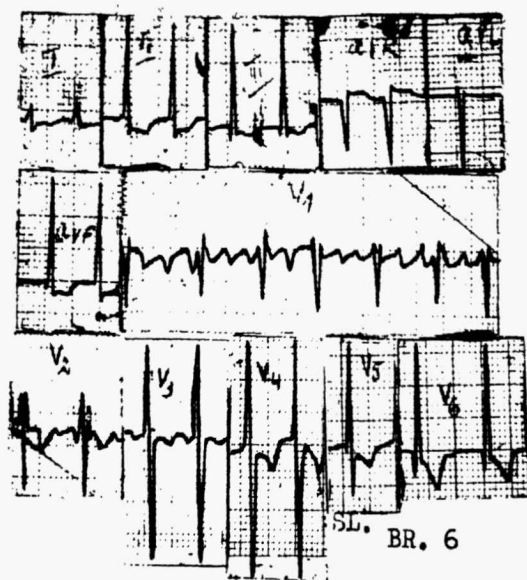


Profilaksu nije provodio. Čeka mjesto na VMA za operaciju.
 Treći, gotovo identičan slučaj sa prethodnim, jeste 12-godišnja djevojčica, čije srce prikazujemo na slici 5.



Slika 5.

I tu je srce jako uvećano, Vitium mitrale decompensatum, kao II recidiv. Na srcu je takođe bila izražena apsolutna aritmija uz jak sistoličan šum na vrhu, a na EKG-u je bio izražen fibroflater pretkomora uz hipertrofiju i opterećenje lijevog srca, kako se vidi na slici 6.



Profilaksu nije provodila. Odbila je operaciju na VMA i ubrzo umrla.

Diskusija

Kako se iz navedenih podataka vidi, RB je u nas često oboljenje. Uzrok treba takođe tražiti u neadekvatnom liječenju infekcije gornjih respiratornih puteva, a često i sam pacijent traži kasno ili uopšte ne traži liječničku pomoć smatrajući takvu infekciju »prehladom«, te se liječi kod kuće, najčešće aspirinom. Ako nam je poznata činjenica da je RB posljedica streptokokne infekcije gornjih respiratornih puteva, onda rješenje u pogledu smanjenja morbiditeta od ove bolesti moramo tražiti u dostupnoj i adekvatnoj primarnoj prevenciji.

Drugi važan momenat je pitanje profilakse. Vidjeli smo da veliki broj djece, 31,9% s prvim napadom RB ne provodi profilaksu što je zabrinjavajuće, jer smo iz te grupe i dobili sve recidive. Ponekad oni provode profilaksu 1—2 godine poslije prvog napada RB.

Uzroci su subjektivne i »objektivne« prirode. Ponekad roditelji vide da im se dijete dobro osjeća, a i djeca se žale na bol pri primanju Extencillina, pa tada svojevolumno prekidaju profilaksu. Nadalje, vrlo se često

desi
naba
naba
profil
deni,
ličinu
ovom
M
gdje
mi pr
recidi
u tok
zirom

SITU
DEPA

decre
proble
to be
this p
physic
gaged
region
mary
which
These
prever
sent t
the gi
rience
the re
fit for

1. B
2. B
in
3. B
m

t, kao II
jak sisto-
mora uz

desi da ambulante ne nabave pravovremeno Extencillin ili ga uopšte ne nabave, pa roditeljima daju decepte da idu u druga mjesta da ga tamo nabave li prime injekciju što pokoleba roditelje, koji onda odustaju od profilakse. Ako se profilaksa provodi peroralno, onda su roditelji prinuđeni, da vrlo često dolaze po recepte, jer im apoteke ne izdaju veću količinu lijeka i to sve onemogućuje uredno provođenje profilakse. Svemu ovome treba dodati nisku prosvjećenost našeg stanovništva.

Mi smo provodili profilaksu obično 5 godina u onim slučajevima gdje nije bilo oštećenja srca. Međutim, imali smo 2 slučaja kojim smo mi prekinuli profilaksu nakon 5 godina i oni su ubrzo nakon toga dobili recidiv. Zato smatramo da bi možda bilo potrebno provoditi profilaksu u toku školovanja, jer su mogućnosti respiratornih infekcija veće s obzirom na rad u školama u 3 smjene i skučenost školskog prostora.

SUMMARY

SITUATION CONCERNING RHEUMATIC DISEASE AT THE CHILDREN'S DEPARTMENT OF THE MEDICAL CENTRE IN BANJALUKA DURING THE LAST FOUR YEARS

Štefica Kriličić-Brujić and Sead Verem

o umrla.

Since rheumatic disease in our region does not as yet show signs of decrease, which is not the case with other republics, we believe that this problem should be afforded greater attention and that common conclusions, to be observed by all, should be made. We also believe that the solution for this problem must be looked for in association with general practitioners, physicians working in dispensaries, visiting nurses and all other persons engaged in child care. It would be necessary to work out, at the Republic and regional level, the guidelines for further activity, with respect to both primary and secondary profilaxis, as has been done in some other republics which formed special commissions for struggle against rheumatic disease. These commissions issued precise instructions for diagnosis, treatment and prevention of the rheumatic disease in the form of a brochure which was sent to all physicians together with a request for disciplined application of the given instructions [13]. This is, then, the only, already proved by experience, course we should take in order to reduce the number of diseased, in the republic and the region, and thus make the young generation healthy and fit for work.

boljenje.
gornjih
opšte ne
te se li-
ca da je
va, onda
io tra

la veliki
to je za-
oni pro-

elji vide
anju Ex-
se često

LITERATURA

1. Berović Z.: Reumatska groznica, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1971.
2. Bresse B., Disney F., Talpey W., Green J., Tobin I.: Streptococcal infections in children, Diseases of children, 128, 457—460, 1974.
3. Burgio G. R., Vaccaro R.: Autoimmunological studies in children with rheumatic fever, International congress of pediatrics, Wien, IV—25, 143, 1971.

4. Committee of the American heart association: Modified Jones criteria, *Circulation*, 32, 664, 1965.
5. *Doneva V., Sadikario A., Dejanov I., Zdroveva M., Sokatovski R.*: Imunoglobulini i akutna reumatska groznica, IX kongres Pedijatarata Jugoslavije, Budva, 1971.
6. *Ernst W. Keck, Brode P., Bruns H. A., Zoltan M., Passarge E.*: Pädiatrische kardiologie, Urban Schwarzenberg München—Berlin—Wien, 1972.
7. *Jovanović V., Kostić S., Simeunović S.*: Infekcije gornjih disajnih puteva i njihov uticaj na kardiovaskularni sistem, IV Pedijatrijski dani Vojvodine, Zrenjanin, 1973.
8. *Kaplan E., Ferrieri P., Wannamaker L.*: Comparison of the antibody response to streptococcal cellular and extracellular antigens in acute pharyngitis, *The journal of pediatrics*, 84, 21—28, 1974.
9. *Nedeljković V., Milosavljević J. Mikuška M., Papić R.*: Koncentracija imunoglobina (IGA, IOM, IGG) kao i nekih proteinskih frakcija u serumu dece obolele od akutne reumatske bolesti, juvenilnog reumatskog artritisa i sepse, IX kongres Pedijatarata Jugoslavije, Budva, 1971.
10. *Nelson W., Vaughan, McKay*: Textbook of Pediatrics, W. B. Saunders Company—Philadelphia—London—Toronto, 1975.
11. *Nešić B.*: Reumatska groznica i obolenje srca u dece, VI kongres reumatologa, OHRID, 1972.
12. *Nešić B. i saradnici*: Učestalost, klinički tok i profilaksa reumatičnih srčanih mana u dece, XIII Pedijatrijski dani SR Srbije, Beograd, 1976.
13. Republička komisija za reumatsku groznicu S.R. Srbije, Reumatološki institut SRS u Beogradu: Uputstvo za otkrivanje i lečenje reumatske groznice u SRS, Beograd, 1974.
14. *Serlin S. P., Rimsza M. E., Gay J. H.*: Rheumatic pneumonia, *Pediatrics*, 56, 1075—1078, 1975.
15. *Stefanović D. i sar.*: Socijalno-medicinski aspekti reumatske groznice u dece i njene posledice, XIII Pedijatrijski dani SR Srbije, Beograd, 1976.
16. *Strauss A. W., Goldring D.*: Valve replacement in acute rheumatic heart disease, *The journal of pediatrics*, 84, 786—787, 1974.
17. *Sulayman R. F., Giri N., Shiemongolip P.*: Myocardial infarction complicating bacterial endocarditis in rheumatic heart disease, *The journal of the pediatrics*, 86, 59—62, 1975.

EPIDEMIOLOŠKI ASPEKTI ASEPTIČNOG MENINGITISA U LJETNOJ EPIDEMIJI 1975. GODINE U BANJALUČKOM REGIONU

VLADO ILIŠIĆ

Autor iznosi epidemiološki aspekt aseptičnog meningitisa, takozvane ljetnje gripe, koji se u epidemijskoj formi javio na banjalučkom regionu, u periodu od početka juna do polovine septembra 1975. godine.

Ukupno je oboljelo 420 osoba, sa distribucijom u predškolskoj i školskoj dobi, a po mjestu u prigradskim i seoskim naseljima gdje su inače lošije higijensko-sanitarne prilike i nepovoljniji socijalno-ekonomski uslovi života.

Epidemija je karakteristična po postepenom početku i dugom trajanju, iz čega proizilazi zaključak o postojanju velikog broja izvora infekcije i neefikasna protivepidemijske mjere, dok su najvjerovatniji putevi širenja bili direktni i indirektni kontakti preko zagađenih predmeta u domaćinstvu, barske, potočne i bazenske vode (kupanje), te pitke vode, mada egzaktnih dokaza nema.

Teških kliničkih slika i smrtnih ishoda nije bilo.

Na osnovu laboratorijskih i epidemioloških ispitivanja te kliničke slike, utvrđeno je da je infekcija uzrokovana enterovirusom ECHO 4.

otpada na zarazne bolesti [4]. U tim zemljama daleko najčešći uzrok smrti su kardiovaskularne bolesti, maligni tumori, degenerativne bolesti, poremećaji duševnog zdravlja i traumatizam, što su sve i prioritarna područja djelovanja javno-zdravstvene službe.

U zemljama u razvoju, u koje spada i naša, zarazne bolesti prisutne su među svim uzrocima smrti u daleko većem postotku. Ovo je razumljivije tim više, kad se zna da u opštoj patologiji u nas zarazne bolesti čine 42% svih bolesti [4].

Među zaraznim bolestima opet, značajno mjesto pripada crijevnim zarazama. One u razvijenim zemljama sa ispravno provedenom sanitacijom okoline nisu više aktuelan problem. Ali kod nas, zbog niske higijenske kulture, loših higijenskih navika, nedovoljne opskrbe ispravnom vodom za piće i neadekvatne sanitacije okoline, one su u velikom dijelu naše zemlje još uvijek vrlo aktuelan javno-zdravstveni problem [4].

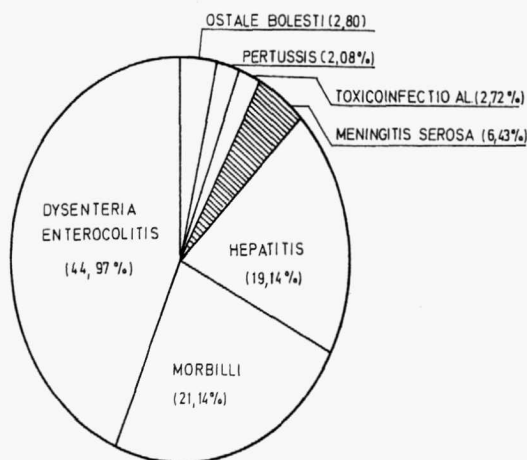
Higijensko-protuepidemijska služba, RMC, Banjaluka.

Rad referisan u Puli na XIX naučnom sastanku mikrobiologa, epidemiologa i infektologa Jugoslavije 1977. godine.

Adresa: Dr Vlado Ilišić, specijalista epidemiolog, RMC, Banjaluka.

GRAFIKON BR. 1.

**STRUKTURA INCIDENCIJE ZARAZNIH BOLESTI
koje se obavezno prijavljuju
na području regiona Banja Luka 1975 god.**



U strukturi incidencije zaraznih bolesti koje se obavezno prijavljuju za 1975. godinu na banjalučkom regionu, dizenterija-enterokolitis je na prvom mjestu sa 44,97%, zatim slijede morbilli sa 21,14%, te hepatitis sa 19,78%. Četvrto mjesto pripada seroznom meningitisu sa 6,43%.

U našoj Republici se pod seroznim meningitisom, odnosno meningoencefalitisom, registruju oboljenja različite etiologije. U svijetu i u našoj zemlji, u posljednje vrijeme, značajno mjesto zauzimaju enterovirusni meningoencefalitisi, odnosno aseptični meningitis, široj javnosti više poznati i pod nazivom »Ljetna gripa«. U Jugoslaviji se javljaju od 1956. godine zajedno sa poliomijelitisom [6]. Poliomijelitis smo uklonili aktivnom imunizacijom, ali su druge enteroviroze ostale, češće, kao endemska pojava [6].

Danas se enterovirusi dijele u tri podskupine: 1. Poliovirusi, 2. Coxsackie virusi i 3. ECHO virusi.

Coxsackie virusi se dijele u A i B grupu. A grupom je obuhvaćeno 23 serološki različita tipa, a B grupom 6 tipova [1, 2, 3]. Ovi virusi izazivaju, pretežno u djece, vrlo različite kliničke slike koje idu sa simptomima seroznog meningitisa, herpangine, Bornholmske (epidemična mijalgija-pleurodinija), miokarditisa dojenčadi, kratkotrajnog febrilnog oboljenja sa ili bez osipa, akutne respiratorne bolesti i dr. [1, 2, 3].

BR. 1.

Od ECHO virusa poznato je preko 30 antigeno različitih tipova, ali samo pojedini izazivaju bolest u čovjeka.

Daju kliničku sliku seroznog meningitisa s osipom ili bez njega, kratkotrajnog febrilnog stanja s osipom ili bez njega, proljeva dojenčadi i sitne djece te paraličkih formi poliomijelitisa s prolaznim parezama i prehladama [1, 2, 3].

Infekcije virusima Cocksackie i ECHO održavaju se endemski, a vrlo često javljaju se u vidu epidemija [1, 2, 3]. Serozni meningitis, uzrokovan ovim virusima, počinje naglo temperaturom, glavoboljom i povraćanjem. Može postojati blago ili umjereno kočenje šije. Povišenje temperature je kratkotrajno, nekoliko dana [2—5], ali oporavak s osjećajem slabosti i razdražljivošću može trajati i nedjeljama. U pravilu dolazi do potpunog izliječenja. U posljednjih 10 godina u našoj zemlji aseptični meningitis uzrokovan enterovirusima se javlja endemski, a zabilježene su i veće epidemije tokom ljetnjih sezona u Sloveniji, Hrvatskoj i Srbiji [6]. U vrijeme ljetnjeg perioda 1975. godine, banjalučki region je bio zahvaćen većom epidemijom ove bolesti.

2. NEKE KARAKTERISTIKE REGIONA BANJA LUKA

Region Banja Luka zauzima sjeverno-zapadni dio Republike i graniči se, sa sjevera SR Hrvatskom, na istoku dobojskim, jugu zeničkim i mostarskim, te zapadu bihaćkim regionom. U sastavu regiona je 17 opština: Banja Luka, Prijedor, Bos. Gradiška, Jajce, Bos. Novi, Sanski Most, Ključ, Mrkonjić-Grad, Glamoč, Šipovo, Bos. Dubica, Laktaši, Srbac, Prnjavor, Skender-Vakuf, Čelinac i Kotor-Varoš, ukupno s oko 800.000 stanovnika.

javljaju
je na
epatitis
%.

eningo-
u našoj
sni me-
poznati
godine
ktivnom
ska po-

Stanovništvo je mnogonacionalno, a najviše su zastupljeni Srbi, Muslimani i Hrvati. Gustina naseljenosti iznosi 70 stanovnika na 1 m². Ratarstvom se bavi 39% stanovništva. Na regionu se odvija intenzivna migracija stanovnika prema većim priverdima i industrijskim centrima gdje je nacionalni dohodak po stanovniku iznad republičkog prosjeka. Ali postoje opštine i sa vrlo niskim nacionalnim dohotkom, kao što su Kotor-Varoš, Skender-Vakuf i Prnjavor. Prema popisu stanovništva iz 1971. godine 25,5% je nepismenih na regionu, što je lošije od republičkog prosjeka. Pored toga ne treba zaboraviti i ne rijetke poplave na regionu kao i još prisutne posljedice zemljotresa.

Na većem dijelu terena nije riješeno snabdijevanje stanovništva higijenski ispravnom vodom za piće.

BAKTERIOLOŠKA ANALIZA PITKIH VODA NA REGIONU TOKOM 1973—1975. GODINE

Godina	Broj uzoraka	Neispravnih	% neispravnih
1973.	1.929	593	30,7
1974.	3.261	1.276	39,1
1975.	5.240	1.521	29,0
UKUPNO:	10.430	3.390	32,50

2. Co

ivaćeno
]. Ovi
oje idu
(epide-
nog fe-
dr. [1,

KEMIJSKA ANALIZA PITKIH VODA NA REGIONU TOKOM 1973—1975. GODINE

Godina	Broj uzoraka	Neispravnih	% neispravnih
1973.	1.508	274	18,1
1974.	1.373	342	24,9
1975.	2.171	377	17,4
UKUPNO:	5.052	993	19,65

Zabrinjavajući je podatak, da od 10.430 uzoraka vode, pregledanih zadnje tri godine u mikrobiološkoj laboratoriji, bakteriološki ne zadovoljava 3.390 ili 32,50%. (Pravilnik o pitkim vodama). To znači da svaka treća pitka voda nije ispravna i ne bi se smjela upotrebljavati za piće. Ovi nalazi se odnose na manje javne vodne objekte, najčešće privatne, ali nije rijetkost da su i veći vodovodi u gradskim naseljima bakteriološki i kemijski neispravni.

Uopšte, snabdijevanje vodom predstavlja značajan problem. Isto tako, na većem dijelu regiona nije riješena higijenska dispozicija otpadnih materija. Sve to, uz nisku zdravstvenu prosvjećenost kao i postojanje endemskih žarišta crijevnih zaraznih bolesti, čine banjalučki region posebno pogodnim za održavanje i širenje mnogih zaraznih bolesti, a naročito crijevnih.

3. OPIS EPIDEMIJE

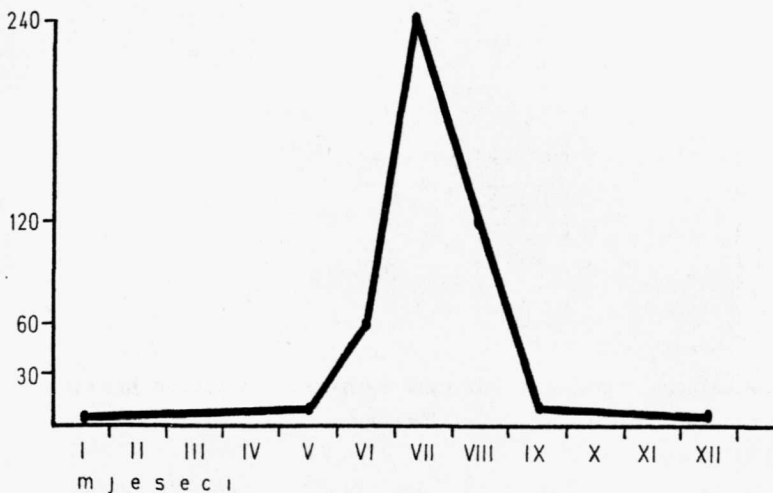
3.1. Pojava i otkriće epidemije

Početak juna 1975. godine među malom i školskom djecom regiona Banja Luka, a naročito na području opština Banja Luka, Kotor-Varoš, Prijedor, Laktaši i Bosanski Novi javio se aseptički meningitis. Oboljenje se očitovalo naglim početkom s povišenom temperaturom, glavoboljom, povraćanjem, a kod neke djece i pojavom ukočenosti vrata. U nekih su se javljale grizlice u guši i bolovi u donjim dijelovima grudnog koša, kao i lak osip. U većine je bolest trajala oko 10 dana i prolazila bez posljedica. Nije zabilježen ni jedan smrtni slučaj. Bolesnici s izraženijim simptomima su bili hospitalizirani.

Sredinom juna broj oboljelih-prijavljenih je dostigao brojku od 57, na osnovu čega se moglo zaključiti da se radi o epidemiji.

GRAFIKON BR. 2.

**BROJ OBOLJELIH OD SEROZNOG MENINGITISA
po mjesecima na regionu Banja Luka 1975.god.**



3.1.2. Tok i opseg epidemije

Epidemija je započela početkom juna 1975. godine s maksimumom oboljevanja u julu i avgustu, a okončala u septembru s tipičnim, za crijevne zaraze, epidemijskim repom.

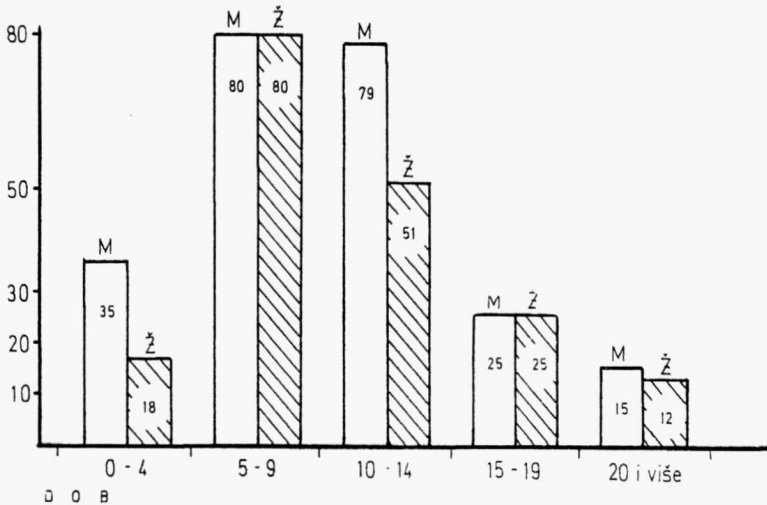
Što se tiče sezonstva, grafikon 2 pokazuje da je ono izraženo i na ovom regionu, što znači da maksimum oboljevanja dolazi u ljetnjim mjesecima.

Oboljenje je zahvatilo pretežno malu (20,23%) i školsku djecu (74,30%), dok je broj oboljelih iznad školskog uzrasta bio jako nizak (5,47%).

Zastupljenost oboljelih prema spolu podjednaka je u svim dobnim skupinama osim skupina 0—4 i 10—14 godina života u kojima je nešto veći broj muških. Najveći broj oboljelih je od 5 do 14 godina starosti. U starijim dobnim skupinama oboljevanje s godinama života postepeno opada. Od ukupno 420 oboljelih-prijavljenih u epidemiji, najmnogobrojnija su bila školska djeca 74,30%, zatim predškolska djeca s 20,23% i osatli sa samo 5,47%.

GRAFIKON BR. 3.

BROJ OBOLJELIH OD ASEPTIČKOG MENINGITISA
po dobnim skupinama i spolu
na regionu Banja Luka ljeta 1975.



3.1.3. Kretanje meningitis serosa u SR BiH i na regionu Banja Luka u 1974. i 1975. godini

Godina		Broj obolj.	Broj umrlih	Mrb %000	Mrt %000	Letalitet %
1975.	BiH	918	4	23,14	0,01	0,43
	Reg. B. Luka	461	0	58,48	0,0	0,0
1974.	BiH	577	9	14,80	0,23	1,55
	Reg. B. Luka	107	0	13,80	0,0	0,0

1974. godine morbiditet od seroznog meningitisa na regionu je bio niži od republičkog, a u 1975. godini je više nego udvostručen [5].

Na slijedećoj tabeli prikazan je broj oboljelih po opštinama i odnos grad-selo na regionu Banja Luka.

OPŠTINA	Grad	%	Selo	%	Svega
BANJA LUKA	80	55,17	65	44,83	145
PRIJEDOR	17	14,28	102	85,71	119
KOTOR-VAROS	5	9,80	46	90,19	51
SKENDER-VAKUF	3	10,34	26	89,65	29
LAKTAŠI	1	4,16	23	95,83	24
BOS. GRADIŠKA	6	31,57	13	68,42	19
SVE OSTALE OPŠ.	15	45,45	18	54,54	33
UKUPNO:	127	30,24	293	69,76	420

U svim opštinama broj oboljelih je u selima 293 ili 69,76%, dok na gradska naselja otpada 127 ili 30,24%. Izuzetak je banjalučka opština gdje je broj oboljelih u gradu veći (80 ili 55,17%) nego u selima (65 ili 44,19%). Međutim, treba istaći, da je najveći broj oboljelih i u Banjoj Luci iz prigradskih naselja, gdje su lošije higijenske prilike i neriješene komunalije (vodovod i kanalizacija). U ovoj sredini zabilježeno je i više oboljelih u istoj porodici.

3.1.4. Naređene i sprovedene protivepidemijske mjere

Po saznanju da se radi o pojavi epidemije ljetnje gripe, odnosno seroznog, aseptičnog meningitisa u nekoliko opština na regionu, higijensko-epidemiološke službe, formirale su ekipe, čiji je zadatak bio da prate i preduzimaju odgovarajuće protivepidemijske mjere.

Naređene su slijedeće mjere:

- prijavljivanje, izolacija i hospitalizacija teže oboljelih,
- anketiranje oboljelih i kontakti na širem području,
- dezinfekcija nužnika, vodnih objekata i domaćinstava,
- dezinsekcija,
- rad na zdravstvenom prosvjećivanju uz mjere lične i opšte higijene,
- pooštren sanitarno-higijenski režim u ugostiteljstvu,
- štampanje i rasturanje obavijesti o epidemiji takozvane ljetnje gripe i tako na prikladan način, pored ostalih sredstava javnog informisanja, obavještavalo se građanstvo o pravom karakteru ove bolesti.

Sve navedene mjere su s dosta poteškoća sprovedene.

Diskusija

Poznato je da su epidemije seroznog meningitisa uzrokovanog enterovirusima iz grupe ECHO i Cocksackie registrovane u Sloveniji, Hrvatskoj i Srbiji u sredinama loših higijenskih uslova i nižeg ekonomskog standarda [6]. I u našoj Republici, na banjalučkom regionu postojali su povoljni uslovi za pojavu svih crijevnih zaraznih bolesti pa i ove enterovirozne infekcije.

Higijenske prilike u mjestima oboljelih u ovoj epidemiji su na niskom nivou, pa uz loše higijenske navike, nije ni čudo da je taj dio regiona stalno potencijalno žarište mnogih crijevnih zaraznih bolesti, gdje je i enterovirusni meningitis našao svoje mjesto.

Epidemija je započela početkom ljeta 1975. godine i protekla se kroz čitav topli period s bogatim padavinama sve do jeseni, što je karakteristika ove bolesti u umjerenom klimatskom pojasu. Oboljenje je zahvatilo mlađe dobne skupine, naročito populaciju od 5 do 14 godina starosti. Mlađi uzrast nije imao tolike mogućnosti kontakta s okolinom, s oboljelima, pa je i vrlo mali broj među njima obolio. Međutim, u porodicama tih oboljelih, bilo je i starije djece s istim simptomima, dok odrasli nisu oboljevali jer su vjerovatno postali imuni nakon ranijih infekcija.

Anketiranjem oboljelih ustanovljeno je da se veći broj, naročito odraslije djece, kupao u nekontrolisanim potocima, barama, bazenima i sl., što je upućivalo na jedan od puteva širenja infekta.

Klinička slika je bila vrlo šarolika. Kod izvjesnog broja oboljelih, simptomi su odgovarali opisanoj kliničkoj slici enteroviroza uzrokovanih virusima iz grupe ECHO i Cocksackie. U nekim su se slučajevima javljali samo pojedini simptomi, što je unosilo zabunu u dijagnostiku. Bilo je i takvih kod kojih su bili izraženi samo znaci prehlade, a dijagnoza seroznog meningitisa se postavila tek nakon lumbalne punkcije.

Među pregledanim na terenu, najčešće smo nalazili oboljele sa simptomima: lagano injicirano grlo, povišena temperatura, opšta slabost, glavobolja, povraćanje, rjeđe osip. Izuzetak su bili bolesnici s tipičnim meningealnim znacima, osipom, pleurodinijom-mijalgijom i miokarditisom, a nije zabilježen ni jedan oboljeli s paralitičkim i vezikuloznim promjenama. Kod većine oboljelih ozdravljenje je nastupilo već nakon 7 do 10 dana bez posljedica. Samo kod manjeg broja oboljelih s težom kliničkom slikom, hospitalizacija je trajala duže. Nije zabilježen smrtni slučaj.

Pored kliničke slike i epidemioloških podataka, dijagnoza bolesti je postavljena i na osnovu laboratorijskih nalaza.

Prema svemu iznijetom, osnovne karakteristike opisane epidemije su bile:

Epidemija je trajala od početka juna do polovine septembra.

Najveći broj oboljelih je bio u Banjoj Luci, Omarskoj, Kotor-Varoši, Skender-Vakufu, Bos. Gradišci, Prijedoru i Laktašima.

Oboljenje je zahvatilo pretežno djecu koja žive u lošim socijalno-ekonomskim sredinama i lošim higijenskim uslovima.

Ob
dina, p
Uk
bez teš
Po:
likog b
Na
meti u
(kupan
Kli
da je i
Ka
broj ko

EPIDEM
THE

Th
(the so
of Banj
of Sept

Th
being n
were m
nitary :

Th
leads to
measur
direct c
streams
valid pr

Th
La
ection

1. Fra:
— I
Mar

Oboljela su pretežno, mala i školska djeca, uzrasta od 5 do 14 godina, podjednako oba spola.

Ukupan broj oboljelih u naznačenom epidemijskom valu bio je 420, bez teških kliničkih slika i bez smrtnog ishoda.

Postepen početak i dugo trajanje epidemije govori za postojanje velikog broja izvora infekcije.

Najvjerovatniji putevi širenja bili su direktni kontakti, zagađeni predmeti u domaćinstvu, životne namirnice, barske, potočne i bazenske vode (kupanje!), te pitka voda, mada egzaktnih dokaza za to nema.

Klinička slika, laboratorijska i epidemiološka ispitivanja su pokazali da je infekcija uzrokovana enterovirusima iz grupe ECHO, a i Cocksackie.

Kao rezultat neefikasnih protivepidemijskih mjera, javlja se veliki broj kontaktnih slučajeva oboljenja.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF ASEPTIC MENINGITIS OBSERVED DURING THE SUMMER EPIDEMIC OF 1975 IN THE REGION OF BANJALUKA

Vlado Ilisić

This paper treats of the epidemiological aspect of aseptic meningitis (the so called »summer flu«) that appeared in epidemic form in the region of Banjaluka in the period between the beginning of June and the middle of September of 1975.

The number of cases amounted to 420, pre-school and school children being most frequently affected. With respect to locality, suburbs and villages were more seriously affected than the city itself, due to unsatisfactory sanitary and hygienic conditions and less favourable socio-economic situation.

The epidemic was characterized by a slow start and long duration, which leads to the conclusion that infection sources were numerous and antiepidemic measures inefficient. The epidemic must have spread through direct and indirect contacts with infected household utensils, bathing (in stagnant water, streams and swimming pools) and by way of drinking water, although no valid proofs can be offered.

There were no serious clinical, or death, cases.

Laboratory and epidemiological investigations have shown that the infection was caused by enterovirus »ECHO 4«.

LITERATURA

1. Frank L. Horsfall, JR., M. D.: Virusne i riketsijske infekcije čovjeka, Sloan — Kettering Institut za istraživanje raka, Izdanje: »Vuk Karadžić« Beograd, Marka Kraljevića 9, Beograd, 1970.

2. Gaon, J., Borjanović, S., Puvačić, Z.: Specijalna epidemiologija akutnih zaraznih bolesti, UMC, OOUR Institut za epidemiologiju, Medicinski Fakultet, Sarajevo, 1975.
3. Hrabar, A.: Specijalna epidemiologija, Viša škola za medicinske sestre i zdravstvene tehničare, Zagreb, 1975.
4. Mihaljević, F., Fališevac, J.: Opća klinička infektologija, Školska knjiga, Zagreb, 1976.
5. Pokrajčić, B., Aganović, I.: Analiza epidemiološke situacije u SR BiH u 1975. godini.
6. Zbornik radova, II Kongres infektologa Jugoslavije, Ohrid, 1975.

Tu
tumora
pravi
promje
Pravi
opisuju
stiju j
papiro
ganim
dni cis
i baze
naći u
se tun
ske do
I pore
cinom
do pro
žu ili
sa doj
sistem
le spo
škarca
i članc
evoluc

TUMORI DOJKE U MUŠKARACA

BOGDAN ŽIGIĆ i KRSTE DŽEPINA

Autori ističu rijetkost tumora ove lokalizacije. U toku 11-godišnjeg perioda na Hirurškom odjeljenju Regionalnog Medicinskog Centra u Banjoj Luci liječen je jedan bolesnik sa hemangiomom, jedan sa dermoidnom cistom i jedan sa karcinomom dojke. U isto vrijeme bilo je 17 bolesnika sa ginekoma-stijom.

Autori iznose u diskusiji savremene spoznaje o genezi, evoluciji i terapiji ovih oboljenja, naročito karcinoma.

Tumori muške dojke su vrlo rijetki i čine manje od 0,5% od svih tumora dojke. Ginekomastija je najčešće povećanje muške dojke, ali nije pravi tumor nego fibroepitelna hiperplazija udružena sa degenerativnim promjenama u vezivnom tkivu, dok je stvaranje acinusa vrlo rijetko. Pravi benigni tumori su ekstremno rijetki, a tumori koji se ponegdje opisuju kao fibroadenomi ili adenomi predstavljaju ustvari ginekoma-stiju jer nisu inkapsulirani. Sporadično se može susresti intraduktalni papilom. Hemangiomi i lipomi se mogu pojaviti isto kao i u drugim organima tijela. Najčešći pravi tumor muške dojke jeste karcinom. Filoidni cistosarkom u muškoj dojci opisan je dva puta [21]. Planocelularni i bazeocelularni karcinomi ne predstavljaju tumore dojke, iako se mogu naći u ovoj regiji. Tumori u muškoj dojci trebalo bi da se rano uoče jer se tumor lakše palpira u maloj masi dojkinog tkiva za razliku od ženske dojke gdje se mali tumor mora diferencirati u velikoj masi tkiva. I pored ove činjenice muškarci sa tumorom dojke, naročito oni sa karcinomom, kasno se javljaju ljekaru i to u stadiumu kada je već došlo do proširenja na regionalne limfne žlijezde, pektoralnu muskulaturu, kožu ili je došlo čak do udaljenih metastaza. Razlog za ovo jeste mala masa dojke i njen tanak omotač, kroz koje karcinom rano prodire u limfni sistem. S druge strane neinformisanost o značaju promjena na dojkama, te sporedan značaj koji dojka ima u psihičkom i seksualnom životu muškarca doprinose kasnom javljanju. Zbog rijetkosti oboljenja, rijetki su i članci u literaturi o ovim tumorima. Zato se saznanja o klinici, genezi, evoluciji i terapiji ovih tumora stiču analizom slučajeva raznih autora.

Hirurška služba, RMC, Banja Luka

Adresa: Dr Bogdan Žigić, Hirurška služba, RMC, Banja Luka

Materijal i metode

U vremenu od 1. 1. 1966. do 1. 1. 1977. godine na Hirurškom odjelu Regionalnog medicinskog centra u Banjoj Luci liječeno je 17 bolesnika sa ginekomastijom, jedan sa karcinomom, jedan sa kavernoznim hemangiomom i jedan sa dermoidnom cistom muške dojke. Od 17 pacijenata sa ginekomastijom 11 je operisano, a 6 pacijenata nije pristalo na operaciju. Od 11 operisanih sedmorica su imali unilateralnu, a četvorica bilateralnu ginekomastiju. U svih je urađena supkutana mastektomija. Postoperativni tok je u svih protekao bez komplikacija, a rezultat operacije je bio zadovoljavajući.

Hemangiom kavernoznog tipa promjera 3 centimetra imalo je muško dojenče staro 3 mjeseca. Lokalizovan je bio u lijevoj dojci. Dijete je opservirano u toku 3 godine, aktivna terapija nije primjenjivana. Hemangiom je pokazivao znakove regresije, a promjer mu se smanjio na 2 cm, dijete se normalno razvijalo.

Dermoidnu cistu u lijevoj dojci imao je muškarac star 66 godina. Mamila je bila spljoštena i razvučena, areola jako razvučena dijametrom do 5,5 cm. Tumefakcija je bila polukuglasta oblika, neravne površine, nejasne ograničenosti, fiksirana za pektoralnu muskulaturu i kožu, koja je bila crvena, injicirana, promjer joj je bio oko 7 cm, a konzistencija čvrsta. Regionalne aksilarne limfne žlijezde su bile povećane do veličine lješnika, međusobno nisu bile srasle i bile su mobilne. Bolesnik je tumor nosio više godina, a njegov nagli rast i inflamacija posljednjih mjesec dana su ga naveli da se javi hirurгу. Cirkumareolarnim rezom odvojena je areola sa mamilom od tumora, koji je bio sa djelom pektoralne fascije ekscidiran. Histološkim pregledom »ex tempore« utvrđeno je da se radi o benignoj leziji, pa je operacija dovršena restauriranjem dojke, vakuum drenažom i kompresivnim zavojem. Uz antibiotsku terapiju aksilarne limfne žlijezde su se smanjivale i poslije tri sedmice nisu se mogle palpirati. Estetski rezultat je bio odličan. Histološki se radilo o dermoidnoj cisti sa inflamiranim zidom u kome su se nalazile inflamatorne ćelije te orijaške ćelije stranog tijela, a bila je ispunjena keratinskim masama. 18 mjeseci poslije operacije na kontrolnom pregledu nalaz je bio normalan.

Pacijent star 55 godina primljen je 5. 12. 1975. godine zbog karcinoma desne dojke veličine šljive, koji je bio fiksiran za uvučenu kožu. Regionalne aksilarne limfne žlijezde su bile povećane do veličine lješnika. Opšti status je bio normalan. Rentgenski nalaz pluća, rebara, kičme i karlice je bio uredan. Pacijent je primjetio promjene na desnoj dojci godinu dana prije prijema u bolnicu, ali nije smatrao da to predstavlja neku bolest. Zadnjih nekoliko sedmica tumor u dojci je narastao pa ga

je to navelo
II A stadiu
dom »ex te
stektomija
laris naniže
primam. Po
mljeni isječ
tumorsko t
koje stvara
liječija su
riječke mit
mično se z
promjenjen
zivna stron
nekoliko p
tumorskim
dojke«.

Četiri
na Radiolo
vršen je k
ni udaljen
normalno

Slika

kom odje-
je 17 bo-
vernoznim
Od 17 pa-
e pristalo
t, a četvo-
mast, to-
a rezultat

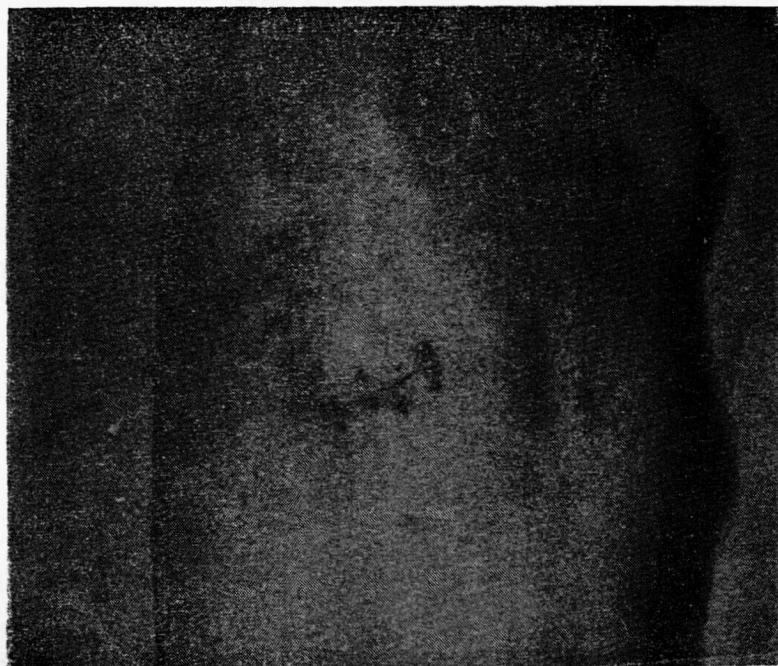
lo je mu-
jci. Dijete
ivana. He-
manjio na

6 godina.
dijametra
površine,
ožu, koja
zistensija
o vešine
nik je tu-
lnjih mje-
nom odvo-
tektoralne
no je da
em dojke,
terapiju
e nisu se
radilo o
inflama-
a keratin-
edu nalaz

g karcino-
kožu. Re-
lješnika.
me i kar-
dojci go-
redstavlja
tao pa ga

je to navelo da se javi ljekaru. Postavljena je dijagnoza karcinoma dojke II A stadijuma (T2, N1 M0), pa je bolesnik operisan. Histološkim pregledom »ex tempore« dijagnoza je potvrđena, pa je urađena radikalna mastektomija sa blok disekcijom aksilarnih limfnih žlijezda od vene aksilaris naniže. Postoperativni tok je protekao uredno, rana je zarasla per primam. Postoperativno su ordinirana citostatika. Histološki nalaz: »Primljeni isječak je na površini prekriven epidermisom, a u dubini se nađe tumorsko tkivo građeno od nepravilnih žljezdanih formacija i otočića koje stvaraju dosta svijetle i izdužene i poligonalne atipične epitelne ćelije, čija su jedra također većim djelom svjetla, a u njima se susreću rijetke mitoze. Tračci tumorskog tkiva sežu u masno tkivo, a mjestimično se zapaža da su vrlo uski i uklopljeni u dobro razvijenu hijalino promjenjenu vezivnu stromu, koja je dijelom prožeta leukocitima. Vezivna stroma je veoma dobro razvijena. U masnom tkivu aksile nađe se nekoliko povećanih limfnih čvorova koji su prožeti sivkastobjeličastim tumorskim tkivom. Tumorsko tkivo je građeno isto kao i tkivo tumora dojke«.

Četiri sedmice poslije operacije sprovedena je radijaciona terapija na Radiološkom institutu u Zagrebu. Godinu dana poslije operacije izvršen je kontrolni pregled, nalaz je bio normalan, nije bilo ni lokalnih ni udaljenih metastaza. Pacijent je zadržao normalnu tjelesnu težinu i normalno je obavljao svoj posao.



Slika 1. Karcinom desne dojke u našeg bolesnika prije operacije



Slika 2. Stanje 8 dana iza operacije u istoga bolesnika.

Diskusija

Hemangiomi muške dojke su rijetki tumori koji u odojčadi ne zahtijevaju aktivnu terapiju zbog sklonosti spontanoj regresiji. Aktivna terapija (hirurška ekscizija, ligatura sudova, sklerozacija) primjenjuje se u male djece samo u slučaju komplikacija (hemoragija, inflamacija, ulceracija ili brzi rast hemangioma), te kod odraslih osoba.

Dermoidna cista sa ovom lokalizacijom predstavlja raritet, a liječi se hirurškim odstranjenjem.

Ginekomastija nije pravi tumor, ali je o njoj potrebno raspravljati na ovom mjestu zbog njenog odnosa sa adenomom (fibroadenomom), a naročito u diskusijama o genezi i diferencijalnoj dijagnozi karcinoma.

Prolazno povećanje grudi javlja se u pubertetu u 77% dječaka u vidu subareolarnog čvorića, koje obično nestaje kada se dostigne doba pune zrelosti. Termin ginekomastija odnosi se na stalnu hipertrofiju muških dojki koje često dostignu veličinu grudi odrasle žene. Povećanje dojke javlja se u pubertetu i ne pokazuje kasnije tendenciju regresiji. Najveći broj slučajeva nema poznatog uzroka. Javlja se u dobi od 12—20 godina, najčešće 14. Obje se dojke povećavaju obično u isto vrijeme,

ali poveć
nema, fiz
tosteroidi
dobiva se
ginekoma

Kline
azoosperr
tropina. t
dominiraj
Histo
testisa. S
rast falu
su hipert
[17, 19].

Ginel
i horioter
uzimanja
jetre (na
jetra ne
jem dola
lesnika u
karcinom

Jedar
je obio
zašto mu

Hiru
tana ma
racijom
dolje, vr
Webster.
zultat.

Najč
planocelu
izlaze iz
svih karc
sječno 10
je rijetko
opisuj
slučajeva
ranje. Oj
živom m
ni rasa,
faktori. l
kao i u
se kritič
statak ta

ali povećanje može biti i unilateralno. Endokrinih poremećaja obično nema, fizikalnim pregledom nalazimo normalan nalaz. Izlučivanje 17 ketosteroida i gonadotropina je normalno. Ako se uradi biopsija testisa dobiva se normalan nalaz. Oblik hromatina je normalan. U mladih osoba ginekomastija izaziva velike psihičke smetnje.

Klinefelterov sindrom se karakteriše ginekomastijom, malim testisima, azoospermijom i povećanom urinarnom ekskrecijom pituitarnog gonadotropina. Ovi pacijenti mogu biti hromosomski ženski ili muški sa predominirajućim ženskim hromosomskim modelom.

Histološki postoje hijaline promjene u bazalnoj membrani tubula testisa. Sekrecija intersticijalnih ćelija je normalna i izaziva normalan rast falusa, prostate, aksilarnih i pubičnih dlaka. Dojke ovih pacijenata su hipertrofične, a u nekih imaju potpuno istu građu kao ženske dojke [17, 19].

Ginekomastija se javlja i u tumora testisa, naročito horionepitelioma i horioteratokarcinoma. Može takođe da se javi u hipertireozii, zatim kod uzimanja nekih lijekova ili droga (izoniazid, marihuana). Kod oboljenja jetre (naročito ciroze) nekada se pojavljuje ginekomastija, jer oboljela jetra ne inaktivira estrogene stvorene u tijelu pa pod njihovim utjecajem dolazi do duktalne (rjeđe lobularne) hiperplazije u dojkama. U bolesnika u kojih se duže vrijeme primjenjuje terapija estrogenima (npr. karcinoma prostate) takođe se može pojaviti ginekomastija [21, 26].

Jedan naš bolesnik je primio deset ampula Lutestrola nakon čega je dobio ginekomastiju, bio je star 25 godina, a iz anamneze nije jasno zašto mu je ta terapija ordinirana.

Hirurška terapija ginekomastije rješava estetske probleme. Supkutana mastektomija sa dodatnim odstranjenjem masnog tkiva i restauracijom normalnog izgleda muške dojke koja je plosnata gore, a obla dolje, vrši se cirkumareolarnim pristupom koji je 1945. god. opisao *Webster*. U svih bolesnika ova metoda nam je dala odličan estetski rezultat.

Najčešći pravi tumor muške dojke je karcinom. Bazeocelularni i planocelularni karcinom areole i mamilе, kao i rijetki sarkom ne proizlaze iz tkiva dojke i ne treba ih ubrajati u karcinome dojke [8]. Od svih karcinoma dojke na karcinom muške dojke otpada 0,33—1,5%, prosječno 1% ili 0,1% od svih malignih tumora muškaraca [3]. Oboljenje je rijetko, a u literaturi se [3, 8, 9] spominje samo 25 radova u kojima se opisuje više od 10 slučajeva. *Crichlow* je do 1972. god. sakupio 2217 slučajeva objavljenih u svjetskoj literaturi, kada je eliminisao dupliranje. Opisano je da se pojavljuje po čitavom svijetu i prema raspoloživom materijalu na njegovu rasprostranjenost nema nikakvog uticaja ni rasa, bračno stanje, zanimanje, religija, a niti geografski ili klimatski faktori. Uzrok pojavi karcinoma u muškoj dojci je isto tako nepoznat kao i u ženskoj. Ciklička hormonalna stimulacija ženske dojke smatra se kritičnim faktorom za nastanak karcinoma ženske dojke, dok nedostatak takve stimulacije objašnjava djelomično rijetkost karcinoma u

muškoj dojci. Hormoni, naročito estrogeni mogu biti činilac u uzroku karcinoma muške dojke, ali mehanizam njihove uloge nije poznat. Opisano je nekoliko slučajeva pojave karcinoma u muškoj dojci nakon davanja estrogena u svrhu liječenja karcinoma prostate ili ulkusa želuca [9]. Najveći broj karcinoma javlja se u šestoj i sedmoj deceniji života to jest u periodu kada se u organizmu muškarca završavaju endokrine perturbacije — klimakterium [1, 2, 6, 24]. Prosječna starost serije od 1888 bolesnika [9] bila je 59,6 godina, a u jednoj seriji od 37 bolesnika 57,2 godine [3]. U žena se endokrine perturbacije dešavaju ranije pa je najveća učestalost karcinoma dojke u žena u četvrtoj i petoj deceniji. Estrogeni (bilo endogeni ili egzogeni) izazivaju proliferaciju duktalnih a ponekad i lobularnih elemenata u muškoj dojci, a ponekad ovaj rast može zadobiti oblik karcinoma. Izvjesni autori spominju da je ginekoma mastija prethodila karcinomu [3]. Bolesnici sa Klinefelterovim sindromom imaju 66 puta veću mogućnost da dobiju karcinom u dojckama nego drugi muškarci, odnosno po tome se približuju ženama [10, 15, 19]. Radijaciono zračenje kao uzrok karcinomu je dokazano, a Mackenzie je opisao karcinom dojke u žena indukovano rentgenskim zračenjem, a Wanebo porast broja karcinoma dojke u žena koje su bile izložene zračenju poslije atomske eksplozije u Hirošimi i Nagasakiju. Takva mogućnost postoji i u muškaraca koji su bili izloženi zračenju [22].

Trauma u genezi karcinoma dojke nije dokazana, iako je pacijenti često spominju u anamnezi [2, 8]. Lokalizacija raka u samoj dojci u muškaraca razlikuje se od lokalizacije u žena. Dok se rak u žena najčešće pojavljuje u gornjem spoljašnjem kvadrantu, u muškaraca je većinom zahvaćena centralna subareolarna zona [18, 20]. Evolucija karcinoma u muškoj dojci je sporija pa je i zbog toga javljanje ljekaru mnogo kasnije nego u žena. Srednja dužina anamneze u 1228 bolesnika opisanih do 1951. god. bila je 18 mjeseci, a u 587 bolesnika opisanih poslije te godine bila je 10 mjeseci [9]. Vidi se da sa porastom životnog standarda i nivoa obrazovanja pacijenti ranije dolaze na pregled, tako da se u novije vrijeme dužina anamneze sve više smanjuje. Početni simptom je uvijek bezbolna otekлина ispod areole. Sekrecija iz bradavice je početni, ali ipak rijedak simptom. Nekrvava sekrecija iz bradavice u muškaraca obično je izazvana benignim papilomom, dok je sukrvičava sekrecija iz muške dojke u 75% slučajeva izazvana karcinomom, dakle znatno češće nego u žena. Opisan je također okultni karcinom dojke, sa prvom manifestacijom u aksilarnim limfnim žlijezdama [5, 23].

Uz subareolarni tumor često se nalazi uvučenost i deformisanost bradavice u 37%, a također i ulceracija bradavice u 28% [5]. Inflammatory tip (mastitis karcinomatosa) susreće se u muškaraca isto kao i u žena i ima isto tako brz tok i lošu prognozu [4]. Pagetov karcinom muške dojke opisao je do sada u 23 bolesnika [3, 7]. Metastaze u regionalne limfne žlijezde susreću se u 60—80% bolesnika [3, 8, 14, 16, 22]. Afekcija aksilarnih žlijezda je česta čak i u slučaju da klinički žlijezde izgledaju nezahvaćene. Histološka građa karcinoma slična je karcinomu ženske dojke. Karcinom koji proizlazi iz duktalnih elemenata je češći (95%), od karcinoma koji proizlazi iz acinusa (5%).

Kl
kacija
uglavn
terapi
sa int
trična
uvlači
laturu
izazva
najvje
osim
fija i
fakciju
muške
rapijo
dojka
najbol
cije n
bolesn
mjene
cinom
primje
staze
Postoj
prisut
dišnji
zakaš
tra se
gnozu
čenja
dina,
življa
niran
znatn
T
U svil
hirurē
vanih
toda

u uzroku
znat. Opi-
nakon da-
sa želuca
tiji života
endokrine
serije od
bolesnika
tije pa je
decepiji.
iktalnih a
ovaj rast
e gineko-
n sindro-
kama ne-
, 15, 19].
kenzie je
m, a Wa-
ne zračne
a moguć-

pacijenti
dojci u
žena. Naj-
ca je ve-
ija karci-
aru mno-
nika opi-
ih poslije
nog stan-
ko da se
simptom
ce je po-
ce u mu-
ričava se-
n, dakle
m dojke,
23].

nost
amatorni
u žena i
uške doj-
ne limfne
cija aksi-
edaju ne-
nske doj-
95%), od

Klinički stadiumi evolucije karcinoma (I, II, III), te TNM klasifikacija isti su kao i u žena. Diferencijalna dijagnoza treba da razdvoji uglavnom ginekomastiju od karcinoma. Mladost, bilateralnost, estrogena terapija u anamnezi govore za ginekomastiju. Bolovi u otečenoj dojci sa intaktnom kožom govore za ginekomastiju. Ako je oteklina ekscentrična to govori za karcinom. Karcinom adherira za areolu i često je uvlači ili izaziva ulceraciju. Adherencija za podležuću pektoralnu muskulaturu govori za karcinom, a sekrecija, naročito krvava vjerovatno je izazvana karcinomom. Nejasno ograničen tumor sa nepravilnom ivicom najvjerovatnije je karcinom, dok je ginekomastija dobro ograničena. Osim fizikalnog pregleda za postavljanje dijagnoze koristi se mamografija i termomamografija [24, 27]. Najvažnije je svaku palpabilnu tumor-fakciju operativno odstraniti i histološki pregledati. U terapiji karcinoma muške dojke primjenjuje se radikalna mastektomija sa radijacionom terapijom. Radikalna mastektomija u kojoj se odstranjuje u kontinuitetu dojka i limfni aparat u aksili sa prethodnom ili naknadnom iradijacijom najbolji je način liječenja [11]. Razni autori upotrebljavaju iste varijacije mastektomija kao i u žena. Radijaciona terapija se sprovodi u svih bolesnika koji su operisani a koji su imali veće lokalne ili aksilarne promjene. Citostatika se također ordiniraju. Ako postoji generalizacija karcinomskog procesa u novije vrijeme vrši se orhidektomija sa naknadnom primjenom kortikosteroida, čime se dobiva stabilizacija procesa. Metastaze regresiraju nakon adrenaletomije i hipofizektomije [13, 14, 25]. Postoperativni letalitet u mastektomija je neznatan i obično je vezan za prisutna prateća oboljenja. Po podacima iz literature udaljeni petogodišnji rezultati liječenja lošiji su u muškaraca nego u žena. Uzrok je zakašnjelo javljanje, jer se liječenje izvodi u kasnijem stadijumu. Smatra se da karcinom u istim uslovima i u istom stadijumu ima istu prognozu u muškaraca kao i u žena. Glavni značaj za udaljeni rezultat liječenja ima stadijum bolesti. U I stadijumu 90% bolesnika preživi 5 godina, a u II stadijumu (zahvaćenost aksilarnih žlijezda) petogodišnje preživljavanje se snizuje na 44%. U III stadijumu kada je proces diseminiran primjenjuje se palijativno liječenje, a produženje života je neznatno.

Tumori muške dojke su vrlo rijetki, a od njih je karcinom najčešći. U svih povećanja dojke u odraslih muškaraca potrebna je neodložna hirurška intervencija i histološka verifikacija »ex tempore«. U verifikovanih karcinoma radikalna mastektomija uz radijacionu terapiju je metoda izbora.

SUMMARY

BREAST TUMOUR IN MEN

Bogdan Žigić, Krste Džepina

The authors point out the rarity of tumours of this locality in men. During the period of 11 years at the Surgical Department of the Regional Medical Centre in Banjaluka one patient was treated for haemangioma, one

for dermoid cyst and one for carcinoma of the breast. During the same period 17 patients were treated for gynecomastia.

In their discussion the authors present contemporary findings concerning the genesis, the evolution and the treatment of these diseases, particularly the carcinoma.

LITERATURA

1. Benson W. R.: Carcinoma of the prostate with metastases to breasts and testis; critical review of the literature and report of a case. *Cancer*, 10, 1235—1240, 1957.
2. Brodie E. M., et al.: Histologically different, synchronous, bilateral carcinoma of the male breast (a case report), *Cancer*, 34, 1276—1277, 1974.
3. Baženova A. P. et al.: Rak grudnoj železi u mužčin. *Hirurgija*, 2, 13—17, 1975.
4. Camp E.: Inflammatory carcinoma of the breast: the case for conservatism. *American Journal Surg*, 131 (5), 583—586, 1976.
5. Classen J. N., et al.: Cancer in the male breast. *Arch. Surg*, 100, 66—71, 1970.
6. Cortese A. F. et al.: Carcinoma of the male breast. *Annals of Surg*, 173, 275—279, 1971.
7. Carichlow R. W.: Paget's disease of the male breast. *Cancer*, 24, 1033—1035, 1969.
8. Crichlow R. W. et al.: Male breast cancer; a review of 32 Cases. *Annal. Surg.*, 175, 489—494, 1972.
9. Crichlow R. W.: Carcinoma of the male breast, *Surgery Gynec. Obstet.*, 134, 1011—1019, 1972.
10. Muldal S.: Breast cancer and interstitial cell tumor in a patient with Klinefelter's syndrome. *Cancer*, 24, 1027—1030, 1969.
11. Haagensen C. D.: The choice of treatment for operable carcinoma of the breast, *Surgery*, 76, 685—714, 1974.
12. Hussey H. H., Editorial: Gynecomastia, *JAMA*, 228, 1423—1431, 1974.
13. Houttuin E. et al.: Response of male mammary carcinoma metastases to bilateral adrenalectomy, *Surg. Gynecol. Obstet.* 125, 279—283, 1967.
14. Huggins C. et al.: Carcinoma of male breast, *Arch. Surg.* 70, 303—309, 1955.
15. Jackson A. W. et al.: Carcinoma of male breast in association with the Klinefelter syndrome, *Brit. Med. Journ.* 1, 223—226, 1965.
16. Keddie N. et al.: Male breast tumors. *Surgery, Gyn. Obstet.* 124, 332—338, 1967.
17. Klemm W. et al.: Proceedings: Hyperprolactinaemia in boys with gynecomastia. *Journ. Endocrinol.* 67, 56—70, 1975.
18. Langlands A. O. et al.: Carcinoma of the male breast; report a series of 88 cases, *Clin. Radiolog.*, 27 21—23, 1976.
19. Lynch H. T. et al.: Klinefelter syndrome and cancer. A family study. *JAMA*, 229, 809—811, 1974.
20. Nivinskaja M. M. et al.: Rak grudnoj železi u mužčin. *Hirurgija*, br. 5, 35—39, 1970.
21. Pantoja E. et al.: Gigantic cystosarcoma phylloides in a man with gynecomastia, *Arch. Surgery*, 111, 611—613, 1976.
22. Panettiere F. J.: Cancer in the male breast. *Cancer*, 34, 1324—1327, 1974.
23. Robinson F. W. et al.: Carcinoma of the male breast. *Amer. Journ. Surgery*, 113, 394—397, 1967.
24. Robbins G. F., et al.: Inflammatory carcinoma of the breast. *Surgical Clin. North Am.*, 54, 801—810, 1974.
25. Stephens R. L.: Breast cancer in men. Report illustrating the value of endocrine ablation. *Amer. Journ. Med.*, 57, 679—672, 1974.
26. Schocket E. Letter K.: Gynecomastia. *JAMA*, 229 (9), 1168—1171, 1974.
27. Schwartz G. F.: A surgical perspective of mammography and termography. *Annals of surgery*, 40, 335—339, 1974.
28. Tashima C. Letter K.: Trauma and cancer. *Lancet*, 2, 590—591, 1974.

DOPRINOS OFTALMOLOŠKIH PRETRAGA DIJAGNOSTICI POSTKOMOCIONOG SINDROMA

ŠRENGER ŽELJKO, ČELIĆ MARIJA, HORVAT STJEPAN,
DORN VJEKOSLAV

U ovom smo radu naglasili važnost oftalmoneuroloških pretraga koje nam, čak i kod diskretnih lezija mogu ukazati na primarno mjesto lezije, osobito u slučajevima postkomocijskog sindroma.

Ukazali smo na važnost korelacije sa neurofiziološkim, radioizotopnim i nekim rentgenološkim metodama.

Posebno smo naglasili vrijednost kvantitativne perimetrije, ispitivanja motiliteta oka i binokularnog vida te na odnos hemodinamike oka i mozga za dijagnozu, terapiju i prognozu postkomocijskog sindroma.

Oko kao izdanak mozga, u stvari, je veza vanjskoga svijeta preko visoko diferenciranog osjetnog epitela retine sa samim mozgom, neurovegetativnim i vidnim centrima, te korom velikog mozga. Jasno je stoga, da prilikom teških kraniocerebralnih trauma može doći i do težih oštećenja te veze. Dodajmo tome da cjelovitost ovog sistema upotpunjuju III, IV, V, VI, VII i VIII moždani živac, neurovegetativni živci, koji ga gotovo savršeno prilagođuju i povezuju sa vanjskim svijetom.

Postkomocijni sindrom sa čestim neurooftalmološkim patološkim simptomima postaje sve češći [5] i mi ćemo se u ovome kratkome osvrtu njime pozabaviti.

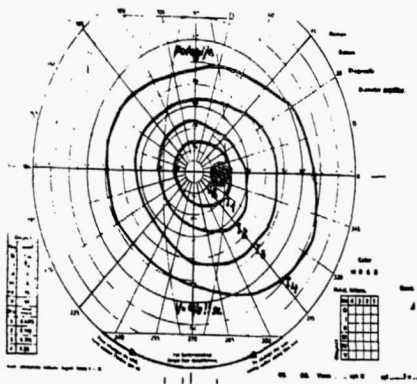
Ispitivanja iz područja postkomocijnog sindroma ukazala su na posebnu ugroženost bazalnih ganglija, hipotalamusa i moždanog debla. Posebna se pažnja obraća mogućnosti oftalmoneuroloških pretraga pri čemu su od osobitog interesa one koje mogu ukazati na neke diskretne lezije vidnog puta odnosno optomotornih mehanizama. Radi ispravne dijagnoze postkomocijnog sindroma treba, čim je to moguće, uz ostale metode pretrage uključiti i seriju neurooftalmoloških pretraga. Tako se mogu ustanoviti oštećenja optikusa i vidnih puteva sa adekvatnim ispadima vidnoga polja te lezije bulbomotorike, diplopija, poremećenja fuzije i binokularnog vida sa heteroforijama. Da bismo mogli točno utvrditi stupanj i opseg oštećenja, služimo se u oftalmoneurološkoj dijagnostici osim standardnih radioloških, neuroloških i oftalmoloških pretraga još i egzoftalmometrijom, orbitografijom, pupilografijom, elektrookulografi-

Klinika za očne bolesti Medicinskog fakulteta
Klinički centar — Zagreb

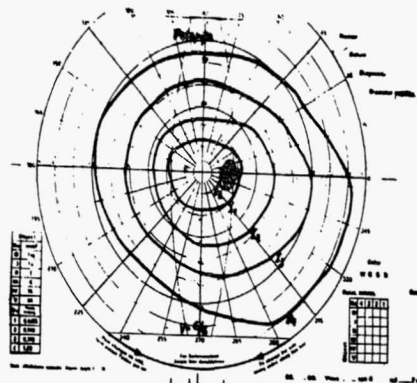
Adresa: Prof. dr. Željko Šrenger, Klinika za očne bolesti Medicinskog fakulteta,
41000 Zagreb, Kišpatićeva 12.

jom, elektronistagmografijom i elektromiografijom te sa neurofiziološkim, radioizotopnim i specijalnim radiološkim ispitivanjima. Od subjektivnih pretraga dolazi u obzir ispitivanje senzibiliteta oka, ispitivanje akomodacije, ispitivanje osjeta za boje i adaptacije na tamu, ispitivanje centralnih skotoma i ispitivanje binokularnog vida i dubinskog gledanja, te ispitivanje smetnji pokretljivosti oka kao i ispitivanja paralitičkog strabizma (dvoslike i dr.) [1].

U postkomocionom sindromu mogu stradati i aksoni vidnog živca, koji mogu i kod slabijeg djelovanja sile biti razvučeni i istegnuti tako, da padne njihova funkcionalna sposobnost za izvjesno vrijeme, a da se kasnije ne radi o degenerativnim promjenama. Jasno, ako nastaju degenerativne promjene, onda one povlače za sobom i trajna oštećenja (u smislu propadanja pojedinih aksona vidnoga živca i vidnih puteva), pa nastaju adekvatni ispadi vidnoga polja koji se u većini slučajeva nakon 1—2 mjeseca oporavljaju, a ako ostaju dulje, onda postoji mogućnost da ostaju trajno (propadanje aksona). Kod svih vidnih polja koja smo dobili kinetičkom perimetrijom u ftopiji izopteresu lagano koncentrično sužene sa laganim proširenjem slijepe pjege (Sl. 1. i 2). Tek u mezo-

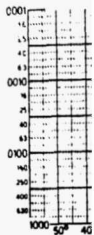
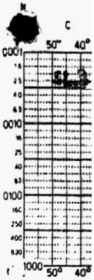


Slika 1.



Slika 2.

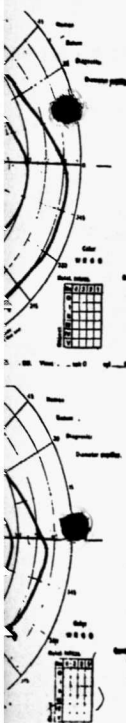
piji je t
izopteru,
često vid
opći sim
tualna v
nesvjesti
(Sl. 4).



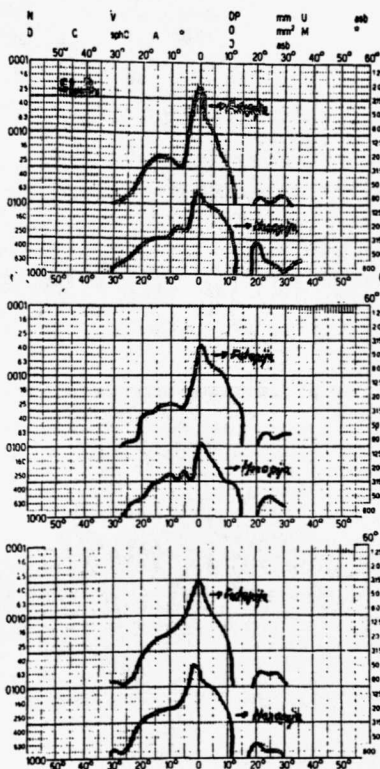
Čest
rede ni
bolje. K
nih krv
darna c
različiti
presija
doći i
pozitiva

ziološkim, objektivnih je akomodacije, te čkog stra-

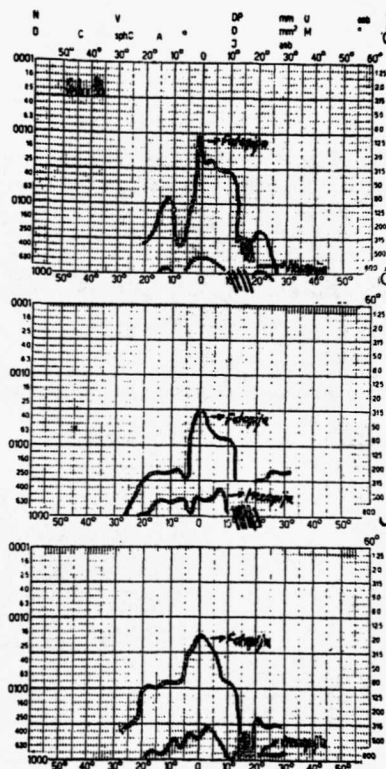
nog živca, nuti tako, a ču se tajaju degećenja (u iteva), pa va nakon mogućnost koja smo oncentričk u mezo-



piji je tipični nalaz kod svih ispitanika ispad percepcije za najmanju izopteru, a na krivulji statičke perimetrije u fotopiji i mezopiji vrlo se često vidi nazalni zubac, koji se postepeno oporavlja kako se oporavljaju opći simptomi, (Sl. 3). Moramo naglasiti, da obično dubina zupca i eventualna vidljiva oštećenja na izopterama ovise o jačini potresa i o duljini nesvjestice (eventualno mučnina i vrtoglavica), starije osobe i potatori (Sl. 4).



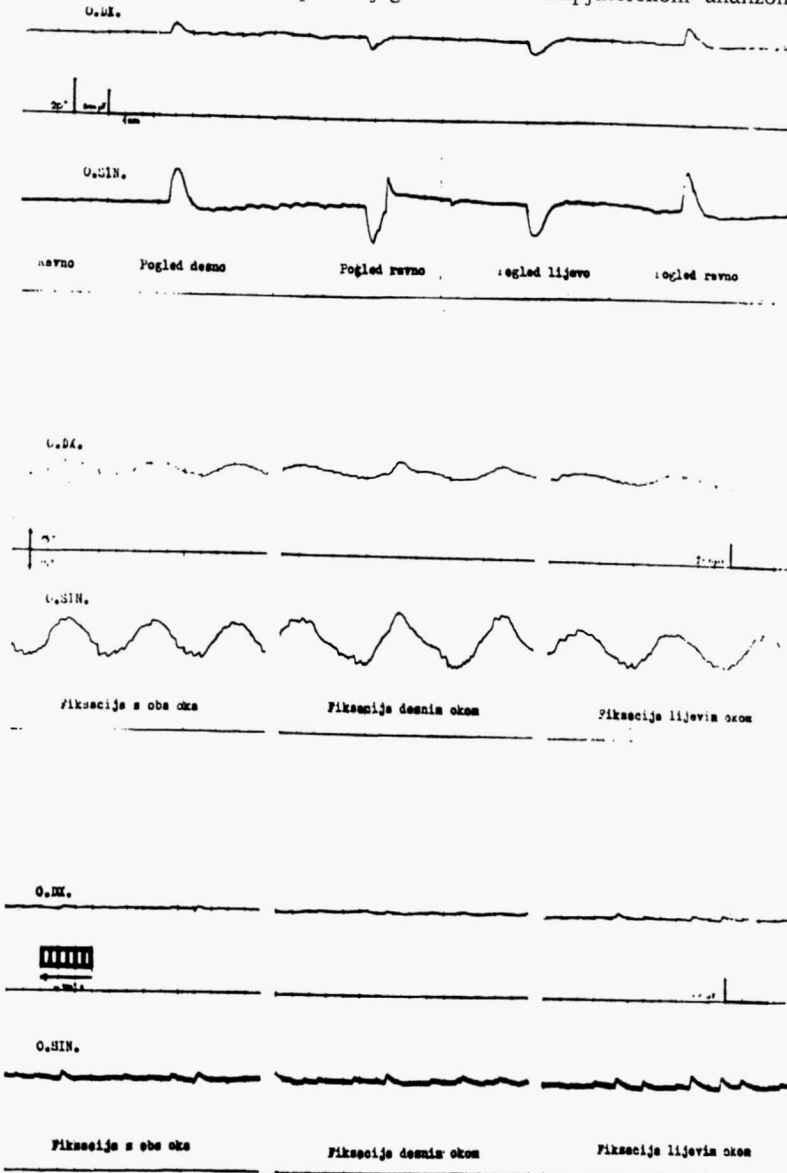
Slika 3



Slika 4

Često su prisutni tipični ispadi vidnoga polja, premda nakon povrede nije bilo nesvjesti već samo povraćanje, jake vrtoglavice i glavobolje. Kod postkomocionog sindroma može doći i do oštećenja nutritivnih krvnih žila i do njihovog spazma, pa mogu zbog toga nastati sekundarna oštećenja i propadanje pojedinih grupa aksona vidnoga živca sa različitim ispadima vidnoga polja ovisno o jačini i mjestu oštećenja (depresija vanjskih izoptera, kvadrantni ili hemianopski ispadi). Tako može doći i do atrofije optikusa, a da operativni neurokirurški nalaz bude pozitivan samo u 10% slučajeva [2].

U evaluaciji lezije vidnoga puta i kore mozga optičke regije služimo se redovito neurofiziološkim metodama koje uključuju EEG koja je kao metoda za otkrivanje žarišnih cerebralnih lezija još uvijek nezamjenjiva. Analiza evociranih vidnih potencijala unijela je znatnih novina u evaluaciju i praćenje lezija vidnoga puta, naročito kod bolesnika sa hemianopskim ispadima. Radioizotopna dijagnostika sa kompjuterskom analizom



protoka ili difuz tomogra za otkr procjen

Pac smetnje ponekac ska par tije i stika pa lom i s -križ), a fijom (traumat poslije pogleda u ampli i pokazu suit mo na bole vrši mo nalan je stoji tj.

Koć bno je i kod 30 tilitet i ljudi (S

Orto Ezo Egz

U k traumat očima k prolazni ma. He -wingu

je služimo
 oja je kao
 amjenjiva.
 u evalua-
 hemianop-
 analizom

protoka može nam dati vrlo precizne podatke o postojanju izoliranih ili difuznih lezija u području vidnoga puta. Aksijalna kompjuterizirana tomografija svakako je najsuvremenija i najpreciznija radiološka metoda za otkrivanje postkomocionih cirkulatornih lezija, a također je od neprocjenjive vrijednosti u evaluaciji komocionih ili kontuzionih lezija.

Pacijenti koji su pretrpjeli traumu glave često se tuže, uz ostale smetnje i na diplopiju, vertigo, astenopske smetnje, teškoće kod čitanja, ponekad i fotofobiju. Kod takovih bolesnika često se nađe postraumatska pareza ili paraliza očnih mišića, ili pak samo postraumatska slabost fuzije i poremećaj binokularne vidne funkcije [3, 4]. Klasična dijagnostika paralitičkog strabizma je dobro poznata (ispitivanje crvenim staklom i svijećom, test po Hess-Lancasteru, tamno crveno staklo i Maddox-križ), a može se upotpuniti elektromigrafijom (EMG) i elektrookulografijom (EOG) [1]. Kod izolirane pareze jednog mišića, u našem slučaju traumatske pareze desnog m. rect. lat. (sl. 5) EOG ispitivanja 6 mjeseci poslije traume glave (orbita) pokazuje kod sakadiranih očnih pokreta i pogleda u smjeru lediranog rektus lateratista razliku u izvođenju pokreta u amplitudi i brzini: dok se lijevo oko kreće normalno desno zaostaje i pokazuje odgovarajuću disinergiju. Ispitivanje pratećih pokreta »pursuit movements« kod istog bolesnika pokazuje opet smanjenje amplitude na bolesnom oku u odnosu na zdravo i to bez obzira, da li se ispitivanje vrši monokularno ili binokularno. Takav kinetički poremećaj proporcionalan je stupnju pareze i može se registrirati tako dugo dok pareza postoji tj. do normalizacije mišićne funkcije i nestanka diplopije.

Kod postkomocionalne i postkontuzione insuficijencije fuzije potrebno je i točno ispitivanje binokularnog vida. Na očnoj klinici smo (1973) kod 30 bolesnika nakon preboljele traume glave detaljno pregledali motilitet i binokularni vid i usporedili sa kontrolnom grupom 30 zdravih ljudi (Sl. 6). Bolesnici su pregledavani 2 tjedna do 6 mj. iza ozljede. Svi

NALAZI FORIJA

	Traumatizirani			Kontrolna grupa		
	Sinoptofor	Maddox	Maddox wing	Sinoptofor	Maddox	Maddox wing
Ortoforija	11	12	11	19	22	14
Ezoforija	8	9	4	7	5	4
Egzoforija	11	9	15	4	3	12
Ukupno:	30	30	30	30	30	30

traumatizirani su se tužili na glavobolje i neke neodređene smetnje u očima koje su se pogoršavale kod rada na blizinu, a neki su zapažali i prolaznu diplopiju, dok prije traume nisu imali nikakove smetnje sa očima. Heteroforije smo ispitivali na sinoptoforu, Maddox-križu i Maddox-wingu [6].

Uspoređujući obje grupe vidimo da su heteroforije napadno česte u grupi ozlijeđenih, pretežno egzoforije, da je fuzija (Sl. 7) smanjena,

NALAZI FUZIJE

Traumatizirani			Kontrolna grupa		
Širina fuzije			Širina fuzije		
	0°	1		0°	—
do	5°	8	do	5°	1
do	10°	11	do	10°	12
do	20°	6	do	20°	10
do	30°	2	do	30°	4
više od	30°	2	više od	30°	3
Ukupno: 30			Ukupno: 30		

od jednog uopće manjka, postoji »horror fusionis«, te uz subjektivne teškoće postoji i objektivno poremećenje binokularnog vida [8, 9]. Uzrok može biti heteroforija prisutna prije traume glave, koja se dekompenzira oslabljenom fuzijom i postaje manifestna, a insuficijentna fuzija je vjerojatno odraz posttraumatske funkcionalne slabosti mozga. Stoga je uvijek potreban ne samo oftalmološki nego i ortoptički pregled, mora se točno ispitati binokularni vid raznim metodama, posebno obratiti pažnju na širinu fuzije, da bi se dobio točan uvid u senzomotorno stanje očiju, jer traume glave često dovode do lezije bulbomotorike, i to ne samo pareze sa diplopijom [7] nego i do diskretnih lezija u binokularnom vidu koje su ponekad teže dijagnostički prepoznatljive.

Razjašnjenjem fizikalne podloge oftalmodinamometrije (ODy) mjerenje krvnog tlaka na oku i nadlaktici dozvoljava procjenu odnosa otpora u cirkulaciji mjernih sistema oka i nadlaktice. Vazomotorne glavobolje stoga su važno indikaciono područje ODy. Abnormalni ODy nalazi često mogu razjasniti takve poteškoće iza tupe traume glave sa komocijom ili kontuzijom mozga ili čak otvorene ozljede lubanje, likvorske hipotenzije, ponkcije i sl.

Kod centralnih ili perifernih smetnji intrakranijalne vazomotorike, prije svega kod vazomotorne glavobolje (dilatatorna forma), posttraumatske encefalopatije sa centralnom vazodilatatornom smetnjom cirkulacije nalazi se da se tlak a. oftalmike u odnosu na brahijalni niži, a kvocijent sistoličkog i dijastoličkog radijusa a. carotis pokazuje veće polzatorno proširenje (veći od 1,15). Postoji, dakle, smanjenje otpora u intrakranijalnom cirkulacionom području, a sjedište smetnji su široke arteriole [10].

Funkcionalna ODy, primjenom vazokonstriktornih testova, uz neznatno povišenje, odsustvo ili čak pad tlaka, povišen srednji i minimalni ofatmički tlak u odnosu na brahijalni, povećani kvocijent sist. i dijast. radijusa a. carotis (veći od 1,15) ukazuje na povećanje otpora u infra-suženim arteriolama. Ako se na fundusu ne nalaze promjene na žilama,

radi se o
stičkoj fu
drugih ne

Ako
šenje tla
normalne
promjena
lofalopati
sklonim
ODy
se ODy
resceinsk
u diferet
menemo
kulacije
komocij

CON
DIA

Šrei

This
tion whic
lesion in

It al
g'cal, rad

Parti
eximinati
the haem
of the po

1. Cron
2. Daws
in ac
3. Dode
der I
4. Dode
Auge

no česte
manjena,

radi se o spastičkoj, vazokonstriktornoj formi vazomotorne cefaleje, spastičkoj formi posttraumatske encefalopatije, a može se naći i kod nekih drugih neuroloških bolesti [11].

Ako se primjenom vazokonstriktornog testa pokaže patološko povišenje tlaka, a vrijednosti srednjeg i minimalnog oftalmičkog tlaka ostaju normalne kao i odnos sist. i dijast. radijusa a. carotis [1,10—1,15] i bez promjena na fundusu, kod vazomotorne glavobolje, posttraumatske encefalopatije, posttraumatske epilepsije, sjedište smetnji je u arteriolama sklonim spazmima [11].

ODy nalazi kod povišenog moždanog tlaka nisu ujednačeni. Također se ODy u dijagnostici zastoje papile pokazala manje značajnom. Fluoresceinska angiografija papile stagnans ima mnogo veću važnost, osobito u diferencijalnoj dijagnostici. Ne možemo, a da nanovo ovdje ne spomenemo nepobitnu važnost radioizotopnih metoda analize cerebralne cirkulacije uz mjerenje regionalnog cerebralnog krvotoka za evaluaciju postkomocionih smetnji krvotoka CNS-a.

tivne te-
]. Uzrok
npenzira
a je vje-
a je uvi-
mora se
titi paž-
o stanje
i to ne
nokular-

SUMMARY

CONTRIBUTION OF OPHTHALMOLOGIC EXAMINATION TO THE DIAGNOSTICS OF POSTCONCUSSION CEREBRAL SYNDROME

Šrenger Željko, Čel'ć Marija, Horvat Stjepan and Dorn Vjekoslav

This paper emphasises the impotence of ophthalmoneurologic examination which can, even in cases of discrete lesions, reveal the primary place of lesion in postconcussional cerebral syndrome.

It also points out the importance of its correlation with neurophysiological, radioisotopic and some X-ray methods.

Particular emphasis is placed on the halue of quantitative perimetry, eximinations of eye motility and binocular vision and the relationship between the haemodynamics of brain and eye for the diagnosis, therapy and prognosis of the postconcussional cerebral syndrome.

ty) mje-
nosa ot-
e glav-
y nalazi
i komo-
kvorske

otorike,
raumat-
kulacije
vocije
zatorno
rakrani-
le [10].

nezna-
nimalni
dijast.
u infra-
žilama,

LITERATURA

1. Crone R. A.: Diplopia, Excerpta Medica, Amsterdam, 1973.
2. Dawson R. E., Webster J. E., Gurdjian E. S.: Serial electroencephalography in acute head injuries, J. Neurosurg. 8, 613—630, 1951.
3. Doden W., Protonotarios P. N.: Ueber Anamnese und Augenfunktion gesunder Kinder, Klin. Mbl. Augenheilk, 136, 459—476, 1960.
4. Doden W., Bunge H.: Fusionsstörungen nach Schädeltrauma, Klin. Mbl. Augenheilk. 146, 845—853, 1965.

5. *Dogan S., Barac B., Spicer F.*: Traumatska encefalopatija-dijagnostička razmatranja i problemi ocjene radne sposobnosti, Tehnička knjiga, Zagreb, 1975.
6. *Ferić-Seiwerth F., Čelić M.*: Lezije binokularnog vida kao moguće posljedice traume glave, Jug. oft. arh. 11, No 1/2, 101—106, 1973.
7. *Friemel Schmidt-Hofmann E.*: Orthoptic investigation in posttraumatic diplopia, Orthoptics, p. 262—265, Excerpta Medica, Amsterdam, 1972.
8. *Hamburger F.*: Horror fusionis — seine Bedeutung für Theorie und Praxis der Schielbehandlung, Bücherei des Augenarztes, 54, F. Enke, Stuttgart, 1970.
9. *Jaensch P. A.*: Fusionsstörungen, Horror fusionis und Konvergenzspasmen, Klin. Mbl. Augenheilk. 111, 142—149, 1946.
10. *Niesel P.*: Ophthalmodynamometrie, in Straub W.: Die ophthalmologischen Untersuchungsmethoden, Bd. I, p. 383—418, F. Enke, Stuttgart, 1970.
11. *Weigelin E., Lobstein A.*: Ophthalmodynamometrie, S. Karger, Basel—New York, 1962.

Nek
odnosu
često bl
u složen
tabličk
malno c
homeos
rima. N
mora —
mećena
i djejt
menuti
že da b
boko p
je p
manifes
Asc
nas u p
lest, a
nekih e

ENDOKRINI DIABETES MELLITUS

ALIJA RAMLJAK i RAMO HOROZOVIĆ

tija. Razmatrana je njihova kauzalna povezanost. Iznesena je frekventnost i procentualna zastupljenost poremećene tolerancije ugljenih hidrata kod spomenutih endokrinopatija.

Nesumnjivo postoje, a što je sasvim i dokazano, kontra-insularni efekti pojedinih hormona, kao i mehanizmi putem kojih oni ostvaruju inhibitorna djelovanja prema insulinu. Interesantno je pritom spomenuti da sa izlječenjem inkriminirane endokrine bolesti dolazi i do iščezavanja šećerne bolesti ili pak njenog znatnog poboljšanja. Stoga se s pravom dá zaključiti da druge endokrinopatije imaju pogodovni, deklansirajući odnosno provokativni način djelovanja prema već postojećem latentnom stanju šećerne bolesti.

Posljednjih godina u žiži interesovanja dijabetologa, nalazi se biohemijski supstrat hipersomatotropizma i hiperglukogonemije in statu nascendi šećerne bolesti. Od ne manjeg značaja je i otkriće novog hormona *somatostatina*, kojem se predskazuju neobično velika fiziološka i farmakološka svojstva i djelovanja.

Neki od hormona ili njihovih prekursora stoje u antagonističkom odnosu prema insulinu (njegovu lučenju, transportu, fiziološkom dejstvu), često blokirajući njegova djelovanja na nivou stanice ili bilo kojoj etapi u složenom metaboličkom ciklusu ugljenih hidrata. Iz te dinamsko-metaboličke suprotnosti rezultiraju *kontra-insularni efekti* tih hormona. Normalno odvijanje i izbalansirano stanje humoralne (odnosno hormonalne) homeostaze postoji sve dotle dok je i lučenje hormona u fiziološkim omjerima. No, kvantitativne perturbacije biohemizma produkcije većine hormona — a najčešće se radi o njihovoj hiperprodukciji, kada je i poremećena glikoregulacija — odražava se na dinamska zbivanja u lučenju i dejstvu insulina, što ima za krajnju posljedicu razvoj dijabetesa. Spomenuti poremećaj skladnog odvijanja metabolizma ugljenih hidrata može da bude jedva naznačen, i pritom je abnormalnost glikoregulacije duboko potisnuta, te se otkriva tek pomoću specijalnih dinamskih testova. Ili je pak poremećaj tolerancije ugljenih hidrata evidentan i ide sve do manifestnog dijabetesa [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 14, 15 i 16].

Asociranost dijabetesa sa nekom drugom endokrinom bolešću dovodi nas u popriličnu dilemu, jer je vrlo teško razlučiti šta je primarna bolest, a šta se smatra njenom sekundarnom posljedicom. Prema mišljenju nekih endokrinologa, one endokrinopatije zbog čije pojačane hipersekre-

cije hormona pojavljuje se i dijabetes, smatraju da odgovarajući hormoni prvenstveno precipitiraju nastup dijabetesa kod onih osoba koje imaju predispoziciju prema šećernoj bolesti. Ta sklonost prema dijabetesu prisutna je, bilo da je uslovljena djelovanjem genetskih faktora ili drugih činilaca, kao što je npr. adipoznost. Tome u prilog govori činjenica da pomenute endokrinopatije ne dovode uvijek do smanjene tolerancije ugljikohidrata. Ona se pojavljuje samo u izvjesnom procentu [4, 5, 11, 14].

Endokrini diabetes mellitus, kao što smo istakli, predstavlja šećernu bolest asociranu sa drugom endokrinopatijom, pa se sreće kod hiperpituitarizma (acromegalia, basophylom), hipertireoidizma, hiperadrenalizma (Syndroma Cushing, primarni aldosteronizam), pheochromocytoma, te tumora alfa-ćelija insula pankreasa (glucagonom). U tu kategoriju spada i gestacioni dijabetes i posebna forma tzv. stress diabetes [16]. Naime, dobro su poznati biohemijski učinci pojedinih hormona, te su jasno izučeni i njihovi kontra-insularni efekti, kao i mehanizmi putem kojih postižu inhibitorna dještva na insulin i njegovo djelovanje u metabolizmu ugljenih hidrata.

HORMONI SA KONTRA-INSULARNIM EFEKTOR

Tabela 1.

Hormon	Mehanizam antagonističkog djelovanja naspram insulinu
ACTH	Djelovanje je posredno preko glukokortikoida nadbubrežnih žlijezda.
HORMON RASTA	— pojačano ulaganje proteina i ugljikohidrata u tkiva; — smanjuje oksidaciju CHO, utiče na lipolizu. Povećanje sekrec. insulina.
TSH	Djelovanje je posredno preko hormona štitnjače.
TIROKSIN	— pojačana resorpcija glukoze u crijevima; — utiče na bržu degradaciju insulina; — povećava hepatičnu glukogenezu; — dovodi do hiperplazije beta-stanica.
GLUKAGON	— uzrokuje hiperglikemiju putem glikogenolize u jetri.
SIMPATOMIMETICKI AMINI (KATEHOLAMINI)	— vrše glikogenolizu u mišićima putem povišenja mliječne kiseline; — inhibira nor-adrenalin potrošnju glukoze u mišićima, a povećava u masnom tkivu.
GLUKOSTEROIDI	— stimuliraju glukoneogenezu u jetri povećavajući zalihe glikogena; — povećavaju aktivnost G-6-fosfata i izlazak glukoze iz jetre-hiperglikemija; — znatno inhibiraju lipogenezu.
ESTROGENI I GONADOTROPINI, ANDROGENI HORMONI	— nije poznat tačan mehanizam dijabetogenog djelovanja ovih hormona.

Na 1
nističkin

1) A

Glav
tropizma
Oakley)

još veća
ćene gli

rot t
nađeno

Vrij
sok je i

hormoni
je imaju
tesu pri-
li drugih
enica da
ije uglji-
11, 14].
šećernu
hiperpi-
enalizma
a, te tu-
spada i
Naime,
asno izu-
i postizu
au uglje-

Na tabeli 1. svrstani su po redosljedu najčešći hormoni sa antago-
nističkim dejstvom u odnosu na insulin.

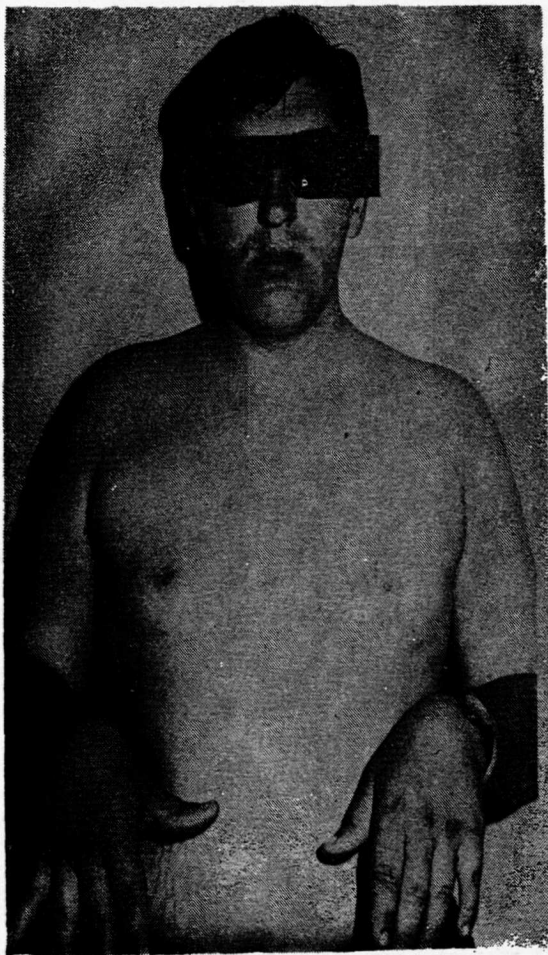
1) Akromegalija

Glavni endokrini efekat kod akromegalije je rezultat hipersomato-
tropizma. Učestalost dijabetesa kod akromegalije se sreće od 17% (Pyke,
Oakley) do 19% (Joslin) dok prema novijim statistikama ta je incidenca
još veća, oko 25% manifestnog dijabetesa, a svi drugi stupnjevi poreme-
ćene glikoregulacije kod akromegalije zastupljeni su sa oko 50%. Na-
suprot tome, u jednoj velikoj seriji od 9.377 bolesnika od šećerne bolesti,
nađeno je samo 20 slučajeva akromegalije (0,2% Oakley) [1, 5, 7, 8, 11].

Vrijednost hormona rasta u serumu akromegaličara su visoke, a vi-
sok je i nivo insulina u plazmi. Hiperinsulinemija je vjerovatno rezultat

Tabela 1.

ram
ida
rata
lizu.
njače.
plize
išenja
: u
k
nog

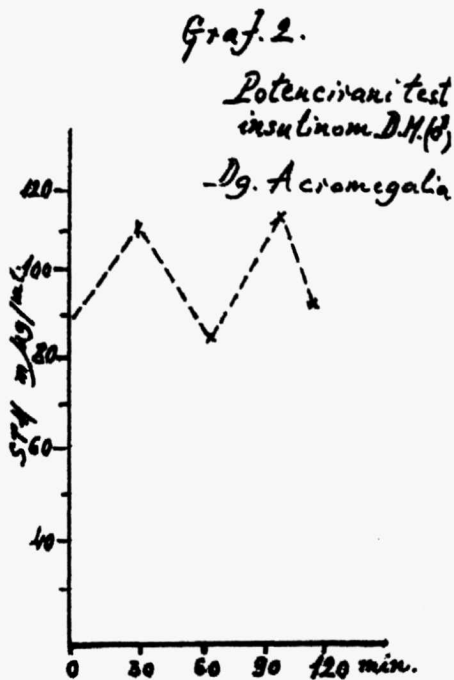
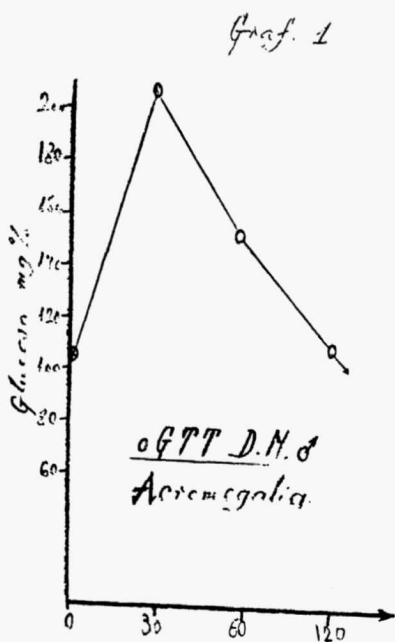


Slika 1.

antagonističkog djelovanja velikih koncentracija hormona rasta. Povišene vrijednosti hormona rasta i insulina u akromegaličara su prisutne bez obzira da li bolesnika ima dijabetes ili ne.

Primjer: D. M., rođ. 1951. učenik iz Banje Luke, u toku 1973. godine zbog rapidnog rasta i uočljivog razvoja okrajina, te upornih glavobolja (slika 1) primljen je na interni odjel, a potom na Endokrinološko odjeljenje Interne klinike VMA u Beogradu. Dokazan je ekspanzivni tumorski proces ekstraselarne lokalizacije, sa hormonskim statusom hiperpituitarizma. Premješten na neurokirurški odjel Kirurške klinike u Rijeci. Izvršen operativni zahvat, djelimično odstranjen tumor hipofize (hipofizektomija), ali su zaostale tumorske mase u sfenoidalnoj kosti. Urađena je i iradijacija. Krajem 1973. godine zbog nastalog hidrocefalusa, ponovno upućen u Rijeku, izvršen reoperativni zahvat. U toku 1974. godine zapada u veoma teško stanje. Ordinirana serija Ftorafur amp., od tada je pod stalnom supstitucionom terapijom i do današnjeg dana je u dosta dobrom stanju. U međuvremenu je penzionisan, ali je nastavio sa školovanjem u višoj saobraćajnoj školi, što i na taj način potvrđuje relativno povoljno njegovo zdravstveno stanje.

Urađeni hormonski dinamski testovi, preoperativno, ukazali su na patološke krivulje (Grafikon 1 i 2).



2) G

Posle
čajnu ul
da ga lu
no i gli
alfa-čelij
denuma

U h
vodi
navljati
tvaranje

U š
i u svin
su prisu
etiopatc
monaln
glukago
nim ad
jevrsni

3) :

Pov

Op
dijabe
dovodi
Nakon
u krvi
ŠUK
lesnik
veću l
servir
ma u

P
subjel
ranje
rutins
jedno

Povišene
nutne bez

3. godine
lavobolja
ko odje-
ni tumo-
hiperni
Rijeci
(hipofi-
Urađena
ponov-
godine
od tada
u dosta
školo-
relativno

su na

ani test
D.M.H.
regalia

sin.

2) Glukagon

Posljednjih godina vršena su brojna ispitivanja koja ukazuju na značajnu ulogu glukagona na razvoj i tok dijabetesa. Još davno je dokazano da ga luče alfa-stanice gušterače i da ima veoma potentno hiperglikemično i glikolitičko djelovanje. Sem alfa-stanica pankreasa, glukagon luče i alfa-ćelije sluznice gornjih partija gastrointestinalnog trakta (želuca, duodenuma i tankog crijeva).

U hepatocitima glukagon stimuliše aktivnost fermentnih sistema što dovodi do razlaganja glikogena i formiranja G-6-P, iz koga se može obnavljati slobodna glikoza. Osim ovog djelovanja, glukagon stimuliše pretvaranje aminokiselina i mliječne kiseline u glikozu [2, 5, 6, 7, 11, 12, 13].

U šećernoj bolesti, i to u njenom najranijem stadiju, kao, naravno, i u svim fazama, glukagon je znatno povišen, a vrlo visoke vrijednosti su prisutne u dekompenziranom dijabetesu. Stoga u novijem shvatanju etiopatogeneze šećerne bolesti iznosi se koncept, odnosno model, bihormonalnog poremećaja — *smanjeno lučenje insulina i znatno povišenje glukagona*. Ta hipoteza našla je svoju potvrdu u novije vrijeme dokazanim adenomima alfa-stanica sa dijabetogenim efektom. To je njihov svojevrsni udjel u nastanku šećerne bolesti [11, 12 i 13].

3) Hormoni štitnjače i šećerna bolest

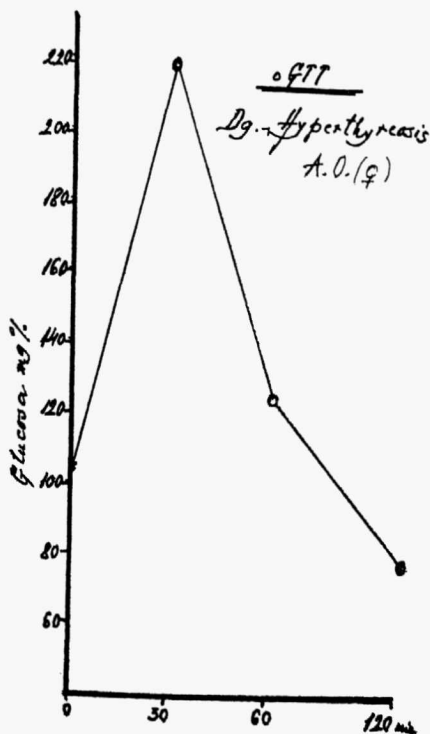
Povišene vrijednosti hormona štitnjače imaju ove metaboličke efekte:

- dovode do povećane osjetljivosti na adrenalin,
- pojačavaju proteolizu i pospješuju glikogenolizu,
- ubrzavaju apsorpciju heksoza u crijevima,
- ubrzavaju oksidaciju i utilizaciju glukoze, i
- smanjuju osjetljivost na insulin i pojačavaju degradaciju insulina.

Općenito, u svim statistikama, pa i u **Joslin**-ovoj, postoji incidencija dijabetesa i hipertireoze od 2—3.3%. Hipertireoza sama po sebi rijetko dovodi do dijabetesa. Šećer u krvi je kod hipertireoze često normalan. Nakon oralnog opterećenja glukozom dolazi do velikog prasta glukoze u krvi u prvom satu (zbog pojačane apsorpcije!), ali se unutar 2 sata ŠUK vraća na normalu, što može otežati donošenje zaključka da li bolesnik koji ima hipertireozu ima i dijabetes. U takvim slučajevima nešto veću korist nam pruža ivGTT. Pa i takve slučajeve potrebno je duže opservirati, prateći efekat liječenja hipertireoze na poboljšanje metabolizma ugljenih hidrata [5, 6, 7, 8, 11].

Primjer: A. O., rođ. 1913. god., iz Banje Luke. Početkom 1975. godine subjektivne tegobe i klinička slika tipična za hipertireozu. Izvršeno testiranje štitnjače sa I-131, utvrđena hipertireoza. U isto vrijeme urađene rutinske laboratorijske pretrage, primjećena lagana hiperglikemija, sa vrijednostima glikemije oko 130 mg%. Izvršen oGTT, krivulja je paradija-

Graf. 3.



betička, tipična za krivulju kod hipertireoza (v. graf. 3). Dvije i pol godine kasnije redovito je praćen ŠUK, vrijednosti su i dalje povišene, mada je davno postignuta puna remisija hipertireoze sa eumetaboličkim stanjem.

Kada smo kod štitnjače dotakli bismo se jednog oboljenja koje se manifestira Hashimoto-vim tireoiditom sa hipotireozom, praćenog i šećernom bolešću, te insuficijencijom korteksa nadbubrega. To je dobro poznati *Carpenterov sindrom*. Ovdje etiopatogenetski nije u pitanju međudnos hormona štitnjače i nadbubrega prema insulinu. U uzročnoj osnovi ovog sindroma leži imunobiološki proces (analogan, a možda i identičan sa autoagresivnim), te bi u izvjesnom smislu bio model sistemnog oboljenja, koje zahvata ove tri endokrine žlijezde (štitnjaču, nadbubreg i pankreas). Hashimotov tireoiditis udružen sa hipokorticismom nadbubrega zove se još *Schmidt-ov sindrom* [6, 7, 8, 11].

Unazad tri godine pratili smo jednu mlađu bolesnicu, inače zdravstvenog radnika, koja je u više navrata ispitivana na internom odjelu RMC Banja Luka, a potom u dva navrata i na Internoj klinici na Rebru,

u Zag
menta
racion
je izg
dašnj
priror
upuće
je, ul
namić
veom
za he
anem
vori
nalaz
je i l
ničke
da se

veća
snih
i pa
šeće
je v
dija

drat
Con
tipič

zbož
(alb
mg
na
salc
nisu
son
odu
kor
U
pri

u Zagrebu (gastroenterološki odjel), a sve zbog adinamije, ubrzane sedimentacije eritrocita, hiperlipoproteinemije. Zbog toga je urađena i aspiraciona punkcija jetre, te je utvrđena neznatna sreatoza. Kliničko stanje je izgledalo bizarno i dijagnostički veoma dubiozno, sa zaista nesvakidašnjim tokom. Otuda tolike teškoće u dijagnostičkom rasvjetljavanju prirode bolesti. Zbog pojave bolova i otoka vrata u predjelu štitnjače upućena je u dispanzer za dijabetes i ostale endokrine bolesti. Notiran je, ukratko, slijedeći nalaz: blijede, pastozne, miksedematozne kože, adinamična, bradipsihična. Štitnjača difuzno uvećana, tvrđe konzistencije i veoma bolna na dodir. Ispod brade i lijeve mandibule eflorescence tipične za herpes zoster. U laboratorijskim nalazima evidentna je ubrzana SE, anemija, hiposideremija, hipergamaglobulinemija. Scintigram štitnjače govori za Hashimotov tireoidit i hipotireozu. 17-KS i 17-OHCS su sniženi, nalazi upućuju na postojanje hipokortizma nadbubrega. Evidentirana je i koronarna insuficijencija, što se slobodno može uklopiti u okvir kliničke slike osnovnog oboljenja. Dakle, iz sažeto iznesenog da se zaključiti da se u konkretnom slučaju radi o Schmidtovom sindromu.

4) Nadbubrežne žlijezde i diabetes

a) Sindroma Cushing

Glukokortikoidi povećavaju glukoneogenezu, dovode do lipolize i povećavaju lipolitičko djelovanje hormona rasta. Oni inhibiraju sintezu masnih kiselina u jetri, i, napkon, dovode do pojačanog oslobađanja insulina i pankreasa [2, 3, 5, 11, 12, 13].

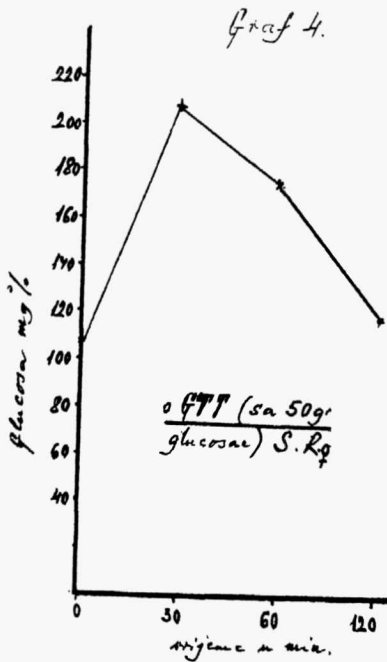
U oko 25% bolesnika sa Kuisngovim sindromom postoji manifestna šećerna bolest, a oko 75% imaju abnormalnu toleranciju glikoze. Stoga je veoma rizično dugotrajno davanje kortizola, jer može inicirati klinički dijabetes.

b) Conn-ov sindrom

Kod primarnog hiperaldosteronizma poremećaj tolerancije ugljikohidrata posljedica je dugotrajne hipokalijemije. U preko 50% slučajeva sa Conn-ovim sindromom nakon testa opterećenja glukozom krivulja je bila tipična dijabetička [4, 5, 11].

Primjer: S. R., stara oko 50 godina. Ovu bolesnicu smo opservirali zbog tumefakcije u predjelu desnog bubrega, patološkog nalaza urina (alb. ++, dosta L i E u sedimentu), zatim umjerene hiperglikemije (150 mg%), te visokog krvnog pritiska, sa oscilacijama. Inače se bolesnica žalila na veoma intenzivne i konstantne glavobolje, adinamiju, krajnju malaksalost, uz povremenu oduzetost ruku i nogu, pa i cijelog tijela. U statusu nisu evidentne patološke promjene. U nekoliko navrata je zapadala u somnolentna, prekomatозна stanja, uz epizode jake adinamije i potpune oduzetosti, praćene dosta slabom reakcijom zjenica, sa zakočenim zatiljkom, a vlastiti refleksi su pritom neizvodljivi, dok su plantarni tonični. U laboratorijskim nalazima, u više navrata ponavljanim, konstantno je prisutna hipokalijemija, vrlo izraženih niskih vrijednosti (K 2,8-3,0-3,1-3,5

mEq/1). Urografija, radioreografija i scintigrafija bubrega ukazali su na afunkciju 1. bubrega. Aldosteron je povišen (32 Y/24 h urin), a snižena je reninska aktivnost. oGTT ukazuje na tipičnu dijabetičku krivulju (Graf. 4). Bolesnica je kasnije upućena u Zavod za dijabetes, endokrino-



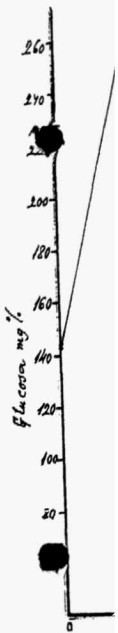
logiju i bolesti metabolizma »Vuk Vrhovac«, u Zagreb, kao veoma susp. Conn-ov isndrom. Nakon ispitivanja premještena je na Urološku kliniku radi operativnog zahvata.

c) Feohromocitom

Kateholamini stimuliraju glikogenolizu, proteolizu i lipolizu, a inhibiraju sekreciju insulina. U oko 50% slučajeva feohromocitoma, naročito za vrijeme napada paroksizama, postoji evidentna abnormalnost tolerancije ugljenih hidrata. Ne samo prilikom izvođenja dinamskih testova, već je glikemija povišena i natašte, a prisutna je i glikozurija. Nakon odstranjenja tumora medule nadbubrega normalizira se i metabolizam ugljenih hidrata [2, 5 i 9]. Ilustracije radi iznosimo slijedeći vlastiti slučaj.

Primjer: T. M., rođ. 1955. god., iz Čelince, primljen je u oktobru 1973. god. na interni odjel, odnosno premješten sa neurologije, gdje je prvobitno primljen zbog hipertenzivne encefalopatije. Žalio se na sve učestalije glavobolje, uz vrtoglavice i mučnine, te obilno preznojavanje, kao i usiljen rad srca. U objektivnom statusu dominira tahikardija, visoka arterijska tenzija (TA: 230/140 mm Hg). Regitinski, histaminski i

Cold-pres
1.291, ad
vrata po



pomenu
(TA: 12
zahvata

5)

a)

Ho

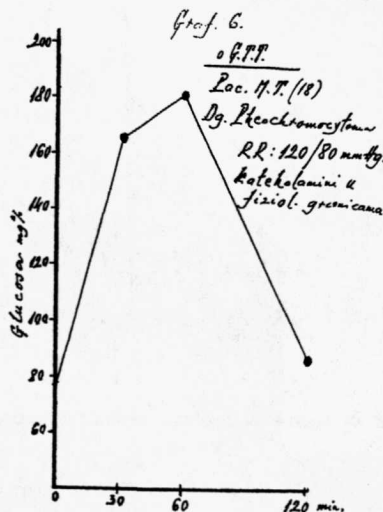
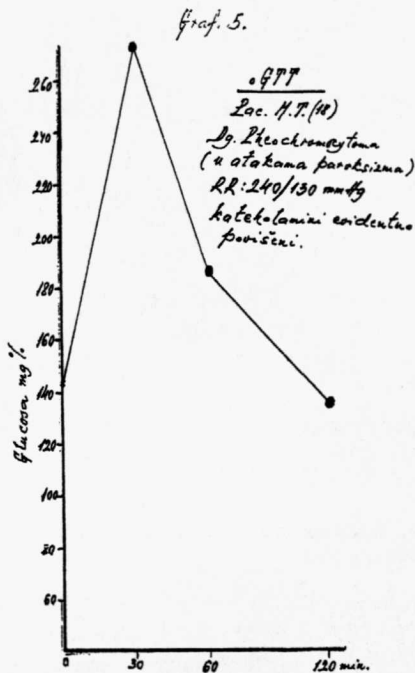
lizam
kon di
taj l
čanom
rasta l

Fc

među
mečen
cine je
se doš
pojavi

azali su na
a snižena
a krivulju
endokrino-

Cold-press test ispali su jasno pozitivni. Kateholski amini: noradrenalin 1.291, adrenalin 31,5 i dopamin 640,78 gama/24 h. oGTT rađen u dva navrata pokazao je slijedeće rezultate (Grafikon 5 i 6). Interesantno je na-



ma susp.
i kliniku

pomenuti da je oGTT krivulja, urađena kod normalnih vrijednosti tlaka (TA: 120/80 mmHg), ispala normalna. Ponovljen oGTT nakon operativnog zahvata je normalizirao. (Grafikon 7)

5) Gonade i šećerna bolest

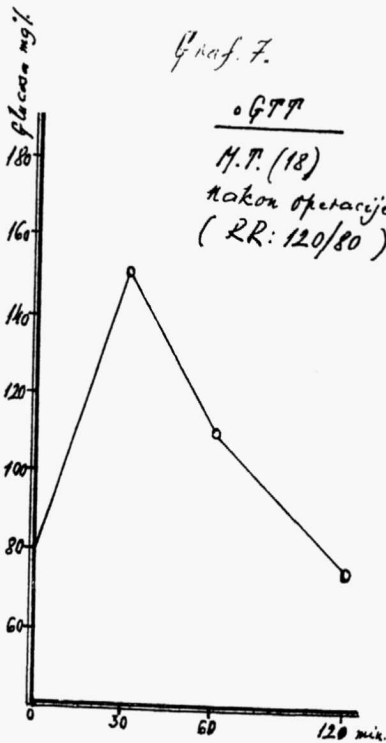
a) Ovariji (Estrogeni)

, a inhi-
naročito
toleran-
ova, već
i odstra-
ugljeni
čaj.

Hormoni ovarija (estrogeni) nemaju neki poseban uticaj na metabolizam ugljenih hidrata; mišljenja su o tome kontraverzna i bizarna. Nakon dužeg davanja estrogena dolazi do poremećaja tolerancije glukoze, a taj fenomen objašnjava se njihovom supresijom gonadotropina, pojačanom sekrecijom ACTH, zatim stimulacijom kortikosteroida i hormona rasta [2, 5, 6, 7, 8, 11].

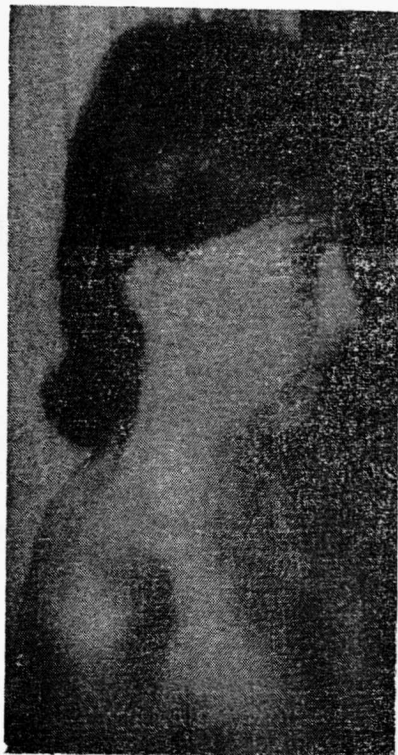
oktobru
gdje je
na sve
javanje,
dija, vi-
ainski i

Forbes i Engel su među prvima iznijeli zanimljivo upozorenje da se među više od polovine ispitanih sa gonadalnom disgenezom nalazi poremećena glikoregulacija ili znaci manifestnog dijabetesa. Takođe, kod većine je postojala i pozitivna porodična anamneza za šećernu bolest. Stoga se došlo do pretpostavke da genetsko oštećenje X hromozoma doprinosi pojavi dijabetesa kod bolesnika sa gonadalnom disgenezijom [15].

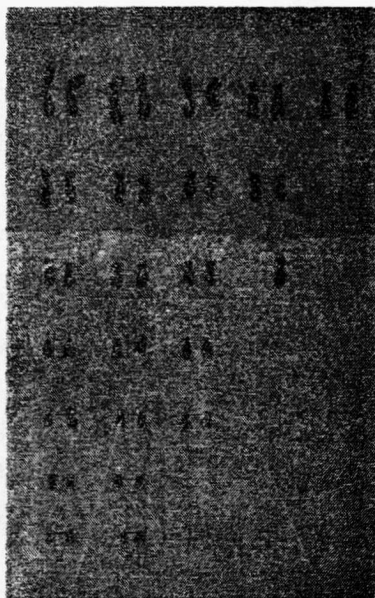


Primjer: 1) *Gonadalna disgeneza*. Bolesnica M. M., rođ. 1956. god., iz okolice Prnjavora. Detaljno je ispitana, ustanovljena je gonadalna disgeneza, sa kliničkom slikom tipičnom za Turner-ov sindrom (slika 2). U kariotipu genetska formula monosomije, XO, 45 hromozoma (slika 3). U hormonalnom statusu nemjerljive vrijednosti estrogena, uz enormno visoke gonadotropina, te hipertireotske vrijednosti T3 i T4; scintigramom štitnjače utvrđena je hipertireoza. oGTT — dijabetička krivulja (Grafikon 8). Insulinska krivulja (Grafikon 9). Interesantno je napomenuti da je nakon sprovedenog duževremenog tretmana supstitucionom terapijom, Oestradiolom i Progesteronom potpuno normalizirana poremećena tolerancija ugljenih hidrata, a i hipertireoza je dovedena u eumetaboličko stanje, i bez tireosupresivnih supstanci.

Primjer: 2) *Sy. testikularne feminizacije*. Nedavno smo opservirali interesantan slučaj mlađe bolesnice sa primarnom amenorejom, rudimentiranim i atrofičnim genitalnim organima. U hormonskom statusu ustanovljene su visoke vrijednosti gonadotropina, odsustvo estrogena, povišen nivo testosterona. (tab. 2) U kariotipu formula muškog spola, YX.



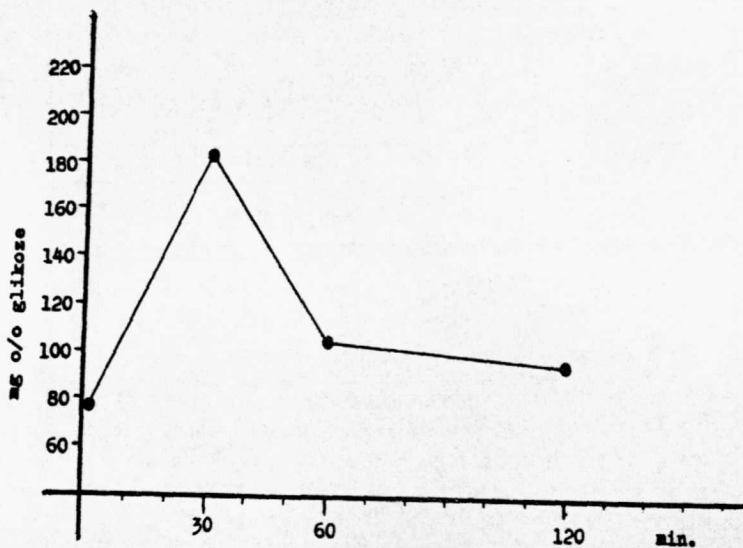
Slika 2.

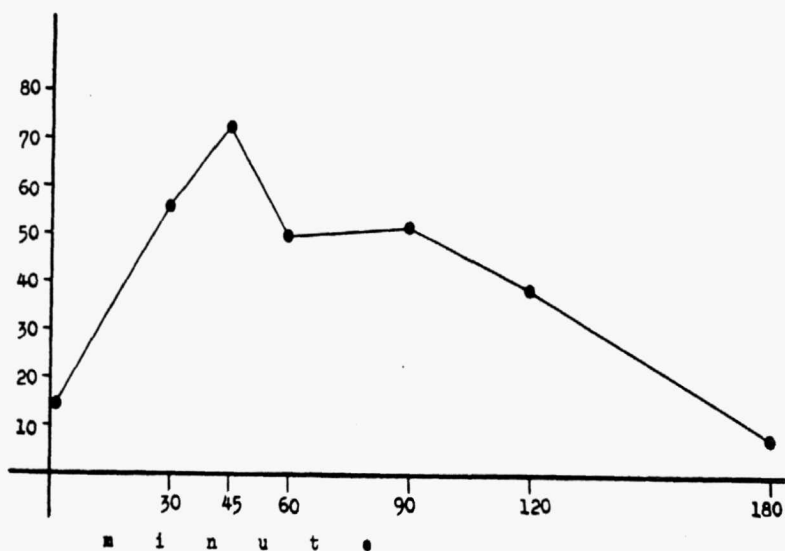


Slika 3.

6. god.,
Ina dis-
lika 2).
lika 3).
normno
gramom
rafikon
da je
apijom,
ta to
boličko

ervirali
, rudi-
statusu
na, po-
a, YX.





Pac. S. V. (19), Dg. Muški pseudohermafroditizam
(Sy. Feminisatio testicularis) — s'mulant žene —

Anamneza:

- primarna amenoreja,
- nerazvijenost dojki,
- veoma oskudna dlakavost,

Status:

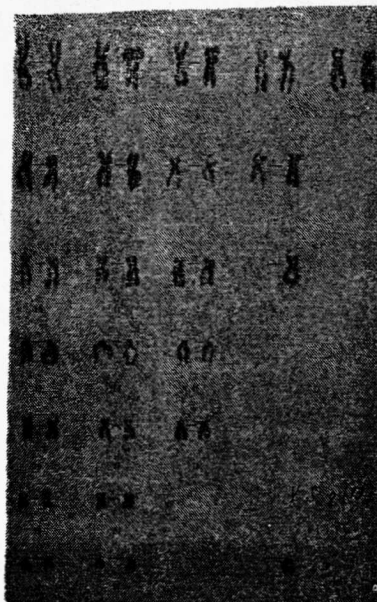
- visoka (163 cm), eunuhoidnog izgleda, odsustvo sekund. seksualnih karakteristika,
- kosmatost gotovo nedostaje,
- dojke jako nerazvijene,
- udovi dugi, šake i prsti izduženi,
- palpatorno uterus odnosno ovarija veličine lješnika,

Nalazi:

- CHT: — nedostaju oba ovarijalna hormona
(slika menopauzalnog razmaza)
- Barr-ovo tjelašće ϕ
 - Drumstick ϕ
 - LH (RIA) = 108,0 mIJ/ml
 - FSH (RIA) = 100,0 mIJ/ml
 - TSH (RIA) = 10,5 μ J/ml
 - Kortizol = 70,0 ng/ml
 - Prolaktin = 4,6 ng/ml
 - Testosteron = 2,1 ng/ml
 - T-4 = 8,7 mcg/ml
 - T-3 = 230,0 ng/ml
 - Kariotip (linfociti) = 46, XY

Tablica 2.

46 (slika 4). Izvršena je kastracija, patohistološkom analizom nađeno je tkivo testisa (slika 5). oGTT — tipična dijabetička krivulja (Grafikon 10). Insulinska krivulja (Grafikon 11).



Slika 4.

KLINICKA BOLNICA «Dr. OZREN NOVOSEL»

ODJEL GINEKOLOŠKO PORODAJNA SLUŽBA
ODJEL ZA CITOLOGIJU I CITOGENETIKU
41001 ZAGREB, Zajčeva ul 19

I.C. Banja Luka/4.3.1977/4

Dr. A. Šauljak

VRANJEŠEVIĆ ŠTILJKA, (1958)

X test= Barr negativan, Brunstlick ner tiven

Y test= pozitiven u bukalnoj sluznici i limfocitima.

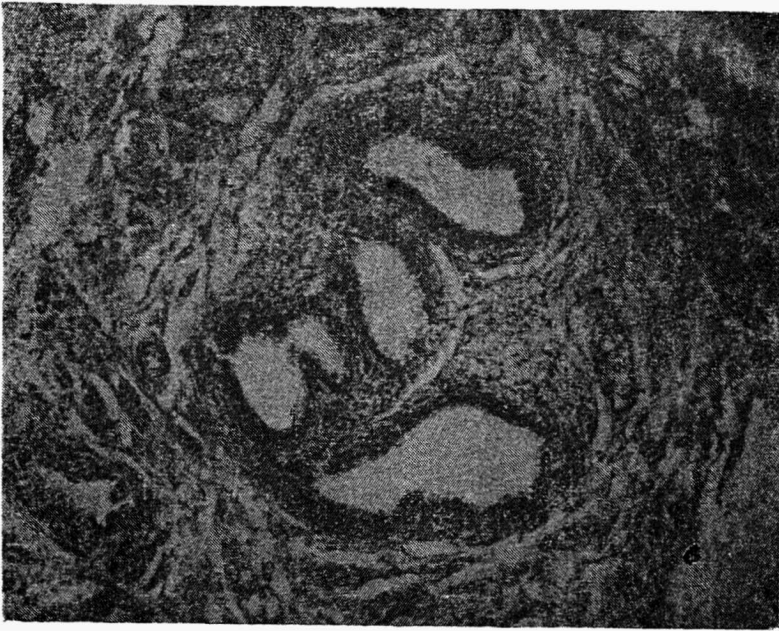
Kariotip(limfociti) = 46, XY

Prema nalazima radi se o spolno kromatinskom kompleksu XY u produktima dva zametna listića (ektoderm, mesoderm).

Kada se o urednom muškom kariotipu. Gonada testis ?



Slika 5.



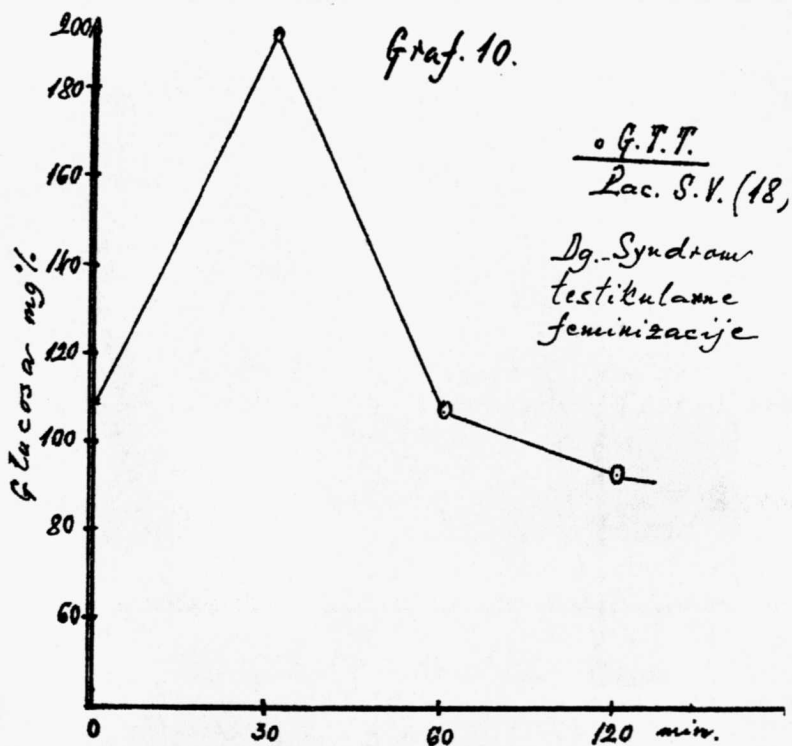
Slika 6.

200
180
160
140
120
100
80
g. Lucas a. mg

b
I
felter
u jed
deno
cije

I
mom
kon

stavi
reso
lova
hipe
ubrz



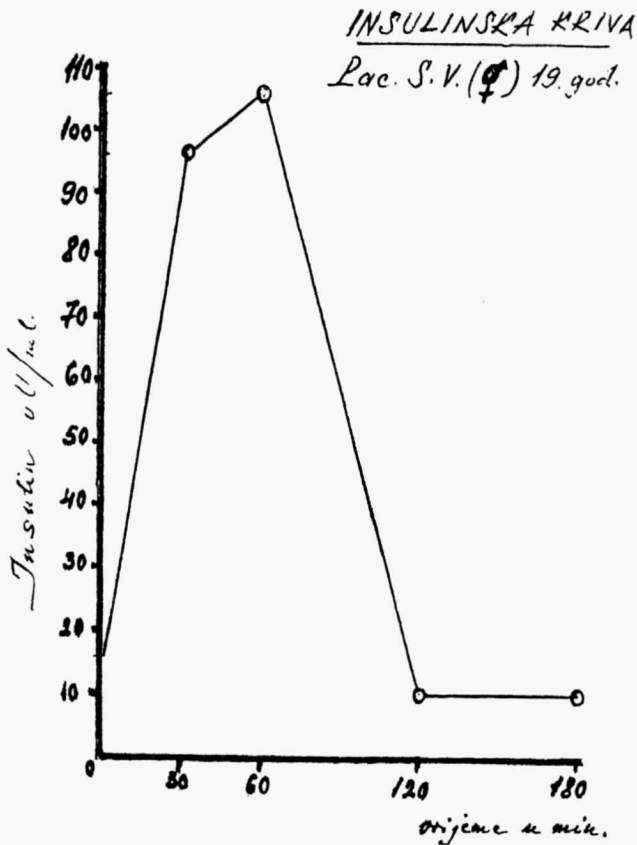
b) Testisi

Izgleda da je diabetes mellitus mnogo češći kod bolesnika sa Klinefelterovim sindromom nego što se pretpostavljalo i dalo naslutiti. Tako u jednoj ispitanoj grupi sa ovim sindromom, u oko 50% pacijenata, utvrđeno je postojanje šećerne bolesti ili varijeteta poremećeno glikoregulacije [5, 15].

Primjer: Opservirali smo jednog mlađeg bolesnika sa ovim sindromom, te je ustanovljena patološka tolerancija ugljenih hidrata (Grafikon 12).

c) Kontraceptivna sredstva

S obzirom na sve širu primjenu estrogena i kontraceptivnih sredstava, kao hormonski preparati našli su se u fokusu dijabetološkog interesovanja. Naime, zapaženi su njihovi posebni efekti; i dijabetogeno djelovanje. Prema serioznim izvještajima, postoji frekventnije pojavljivanje hiperglikemije kod tih bolesnika. Ima nekih mišljenja da je u pitanju ubrzana pasorpcija glukoze u gastrointestinalnom traktu, kao sekundarna



posljedica kontraceptiva i estrogenih supstanci. Naravno, nisu tu u potpunosti rasvijetljeni svi biohemijski udjeli kontraceptiva u složenim zbivanjima metaboličkog ciklusa ugljenih hidrata. Nismo daleko od istine da estrogeni i gestageni djeluju samo kao precipitirajući činioci u pojavi šećerne bolesti kod organizma predisponiranog za tu bolest. Bilo kako bilo, pri sve većoj i masovnijoj upotrebi kontraceptivnih lijekova zapaža se i sve veći broj dijabetičarki u toj populaciji [5, 6, 7, 8, 11]. Ilustracije radi, iz naše ne male zbirke, iznosimo kao eklantan primjer takve jedne bolesnice.

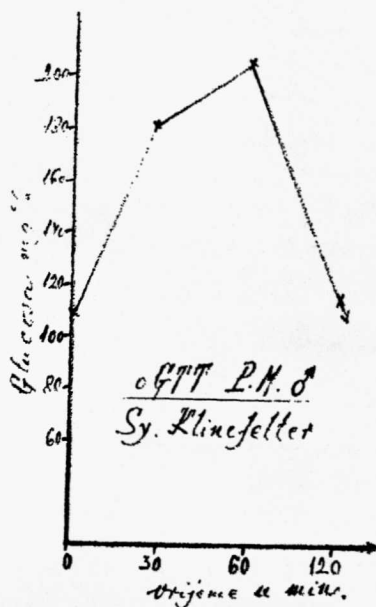
Primjer: Mlađa bolesnica, S. M., domaćica iz Banja Luke. Uzimala kontraceptive neprekidno oko 6 mjeseci. Posljednji mjesec dana žeđa, pije veće količine tečnosti, osjeća svrbež po koži, češće i obilno mokri.

Utvrđ
antidi
nuto
norma
jabeti

mon
disc
cart

-ins
thei
note
disa
be
pro

Utvrđena glikemija preko 200 mg%. Kraće vrijeme uzimala peroralne antidijetike iz reda bigvanida uz dijabetičku dijetu. Odmah je prekinuto sa uzimanjem kontraceptivnih sredstava. Glikemija se vrlo brzo normalizirala, i u takvom stanju se održava već dvije godine bez antidijetičkih lijekova.



SUMMARY

ENDOCRINE DIABETES MELLITUS

Alija Ramljak, Ramo Horozović

The authors point at the interrelations between insuline and other hormones, i. e. at the coincidence of diabetes and certain endocrinopathies and discuss their causal relationship. Frequency and per cent share of disturbed carbohydrates tolerance in the mentioned endocrinopathies are given.

It has been undoubtedly proved that certain hormones exert counter-insuline effects and that there exist mechanisms through which they perform their inhibitory influence on the insuline. In this respect it is interesting to note that the curing of the incriminated endocrine disease leads either to the disappearance of diabetes or to a considerable improvement. Therefore it can be rightly concluded that other endocrinopathies exert favourable, inciting or provocative influence on the existing latent state of diabetes.

During the recent years diabeticians have been particularly interested in the biochemical substrate of hypersomatotropism and hyperglycogonemy in statu nascendi of diabetes. Equally important is the discovery of a new hormone *somatostatin* which has been attributed great physiological and pharmacological qualities and effects.

LITERATURA

1. Beck, H. and coll.: Correlative studies of growth hormone and insulin plasma concentrations with metabolic abnormalities in acromegaly, *J. Lab. Clin. Med.*, 66: 366, 1965.
2. Božović, B.: Udžbenik Endokrinologije, Med. knj. Beograd—Zagreb, 1974.
3. Cecil-Loeb: Udžbenik Interne medicine, Medic. knj., Beograd—Zagreb, 1967.
4. Conn, J. W.: Preoperative diagnosis of primary aldosteronism, *Arch. Int. Med.*, 123: 113, 1969.
5. Crnek, S.: Diabetes mellitus i ostale endokrine bolesti, referat slušaocima postdiplomskog studija iz dijabetologije, Zagreb, škol. 1972/73.
6. Ellenberg, M. Rifkin, H.: Diabetes mellitus: Theory and Practice, Mc Graw-Hill, 1970.
7. Marble, A. and coll.: Joslin's Diabetes mellitus, Lean and Febriger, Philadelphia, 1971.
8. Mehnert, H., Schöffling, K.: Diabetologie in Klinik and Praxis, Thieme, Stuttgart, 1974.
9. Packman, R. C.: Pheochromocytoma, *JAMA*, 214: 1443, 1970.
10. Sekso, M. i sar.: Potencirani test insulinske rezistencije u bolesnika s akromegalijom, Zbornik radova II. stručnog sastanka internista Hrvatske, Osijek, 1970.
11. Sekso, M.: Međuodnos hormona u šećernoj bolesti, *Medicinar*, 26: 5—6, 1975.
12. Stefanović, S. i sar.: Udžbenik interne medicine, Med. knj., Beograd—Zagreb, 1975.
13. Stefanović i sar.: Specijalna klinička fiziologija, Med. knj., Beograd—Zagreb, 1972.
14. Skrabalo, Z. i sar.: Predavanja na postdiplomskom studiju iz dijabetologije, Zagreb, 1972/73.
15. Williams, R. H. i sar.: Udžbenik Endokrinologije, Med. knj. Beograd—Zagreb, 1974.
16. Wintrobe and coll.: Harison's principles of Internal medicine, Mc Graw—Hill comp., New York, 1970.

He
13:
St

Da

stikova
mentu
tivnim
obuhv
nje ra
važnij
kod k
lije p
nulira
nitim:
uričn:
i kris

N

a u d
mikro

M

todu

namr

vede

napi

vred

di o

nja.

a te

tera

pita

i ko

o r

kaz

koj

akt

cir

Heintz R. i Althof S.: Sediment urina (Harnsediment) 1976, 132 stranice, 95 djelomično u koloru slika, Georg Thieme Verlag Stuttgart, cijena DM 26.—

Danas nam stoje na raspolaganju mnoge metode pretrage u dijagnostikovanju bubrežnih oboljenja. Nakon predgovora autori govore o sedimentu urina, metodama pretrage odnosno ispitivanju sedimenta, kvalitativnim i kvantitativnim metodama i metodama bojenja koje su u cijelosti obuhvaćene. U posebnom poglavlju prikazano je dijagnostičko vrednovanje različitih elemenata u sedimentu, a zatim su tabelarno prikazani najvažniji dijelovi u sedimentu koji nisu bakterijalnoga porijekla i obojenja kod kojih se najčešće nalaze. Obuhvaćeni su eritrociti, leukociti, epitelije pločaste i prelazne forme, zatim govori o cilindrima hialinima, granuliranim, eritrocitnim, bakterijama, trihomodama, o spermatozoima, nitima sluzi, masnim kapljicama i kristalima. Ovdje su obuhvaćeni urati, urična kiselina, kalcium oksalat i sulfat, cistin, holesterin, leucin, tirozin i kristalizacije izlučenih medikamenata.

Na kraju djela citirani su bibliografski podaci u izabranome opsegu, a u dodatku prikazani su pojedini elementi sedimenta na nizu originalnih mikrofotograma djelomično u koloru.

Mikroskopsko ispitivanje urina još uvijek predstavlja neophodnu metodu u dijagnostici i u kontroli toka bubrežnih oboljenja i odvodnih urinarnih puteva. Metoda ima informativnu vrijednost i može da se sprovede brzo bez upotrebe nekih naročitih tehničkih sredstava. Knjiga je napisana sa svrhom da pomogne manje iskusnome u prepoznavanju i vrednovanju mikroskopski vidljivih struktura. Pošto se ovdje zapravo radi o jednome atlasu, to je tekst sveden samo na najpotrebnija objašnjenja. Radi svih ovih kvaliteta djelo se može preporučiti svima ljekarima, a tehnička oprema djela je odlična.

Prof. dr Milenko Perinović

Kluthe R. i Schaeffer G.: Racionalna dietetika (Rationelle Diätetik), 1976, 84 stranice, 34 slike, 22 tabele, Georg Thieme Verlag Stuttgart, cijena DM 29,80.—

Prvi je referisao na skupu Canzier o naučnim osnovama dietetske terapije gdje autor citira riječi Paracelsusa iz god. 1540. Autor postavlja pitanje kome je potrebna dietetska terapija i kako se ona sprovodi kao i ko treba da sprovodi ovu vrstu terapije. Kasemir i Kerp referisali su o racionalnoj terapiji diabetesa u klinici i praksi gdje je tabelarno prikazan uzorak jednoga dijetalnoga plana. Struwe je referisao o dietetici koja se primjenjuje kod djece dijabetičara i mladih, a Taike i Majer o aktuelnoj dietetici kod bolesnika koji boluju od jetre gdje je obuhvaćena ciroza jetre, masna jetra kao i akutni i hronični hepatitis. U nastavku

Kluthe je prikazao osnove i praksu dijetalne ishrane kod bubrežnih bolesnika i hipertoničara, a Schuchmann dijetetsku terapiju kongenitalnih metaboličkih smetnji. U slijedećim referatima Wolfram je govorio o dijete kod hiperuricemije i gihta, Kasper o dijete kod gastrointestinalnih oboljenja i oboljenja žučnih puteva dok su Rippich i Oechslen obradili djelomično sintetsku i potpunu sintetsku dijetu. Rittmeyer je u svojem referatu obuhvatio mogućnosti pre i postoperativne ishrane, a Vogel i sar. ishranu bolesnika koji se nalaze na hirurškoj intenzivnoj njezi. Ovdje je prikazana potreba u kalorijama kod ovih bolesnika, sopstvena ispitivanja i rezultati, posebna ishrana i komplikacije. Metzel je referisao o ishrani neurohirurških bolesnika, a prikazana je takođe i diskusija za okruglim stolom.

Iza svakoga pojedinoga referata citirani su bibliografski podaci.

Knjiga sadrži referate održane na radnome sastanku o istraživanjima iz područja dijetalne terapije koji je održan u Freiburgu 1975. god. Sastanak je održan sa svrhom da se prikaže medicinsko-biohemijska baza savremene terapije ishrane s jedne strane, a s druge strane da bi se provela realizacija dijetalne ishrane, odnosno njezine mogućnosti na kliničkome području. U materiji su prikazane specijalne vrste dijetalne ishrane koje su naučno fundirane, kao i specijalni problemi koji su naročito važni u intenzivnoj njezi. Danas je već sasvim sigurno da dijetalna ishrana spada u cjelokupni dijapazon savremene terapije. Na temelju svega izloženoga ova zbirka referata korisno će poslužiti svima ljekarima, a naročito dijetetičarima.

Prof. dr Milenko Perinović

Eckert P.: Sistem niskoga pritiska (Das Niederdrucksystem), 1976, 70 stranica, 24 slike, 7 tabela, Georg Thieme Verlag Stuttgart, cijena DM 29,80.—

U I. odsjeku obrađena je funkcionalna anatomija vena, govori o venoznima zaliscima, promjenama u starosti i anomalijama venoznoga sistema. U slijedećim odsjecima govori o metodama određivanja venoznoga pritiska gdje autor spominje direktno i indirektno mjerenje, osvrće se na pletismografiju, a dalje govori o nultački krvotoka kod čovjeka, venoznome pulsu, normalnome venoznome pritisku, volumenu krvi u odnosu na venozni pritisak i graviditetu. U nastavku govori o venoznome tonusu, venoznome pritisku kod ortostaze, sportu u odnosu na venozni pritisak i fizičkom opterećenju kod srčanih bolesnika kao i smetnjama u ritmu u odnosu na centralni venozni pritisak. Posebno je obrađena renalna insuficijencija u odnosu na centralni venozni pritisak, zatim osnove regulacije volumena, što je i šematski prikazano, a zatim govori o značenju jetre u regulaciji volumena. Farmakologija vena obrađena je posebno gdje govori o kateholaminima, reninu, glukagonu, prostaglandinu, kortisolu, a zatim o supstancama koje posjeduju indirektno djelovanje gdje spada antidiuretski hormon, mineralokortikoidi, alkaloidi Rauwolfiae i Secale-a, Nitroglycerin i Methylxantin. U nastavku autor opi-

suje tr
tim o
tatu, r
tenzije
Na
grafski
Dj
sistem
vode.
a akt
patofiz
nome
smetn
poseb
obzirc
kona

F
R
g
1
2

N
lju c
plućr
o fer
plućr
mjen
uzroc
i odj

kar
pred
preti
da f
mog
ne č
su r
nje
stud
teks
zapi
ne :
gra

suje traumatologiju vena gdje govori o povredama v. cavae i pelvisa, zatim o profilaktičkome podvezivanju v. cavae, zatim o veni kao transplnatatu, portalnoj hipertenziji i hirurškim principima kod portalne hipertenzije.

Na kraju djela vrlo su savjesno, sistematski i opširno citirani bibliografski podaci.

Djelo predstavlja monografiju u kojoj je naročito istaknuto značenje sistema niskoga pritiska kod akutnih oboljenja krvotoka i raspodjele vode. U djelu su prikazani novi aspekti regulacije volumena s obzirom na aktuelne probleme traumatologije i portalnoga krvotoka. Na osnovu patofizioloških postavki mogu se izvući važni zaključci u intraoperativnome području, što je važno, naročito za profilaksu postoperativnih smetnji. Djelo će korisno poslužiti ne samo hirurgu, nego i internisti, a posebno onima koji rade kao konzultanti na hirurškim odjeljenjima. S obzirom na svoj obim knjiga je protkana sa dosta fotosa, šema, grafikona i tabela, a tehnička oprema djela je vrlo dobra.

Prof. dr Milenko Perinović

Felson, B. — Weinstein, A. S. — Spitz, H. B. (Cincinnati, Ohio, USA): Rentgenološki osnovi torako-dijagnostike (Röntgenologische Grundlagen der Thoraxdiagnostik), 1976, 4. izdanje, 220 stranica, 126 slika u 166 pojedinačnih prikaza, Georg Thieme Verlag Stuttgart, cijena DM 29,80, prevedeno od Grenzmann-a.

Nakon predgovora, uvoda i uputa koje su date za tekst, u 1. poglavlju opisane su metode pertrage, u 2. anatomija plućnih lobusa, a u 3. plućnih segmenata. U 4. poglavlju prikazani su crteži silueta, a u 5. govori o fenomenu bronho-pneumograma dok je u 6. prikazan kolaps jednoga plućnoga lobusa ili plućnoga segmenta. U 7. poglavlju opisane su promjene na pleuri, u 8. opisuje pleuralni prostor, a u 9. autori govore o uzrocima uzura rebara dok je u 10. poglavlju prikazan kviz sa pitanjima i odgovorima.

Sa rtg snimcima student se već konfrontira za vrijeme studija, a ljekar u svima kliničkima disciplinama. Ljekar mora da posjeduje izvjesne preduslove stečene već za vrijeme studija da bi mogao uspješno interpretirati i snalaziti se na snimcima toraksa. Djelo je napisano sa svrhom da pomogne upoznavanju sistematike i metodike u tome smislu da bi se mogla organizirati efikasnija programirana nastava iz ovoga područja, a ne da bi se nadomjestila predavanja koja su neophodno potrebna. Autori su na ovaj način pružili mogućnost studentima da preispitaju svoje znanje pa su u ovome smislu autori postigli vrlo dobre rezultate u radu sa studentima. Djelo inače obiluje sa velikim brojem originalnih fotosa, a tekst je sveden na najmanje moguću mjeru, tako da djelo predstavlja zapravo atlas sa potrebnim komentarom. Djeljo će vrlo dobro poslužiti ne samo studentima, nego i ljekarima praktičarima, internistima kao i graničnim profilima, a tehnička oprema knjige je odlična.

Prof. dr Milenko Perinović

Helmut Schatz: Insulin — biosinteza i sekrecija (Insulin-Biosynthese und Sekretion), 1976, 130 stranica, 46 slika, 7 tabela, Georg Thieme Verlag Stuttgart, cijena DM 64.—

Nakon uvodne riječi i predgovora obrađen je molekul insulina gdje autor spominje Bantina, Besta, Geilinga, Abela, Sangera, Jeffreya i Coatesa. U slijedećem odsjeku govori o biosintezi insulina gdje se u početku osvrće na historijske podatke, a zatim govori o dokazivanju i pojavi proinsulina u inslin i C-peptid. U nastavku je obrađen vremenski tok biosinteze insulina, a zatim morfologija biosinteze i insulinske sekrecije. U slijedećem odsjeku obrađene su metode primjenjene u studiju biosinteze insulina gdje je obuhvaćena specijalna metodika, metodična kritika, a zatim govori o regulaciji biosinteze i sekrecije, gdje su obuhvaćeni inhibitori, Actinomycin D, Jodacetat i Natrimufluorig, Antimycin A, Vincristin, Colchicin i Cytochalazin B. U nastavku su obrađene dijabetogene supstance gdje govori o Aloxanu, Streptozotocinu, Diazoxidu, a zatim o ugljikohidratima, gdje su obuhvaćene pentose i pentosephosphat-shunt. U daljem izlaganju autor je obuhvatio bjelančevine, aminokiseline, lipide, ketonska tijela i hormone gdje je prikazan ACTH i TSH, thyroxin, gastrointestinalni hormoni i somatostati. Autonomni nervni sistem obuhvaćen je takođe, zatim oralna antidijabetika koja su u cijelosti prikazana. U slijedećim odsjecima govori o uticaju konverzije proinsulina u insulin, a zatim o biosintezi i sekreciji insulina u naročitim insulinskim tkivima, a dalje je obrađeno inaktiviranje i razgradnja insulina i to izvan i unutar beta ćelija. U posljednjim odjeljcima autor govori o odnosima između sinteze i sekrecije insulina gdje je obuhvaćena regulacija i sekrecija novosintetiziranoga insulina, a zatim su dati zaključci o regulaciji biosinteze insulina. Kliničko značenje proinsulina i C-peptida obuhvaćeno je takođe gdje govori o dokazivanju i pojavi u serumu i biološkom aktivitetu proinsulina i C-peptida.

Na kraju djela izvanredno opširno i vrlo savjesno citirani su bibliografski podaci što je od velike koristi s obzirom na važnost prikazane materije.

Ovaj zbirni prikaz materije o biosintezi i sekreciji insulina, koji je cjelovito obuhvaćen, bazira se pretežno na podacima iz priložene literature s jedne strane, a na vlastitima rezultatima ispitivanja autora s druge strane. Naročito treba podvući da je autor objasnio molekularno biološke aspekte sinteze insulina uključivši strukturu i imunološka svojstva proinsulina, insulina i C-peptida. Djelo je obrađeno na vrlo savremen način, propraćeno s obzirom na sam format knjige, velikim brojem fotosa, šema i grafikona, tako da možemo reći da djelo sadrži imponirajuću količinu materije koja će biti istovremeno atraktivna za kliničara i teoretičara. Tehnička oprema knjige je vrlo dobra.

Prof. dr Milenko Perinović

Ko:
Kü
Ve

Na

1892—

gdje s

od 191

ratu. I

medici

odins

o vitar

Avery-

mater

pozna

fizikal

dišnje

suje s

1937.

knjigi

je iza

bavio

jama

II izo

ja za

Pana

blem

na b

plavi

neki

tako

a 19

tako

nije

polu

ned

1950

a 19

prir

no

obu

bav

osi

i k

Kollath Elisabeth: Istraživač, ljekar i umjetnik (Forscher, Arzt und Künstler), 383 stranice, 86 slika, 8 tabli u koloru, J. F. Lehmanns Verlag München 1973, cijena DM 28.—

Na prvim stranicama autor je opisao svoje djetinjstvo u Gollnow-u 1892—1905 god., a zatim govori o svojem školovanju 1905—1911. god., gdje spominje i svoju prvu vožnju autom 1911. g. Studirao je medicinu od 1911—1914. god., a kao kandidat medicine učestvovao je u I svjetskom ratu. Nakon završetka I svjetskog rata dolazi u Marburg gdje završava medicinu, zatim postaje asistent u Breslau ((današnji Wrocław) i Berlin. Godine 1923. počinje se baviti vitaminima pošto su te godine prvi radovi o vitaminima dospjeli iz Amerike u Njemačku gdje spominje Thjötta i Avery-a. Inače je autor zastupao mišljenje da se kod vitamina radi o materijama koje posjeduju biohemijsko djelovanje, a pod uticajem nepoznatih faktora. Takođe se bavio i aerobiozom i anaerobiozom kao i fizikalnim radovima iz područja biologije svjetla. Rezultate svoga 12-godišnjega rada u Wrocławu prikazao je u posebnome odsjeku, zatim opisuje svoja putovanja u pojedine dijelove svijeta, tako na Island i Italiju. 1937. g. počeo se intenzivno baviti problemima higijene pa je napisao i knjigu koja je izašla pod naslovom »Osnovi metode i svrha higijene« koja je izašla 1937. g. Zatim je boravio u Rostocku od 1935—1947. g. gdje se bavio problemom rasta i zamjene ćelija. Takođe se bavio i intoksikacijama olovom. U Hanoveru je boravio od 1947—1951. g. gdje je izdao II izdanje svojeg udžbenika iz higijene. Vrlo je interesantno opisao svoja zapažanja sa putovanja tokom 1950—1951. g. u Čile, Karipsko more, Panamu, Peru, Ekvador, Curaçao i Buenos Aires. Bavio se takođe i problemom ishrane pa je poznata njegova ishrana kašom od žita s obzirom na bogatstvo vitamina. Njegova ideja je takođe bila da se metilensko plavilo primjeni u terapiji opekotina što se još uvijek primjenjuje na nekima klinikama. U Freiburgu je boravio od 1952—1959. g. Napisao je takođe djelo »Bolesti civilizacije i uzroci smrti« koje je izašlo 1958. g., a 1959. g. napisao je djelo pod naslovom »Čovjek ili atom?«. Njegova je takođe postavka bila da se čovjek po mogućnosti treba da hrani prirodnije što je više moguće. Mnogo se bavio takođe mesotrophijom što znači poluishranom, što ne znači pogrešnom ishranom, a to ne mora biti ni nedovoljna ishrana, nego ona vrsta ishrane kojom se postizava dug život. 1950. g. publicirao je djelo »Puna vrijednost ishrane i njezino značenje«, a 1961. g. »Leksikon zdravlja«. Zapažena su takođe djela »Ishrana kao prirodna znanost« i »Regulatori ishrane« i »Život rast i zdravlje«. Ukupno je napisao 3 knjige i mnogo naučnih i stručnih radova.

Knjiga predstavlja biografiju poznatoga naučnika i higijeničara a obuhvaćena su njegova ispitivanja sa praktičnoga stanovišta. Autor se bavio takođe i slikarstvom pa su prikazani njegovi crteži i akvareli, a osim toga i muzikom, pa se afirmisao ne samo kao poznati naučnik, nego i kao odličan, ne samo poznavao, nego i majstor u slikarstvu.

Prof. dr Milenko Perinović