

**SCRIPTA
MEDICA**

STRUČNI
ČASOPIS
LJEKARA
BOSANSKE
KRAJINE

GODINA XII — BROJ 3. — 1977.

Septembar
1977.

Broj 3
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 Ćurić

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

Casopis 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

- Trkovnik A., Pišteljić D. i Sefić Dž.:* Značaj pojedinog zuba iz zone odupiranja kod evaluacije posljedica preranog gubitka 5
Significance of each particular tooth in the zone in evaluation the consequences of premature losses

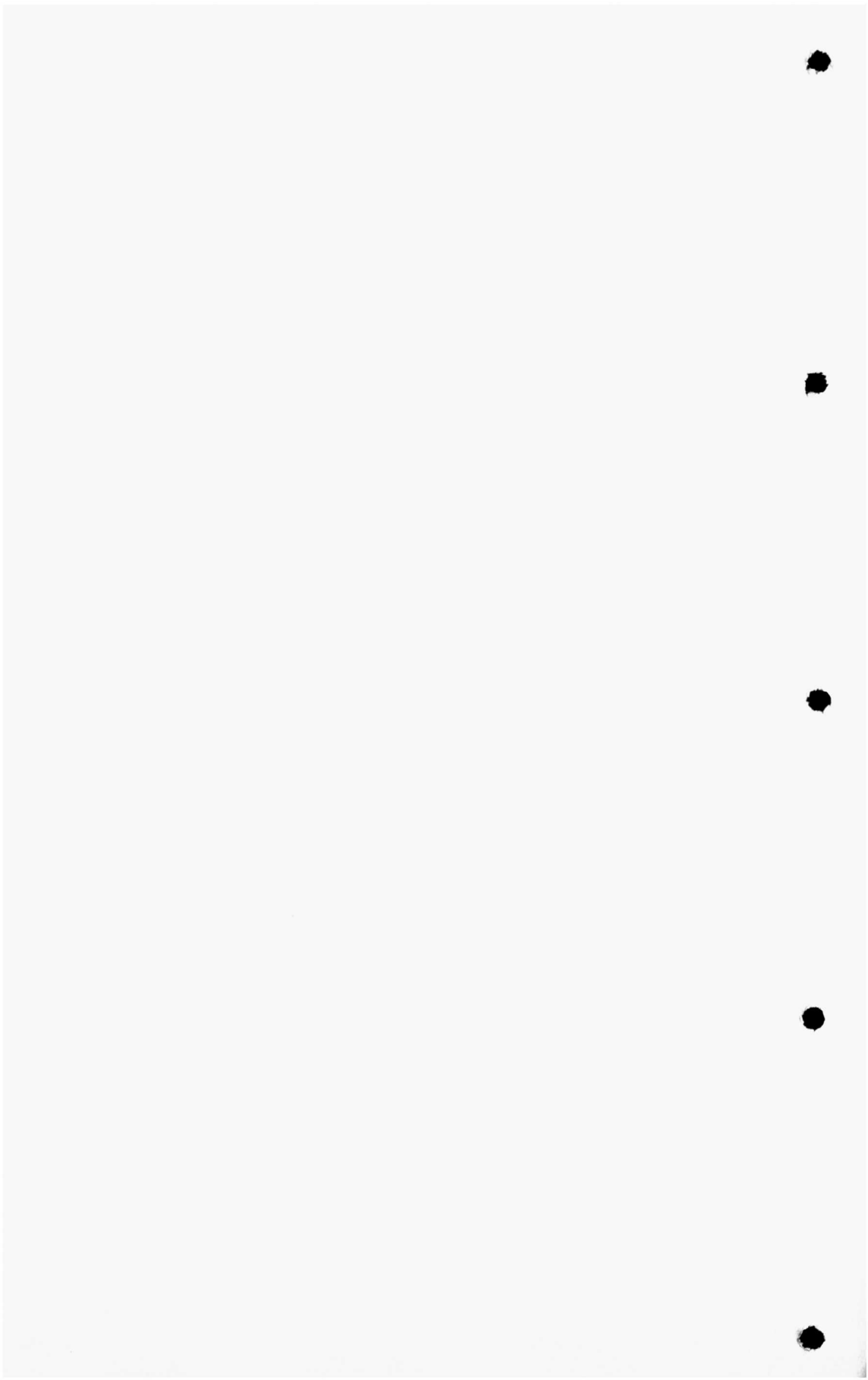
RADOVI — RESEARCH REPORTS

- Žigić B., Rác S., Bajić S. i Danelišen D.:* Primarni peritonit 15
Primary peritonitis
- Golubović S.:* Neke epidemiološke karakteristike hepatitisa B kod nas 21
Certain epidemiological characteristics of hepatitis B in our conditions
- Bokonjić R., Dizdarević T. i Stojković N.:* Poremećaji cirkulacije cervikalnog dijela kičmene moždine. Patogeneza i prikaz slučaja 31
Circulation disturbances in the cervical section of the spinal cord. Pathogenesis and a case report

PRIKAZ BOLESNIKA — CASE REPORTS

- Pišteljić A., Sefić M. i Hadžikarić N.:* Prikaz slučaja tromboze sinus kavernoze 41
Thrombosis of sinus cavernosus — a case report
- Petković V.:* Morbus Recklinghausen — prilog kliničkoj slici u oftalmologiji 47
Morbus Recklinghausen- a contribution to the clinical picture in ophthalmology

PRIKAZI KNJIGA — BOOK REVIEWS



ZNAČAJ POJEDINOG ZUBA IZ ZONE ODUPIRANJA KOD EVALVACIJE POSLJEDICA PRERANOG GUBITKA

ANTE TRKOVNIK, DUŠAN PIŠTELJIĆ i DŽEMILA SEFIĆ

Nakon uvodnog izlaganja o razvoju, mineralizaciji i izgradnji mliječnih zuba, u referatu su prikazane posljedice preranog gubitka mliječnih zuba, iz zone odupiranja. Zubi zone odupiranja, prethodnici su trajnom očnjaku i premolarima. Oni usmjeravaju postav prvog trajnog molara i lateralnog inciziva. Najčešći poremećaji u toku mijene zuba dešavaju se upravo u ovom segmentu. Posebno je opisan svaki pojedinačni zub iz te zone, sa posljedicama koje mogu nastati prijevremenim gubitkom dočignog zuba.

Stvaranje zuba je posebna sposobnost usnog epitela. Kod riba i gmazova stvaraju se zubi kroz čitav život, tako krokodil mijenja zube 25 puta [6]. Ovakva mogućnost stalnog mijenjanja zuba naziva se polifiodoncija. Difiodoncija je pojava da jedna vrsta ima dvije denticije, što uglavnom najčešće susrećemo kod sisavaca. I čovjek je difiodont. Kod difiodonata najprije niču mliječni zubi, dentes decidui. Poslije šeste godine, za održavanje života nastaje potreba jačeg zubala, a i funkcija mliječnih zuba počinje jenjavati. Tako počinju nicati stalni zubi — dentes permanentes.

Razvoj zuba, periodoncija i alveolarne kosti je dugotrajan proces, koji počinje već u šestoj sedmici embrionalnog života i traje do 20. godine starosti, ponekad i duže. Epitel ektoderma počinje da buja u 6 sedmici intrauterinog života, na ograničenom prostoru gdje će se kasnije razviti vilica [1]. To je zubna gredica koja u gornjoj vilici ima oblik potkove, a u donjoj vilici krajevi te potkove se šire prema vani. Na donjem rubu oko gredice stvara se po 10 ispupčenja, koja urastaju u čeljusnu mezoderma i sve više dobijaju oblik bradavice. Ove bradavice se spuštaju postepeno u mezoderma tako da se njihova veza sa zubnom gredicom sve više tanji i na kraju se i prekida. Bujanjem mezoderma, mijenja se oblik nastalih bradavica, koje uvlačenjem mezoderma najprije poprimaju oblik francuske kape, a zatim oblik zvona. Potpunim osamostaljenjem formiraju se prvi samostalni oblici zuba, koji sadrže u sebi papilu, koja je dakle mezodermalnog porijekla, iz koje se razvijaju pulpa, dentin, cement i periodoncijum. Pošto je zubna gredica izgradila prve oblike mliječnih zuba, na krajevima se ona povija i gradi osnovu za prvi stalni molar, a zatim se opet povija za zametke drugog i trećeg

molara. Zbog toga se stalni molari nazivaju i dopunskim zubima, pošto se razvijaju iz iste gredice kao i mliječni zubi. Oni se ne mijenjaju i rastu iza niza mliječnih zuba.

U embriju starom 6 sedmica na zubnoj gredici svake vilice pojavi se po 6 epitelnih ispupčenja u svakom kvadrantu po 3, za mliječne incizive i očnjake. U 8 sedmici se iza mliječnog očnjaka javlja ispupčenje za prvi mliječni molar. Kad embrio navrši 10 sedmica (dug 50 mm) gredica iza I mliječnog molara se produži, tako da na tom mjestu nastane ispupčenje za drugi mliječni molar. Tako novorođenče donosi na svijet već donekle razvijene krunice mliječnih zuba [1].

Mineralizacijska dob mliječnih zuba zavisi od endogenih i egzogenih faktora, zatim od rase i klimatskih uslova u kojima čovjek živi, (konstitucija, prehrana, zdravstveno stanje, klima, rasa, spol, genetske osobine) [7]. Općenito se uzima da kalcifikacija mliječnih zuba počinje u 4 mjesecu fetalnog života za sjejkutiće, u 5 mjesecu za očnjake i 6 mjesecu za molare. Rađanjem dijete donosi na svijet skoro u potpunosti kalcificirane krune mliječnih sjekutića, do 2/3 krune očnjaka, do polovice krune I mliječnih molara i do 1/3 krune drugih mliječnih molara. Kalcifikacija mliječnih zuba odvija se prije zakrečavanja kostiju novorođenčeta, tako kao što smo vidjeli iz prikazanih vremenskih intervala kalcifikacije, novorođenče iako dolazi na svijet u bezubom stanju, donosi već donekle izrađene mliječne zube [4].

Izgradnja mliječnih zuba traje 2—2,5 godine, a vrijeme njihovog korištenja je 3—4 godine. Za ovo vrijeme su mliječni zubi organi mastikacije i fonacije, učestvuju u ovom najvažnijem periodu razvoja. Pored ovoga, mliječni zubi imaju i jedan poseban zadatak, koji nema niti jedan organ u čovjekovom organizmu, da obezbijede eugnati položaj stalnih zuba [1]. Da bi ovaj zadatak mogli u potpunosti obaviti, mliječni zubi moraju biti neoštećeni. U praksi se ovome nedovoljno posvećuje pažnja, jer roditelji, pa često i sami ljekari ne posvećuju dovoljnu pažnju mliječnim zubima [10]. Gubitak mliječnih zuba, znači i gubitak centripetalnih impulsa, te na taj način dolazi do gašenja refleksnog luka, čak i njegovog trofičkog dijela. Zubi prenose utiske pritiska receptori- ma, koji se nalaze u periostu, gingivi i kostima. Odatle se impulsi prenose centripetalnim vlaknima u CNS. Iz CNS centrifugalnim vlaknima, impulsi se vraćaju na odgovarajuće mišiće. Reakcija mišića se prenosi kao trofički impuls u koštani sistem gornje i donje vilice, a tame se utiče na rast i razvoj orofacijalnog sistema [16].

Nicanje mliječnih zuba

Općenito se pod nicanjem podrazumijeva pojava zuba u ustima, međutim, to je kontinuirani proces koji počinje kretanjem zubnog zametka a završava ispadanjem zuba. Razlikujemo 3 faze u procesu nicanja:

- a) preeruptivna faza,
- b) prefunkcionalna faza,
- c) funkcionalna faza.

Vrijeme nicanja mliječnih zuba zavisno je od:

- a) položaja zametka prema površini vilice,
- b) stupnju razvoja zametka u čeljusti,
- c) konstituciji i hormonalnim faktorima,
- d) opštem tjelesnom razvoju,
- e) nasljeđu,
- f) klimi.

Još uvijek nije u potpunosti razjašnjeno šta je to što potiskuje krunicu u okluzalnom pravcu. Smatra se da u tome imaju odlučujuću ulogu:

- razvoj korijena koji diže krunu,
- apozicija koštanog tkiva ispod korijena,
- sposobnost vaskularnog vezivnog tkiva iznad zametka da otapa okolnu kost i dezmolitička sposobnost reduciranog caklinskog epitela da razgrađuje vezivo.

Postoji više hronoloških tabela nicanja mliječnih zuba. Najčešće se uzima u obzir slijedeća tabela:

mezijalni sjekutići	od 6 — 8 mj.
lateralni sjekutići	od 8 — 10 mj.
očnjaci	od 15 — 20 mj.
prvi molari	od 12 — 16 mj.
drugi molari	od 20 — 30 mj.

Jasno je uočljivo da u vremenu izrastanja mliječnih i stalnih zuba imamo intenzivan rast vilica i alveolarnog nastavka. Razvoj i rast vilica zavisi u stvari od dva gena: od gena za razvoj same vilice, i gena koji reguliše izrastanje zuba u samoj vilici. Prema tome razvoj zuba i vilice su dva odvojena procesa, koji se odvijaju u isto vrijeme i koji su međusobno povezani jer jedan od drugog zavise [15].

Nicanjem sjekutića ne prekida se kontakt lateralnih partija alveolarnog nastavka. Sluznica koja je tu tvrda i zadebljana i dalje ostaje u kontaktu sa onom u suprotnoj čeljusti, do pojave mliječnih molara. Mliječni sjekutići nikada ne izrastaju preko grizne visine i zato nisu previše opterećeni. Prvo podizanje zagrizu nastaje između 11 i 18 mjeseca kada dođu u kontakt prvi mliječni molari. Od tog trenutka dijete prestaje biti dojenče i postaje žvakač. Sluznice alveolarnih nastavaka za vrijeme okluzije nisu više u međusobnom kontaktu. Spomenimo i to da drugo fiziološko dizanje zagrizu nastaje kad izraste I stalni molar a III kad izraste drugi stalni molar.

Disgnatije koje nastaju kao posljedica preuranjene ekstrakcije mliječnih zuba iz zone odupiranja, manifestuju se u različitim oblicima. Zonu odupiranja sačinjavaju: mliječni očnjak, I i II mliječni molar. Zona odupiranja ima dva zadatka:

1. Da zubi iz ove zone održavaju prostor za stalne incizive i prvi stalni molar.

2. Da održavaju artikulaciju i visinu zagriža tako dugo dok stalni zubi ne dođu u kontakt sa antagonistima i na taj način oni preuzmu okluziju, artikulaciju i visinu zagriža.

Kad nastane taj period razvoja, zubi zone odupiranja gube svoju ulogu i svoj zadatak [11].

Pod preranim gubitkom zuba razumijevamo gubitak u periodu kad još nije dovršen rast čeljusti ni nicanje svih zuba. Taj period je sa ortodontskog gledišta završen nicanjem drugoga trajnog molara i trajnog očnjaka, jer poslije toga gubitak zuba nema naročito značenje za razvitak i rast čeljusti i alveolarnog grebena (*Lapter*) [7]. Svaka ekstrakcija zuba nakon koje ne izraste sljedbenik u roku od 6 mjeseci smatra se preuranjenom (*Bikar*) [1].

Najčešći uzroci zbog kojih dolazi do preranog gubitka mliječnih zuba su:

1. karies,
2. ekstrakcija,
3. trauma,
4. resorpcija zubnog zametka prije vremena.

Prijevremena ekstrakcija mliječnih zuba, naročito iz zone odupiranja može uzrokovati anomalije ili već postojeće potencirati. Svako tko se odluči na taj zahvat u zubalu koje je u fazi intenzivnog rasta mora znati da je zapravo učinio ortodontski zahvat (*Lapter*) [8].

Ekstrakcija zuba znači:

1. gubitak žvačne površine sa posljedicama:
 - a) na prvu fazu pripreme hrane,
 - b) na povećano opterećenje ostalih zuba periodoncija i kosti,
 - c) na ravnotežu sila koje djeluju na žvačni sistem.
2. Gubitak funkcije podupiranja na susjede zbog prekida kontinuiteta zubnog luka što utječe [3]:
 - a) na postav zuba (gubitak kontinuiteta, pogoršanje okluzionih i artikulacionih odnosa),
 - b) na rast kosti.

3. Psihički šok za dijete

Glavni faktori koji utječu na položaj pojedinog zuba su:

- kontakt sa susjedima,
- antagonisti,
- muskulatura za žvakanje,
- muskulatura jezika,
- muskulatura obraza.

Kad zubalo stoji u kontinuiranom luku, nalazi se u funkcionalnoj ravnoteži koja se održava sve dotle dok se uvjeti ne promjene. Promjena ove ravnoteže izaziva promjenu podražaja na susjedne zube i njihovu okolinu, a ovi uzrokuju pregradnju tkiva, što rezultira u kliničkoj slici promjenom položaja zuba. To je u stvari nastojanje za novom funkcionalnom ravnotežom koja je poremećena gubitkom zuba [5]. Poremećaj je očitiji u neposrednom susjedstvu, naročito na zubu koji je smješten distalno od mjesta ekstrakcije, a sekundarno može imati utjecaja i na dalju okolinu. U kojoj će se mjeri ispoljiti gubitak mliječnog zuba na trajno zubalo zavisi od različitih okolnosti [1]:

1. O tome o kome se zubu radi,
2. O vremenskom razmaku između gubitka zuba i nicanja nasljednika,
3. O razlici u veličini između mliječnog zuba i nasljednika,
4. O teličini i načinu raspodjele tako nastalog prostora,
5. O građi koštanog tkiva, individualnoj reaktivnosti i dobi,
6. O načinu, na koji su zubi smješteni u zubnom luku i njihovom međusobnom artikulacijskom odnosu,
7. O položaju zametaka nasljednika,
8. O biti anomalije,
9. O visini kvržica kod prvih stalnih molara. Kvržice veće od 2,4 mm

Međutim, ipak se mora naglasiti da nije potpuno ispitano pitanje definitivnog efekta nastalog prijevremenim gubitkom mliječnih zuba. Za sada ne postoji mogućnost da se egzaktno kaže, koji broj i u kojem stepenu, se mogu očekivati anomalije vilica i zuba nastale zbog preranog gubitka pojedinih mliječnih zuba, ili određenih kombinacija mliječnih zuba, u različitim stadijumima rasta i razvoja vilica [2].

Kod gubitka zuba, dolazi do takozvane »samoregulacije« zuba koji nastoje da ispune nastali prazni prostor [7]. Mezijalni pomak zbog ekstrakcije je u stvari pospješene fiziološkog toka, jer lateralni zubi za vrijeme čitavog života, putuju u mezijalnom pravcu. U mandibuli je mezijalni pomak mnogo sporiji, tako da dolazi i do znatnijeg pomaka u distalnom smjeru zuba ispred defekta [12]. Na taj način dolazi do stvaranja trouglastog mrtvog prostora među nagnutim zubima, zona onečišćenja, sa svim negativnim posljedicama. To se najčešće dešava u doba kada se ekstrahira I stalni molar a drugi stalni molar je već dostigao okluzionu ravan [14].

Posljedice nakon gubitka mliječnih zuba iz zone odupiranja

Sačuvana zona odupiranja ima veliki značaj, naročito za prvi period II denticije. U šestoj godini počinju ispadati mliječni incizivi i na njihovo mjesto dolaze stalni. Istovremeno, ponekad čak i prije izrasta prvi stalni molar [13]. Zbog toga je očuvana zona odupiranja u tom času

veoma važna, obzirom da od stupnja očuvanosti ove zone, zavisi kako će se postaviti prvi stalni zubi. Kad ispadnu mliječni incizivi, tada ostali mliječni zubi iz zone odupiranja preuzimaju funkciju žvakanja, okluziju, artikulaciju i visinu zagrizu. Važnost zone odupiranja traje tako dugo, dok stalni incizivi i prvi stalni molar dođu u međusobnu okluziju i na taj način osiguravaju visinu zagrizu. Posebno je važno da prvi stalni izraste na pravom mjestu, jer na taj način oštro izraženi reljef njegove grizne površine osigurava neutralnu okluziju. Ako dođe do narušavanja zone odupiranja sprijeda, izrastanjem velikog lateralnog stalnog inciziva, ili ozada nepravilno usmjerenim I stalnim molarom, a najčešće zbog karijesa, tada incizivi sprijeda zauzmu dio prostora za očnjak, dok stalni I molar zauzme dio prostora straga. Na taj način premolari koji kasnije niču još nekako i nađu prostora, međutim, očnjak u gornjoj vilici a drugi premolar u donjoj vilici, koji najkasnije niču, obično u takvim slučajevima ne nađu dovoljno prostora pa izrastu bukalno ili palatinalno, ili pak ostanu inpaktirani u kosti. Oštećenje zone odupiranja može biti dosta često uzrok za pojavu distalne ili mezijalne okluzije.

Mliječni očnjak

Gubitak ovoga zuba može imati težih posljedica, pogotovo ako je uslijedio za vrijeme nicanja lateralnog sjekutića koji resorbira i korijen mliječnog očnjaka. To se naročito često viđa kad razvitak vilice nije adekvatan veličini zuba. Posljedica toga je rušenje zone odupiranja. Mliječni očnjak može biti prijevremeno izgubljen zbog previše mezijalno iskošenog prvog premolara [9]. Na taj način stalni očnjak izgubi mjesto. Isto tako može se desiti da stalni očnjak resorbira korjenove mliječne trojke i mliječnog prvog molara, te na taj način zauzme prostor prvom permolaru.

Uloga mliječnog očnjaka je veoma značajna. Snažni korijen ovoga zuba ne stvara samo prostor za sebe nego i podupire bočne zube. Usljed nicanja drugog stalnog molara postoji mezijalno upravljani pritisak. Prijevremenim gubitkom mliječnog očnjaka, kontinuitet zubnog niza se prekida i zato se bočni zubi pomjeraju u oslobođeni prostor. Ovo pomjeranje iznosi oko 3 mm i zato se na toj strani drugi stalni molar uvijek ranije pojavljuje. Očnjak se poslednji mijenja i zbog toga najčešće gubi svoje mjesto. On je veoma snažan zub, ali nije u stanju da mezijalno pomjerene zube vrati distalno, i da se suprostavi snažnoj fiziološkoj usmjerenosti mezijalnog razvitka. Zbog toga on u ovakvim slučajevima obično ostaje visoko labijalno iznad niza. Nedostatak mjesta za trajni očnjak naročito se manifestira u doba njegovog nicanja, jer on za vrijeme nicanja treba da savlada dug put, i to osobito u maksili gdje taj zub niče posljednji. Isto kao i kod preranog gubitka mliječnih sjekutića i kod preranog gubitka ovoga zuba može zastati rast fronte u širinu (naročito ako je taj gubitak obostran).

Prvi mliječni molar

Gubitak mliječnih molara dovodi do smanjenog rasta čeljusti u dužinu, sa posljedicom nedovoljnog prostora za njihove nasljednike.

Prijevreteni gubitak prvog mliječnog molara ima različite posljedice ali su one znatno manje izražene nego što je to slučaj kod drugog mliječnog molara. Odlučujući momenat ima vrijeme kada je uslijedio gubitak prvog mliječnog molara, u dobi intenzivnog rasta ili kasnije. Što je kasniji gubitak prvog mliječnog molara to je sigurnije da će prostor za njegovog nasljednika biti očuvan. Ako ekstrakcija ovoga zuba uslijedi npr. u 8 godini, prostor obično ostane očuvan i nisu potrebni neki posebni zahvati da bi se ovaj prostor očuvao. Važan je položaj i smjer zametka očajnika u kosti. Ako su zameci postavljeni pravilno najvjerojatnije će prostor biti održan [7]. Ali ako dođe do gubitka prvog mliječnog molara u vremenu kada izrastaju prvi stalni incizivi i prvi stalni molar, prostor će se suziti sa obje strane. Ako dođe do gubitka ovog zuba kada izrasta drugi inciziv, prostor će se smanjiti sa mezijalne strane. Poslije osme godine se prostor neće skoro niti malo suziti pošto je prvi premolar izrastao već toliko da si već sam čuva prostor. Ako i nedostaje malo prostora, bit će ga za oba premolara dovoljno kad ispadne drugi mliječni molar. Dakle o prostoru za prvi premolar odlučuje vrijeme gubitka prvog mliječnog molara. Prostor prvog mliječnog molara je u najkritičnijem periodu između 7 i 10 godine, nasuprot prostoru za drugi mliječni molar i mliječni očajnik koji nije više značajan, s obzirom da rast čeljusti u tom periodu nije više posebno živahan. Ako je u 6 ili 7 godini izgubljen drugi mliječni molar ili mliječni očajnik, njihov prostor snažno ugrožava prvi stalni molar ili stalni incizivi. Ako je uslijedila ekstrakcija prvog mliječnog molara u periodu izbijanja inciziva, može se desiti da oni pomjere i mliječni očajnik u taj prostor nastao gubitkom 04. Međutim, ako je ekstrakcija izvršena nakon prestanka intenzivnog rasta, ostane taj prostor skoro nepromijenjen jer se u tom periodu i na tom mjestu ne dešava skoro ništa u razvojnom smislu.

Drugi mliječni molar

Promjene koje nastaju usljed preuranjenog gubitka drugog mliječnog molara zavise od interkuspidacije prvog stalnog molara. Ako je interkuspidacija molara još u singularnom antagonizmu, gubitak gornjeg II mliječnog molara je opasniji nego donjeg, jer će se gornji prvi molar pomjeriti mezijalno i stvoriti interkuspidaciju kao kod klase II. Međutim, u donjoj vilici, kad dođe do mezijalnog pomjeranja prvog stalnog molara može se desiti da se prvi stalni molari zaustave kod njihovog pravilnog odnosa. Preuranjeni gubitak mliječnog II molara kod onih slučajeva gdje je interkuspidacija prvog stalnog molara već pravilna, nepovoljnije će se odraziti u donjoj vilici, jer će se I stalni molari pomjeriti i doći će do interkuspidacije u smislu klase III. Međutim, opasnost razvitka II klase na ovaj način je daleko manja. Uslijed izgubljenog

prostora u potpunom pojasu ugrožava se nicanje i ostalih neizraslih zuba, a ne samo drugih premolara, tako da se to često odražava visoko labijalno postavljenim očnjacima.

Sa izrastanjem prvog stalnog molara počinje smjena zuba — druga denticija, koja se odvija u dvije etape. U prvu etapu koja traje od 6 do 9 godine, ubrajamo starosno razdoblje od 9 do 14 godina; kada ispadaju mliječni molari i mliječni očnjak a na njihovo mjesto dolaze premolari i stalni očnjak. Značajnu ulogu za pravilnu postavu prvog stalnog molara ima distalni završetak mliječnih zubnih lukova, koji se završavaju u istoj vertikali (postlakteon). U ovom poiožaju lukovi mliječnih zuba ostaju do četvrte ponekad i do pete godine. Nakon toga donji mliječni zubi se pomjeraju za nekoliko milimetara naprijed, tako da se postlaktealna ravan završava u obliku negativne stepenice. To je najpovoljniji položaj za postavu prvih stalnih molara. Ali ako se mliječni zubni luk završava u istoj vertikali, tj. ako ne dođe do ovog mezijalnog pomaka, prvi molari se već na samom početku postave kvržica na kvržicu i ostaju u tom položaju sve dotle dok ne ispadne donji drugi mliječni molar i na taj način oslobodi mjesto za normlanu postavu prvih stalnih molara. Ako je postlakteon prelomljen u vidu pozitivne stepenice, to je najnepogodniji položaj za postavu prvih stalnih molara.

Slični su odnosi ako dođe do preuranjenog gubitka drugih gornjih mliječnih molara. Gornji I molar se previše pomjeri naprijed i na taj način se postavi u distalnu okluziju. Gubitak donjeg drugog mliječnog molara nije za postavu trajnih molara od tolikog značaja koliko istoimenog gornjeg. Opasnost razvoja III klase je malena.

Kod ocjene kako okludiraju stalni prvi molari, treba posebnu pažnju obratiti načinu okludiranja mliječnih očnjaka. Ako su oni u neutralnoj okluziji, i nema prinudnog zagriža, postoje velike šanse da će se prvi molari iz položaja kvržica na kvržicu postaviti u neutralnu okluziju. Ali ako su prvi molari i mliječni očnjaci u položaju kvržica na kvržicu, a uz to postoji još i duboki zagriz, velika je vjerojatnost da će se razviti distalna okluzija. Uz sve ove događaje veliku ulogu ima i spoljašnji tjelesni razvoj, koji je posebno značajan u doba prije i za vrijeme puberteta kada se dešavaju velike promjene u cijelom organizmu. Tako se može desiti da se do tog perioda slabo razvijeni orofacijalni sistem razvije u dobar, snažan, funkcionalan organ, naročito u periodu trećeg podizanja zagriža, kada se još uvijek spontano mogu korigirati manje disgnatije. Sve nam ovo govori o kompliciranosti i mnoštvu faktora koji mogu uticati na rast i razvoj zuba i vilica koji se odvija u jednom dugom periodu od skoro dvije decenije.

Mora se istaći da nauka još uvijek nije u stanju u potpunosti razjasniti značaj pojedinih uzroka za nastanak različitih anomalija. U velikoj mjeri svaki slučaj ima svoje specifičnosti, što se mora uzeti u obzir, pošto jedna pravilna i potpuna dijagnoza zahtijeva ne samo određivanje tipa i stepena disgnatije, nego i rasvjetljavanje jednog ili više uzroka koji su doveli do te disgnatije. U svakom pojedinačnom rastu i razvoju,

mora se u pravilu računati na više različitih uzročnih faktora, koji često na jedan veoma kompliciran način imaju određenu povezanost, što na kraju rezultira stanjem karakterističnim za svaki pojedinačni slučaj [9].

SUMMARY

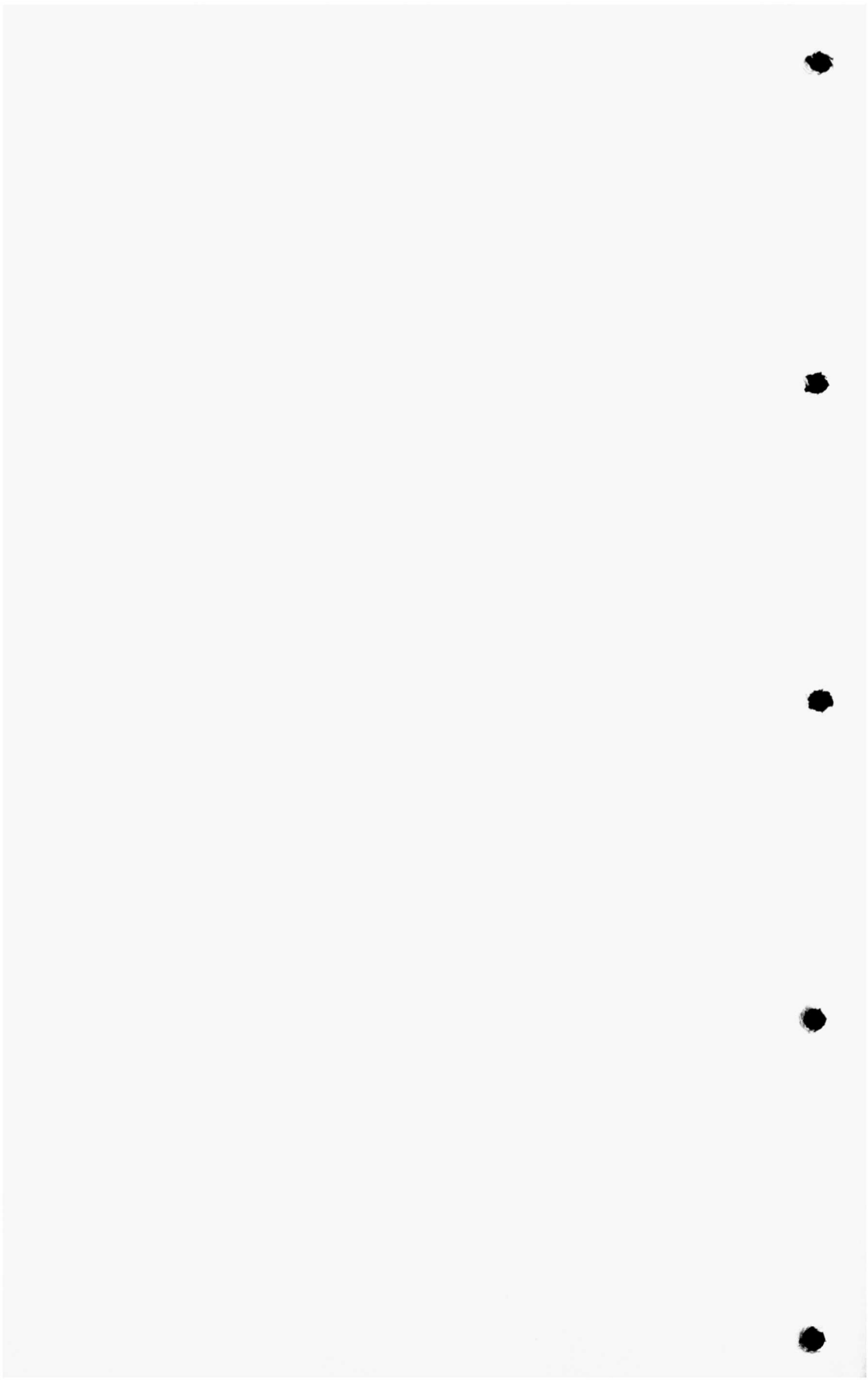
SIGNIFICANCE OF EACH PARTICULAR TOOTH IN THE ZONE IN EVALUATING THE CONSEQUENCES OF PREMATURE LOSSES

Ante Trkovnik, Dušan Pišteljić i Džemila Sefić

Following the introduction concerned with the development, mineralization and formation of milk teeth the author points out the consequences of premature loss of milk teeth in the zone. These teeth are the forerunners of the permanent canine and premolar teeth. They direct the positioning of the first permanent molar and lateral incisor. The most frequent disturbances during the replacement period occur in this segment. A description of each particular tooth in this zone, as well as consequences arising from premature loss of the tooth described, are given.

LITERATURA

1. Bikar T.: Osnovi ortopedije vilica, Srpsko lekarsko društvo, Beograd 1970.
2. Björk A., Slagvold O.: Ansikts och bettutreeiliug In Nordisk Lärobok i ortodonti, Björk A.: Sveriges Tandläkarförunds Förlagsförening u. p. a. Stockholm 1971.
3. Ejdus — Popović B.: Uloga vađenja zuba u socijalnoj i preventivnoj ortopediji vilica, Stom. glas Srb., 23, 1958.
4. Graovac Ž.: Osnovi dječije stomatologije, Naučna knjiga Beograd 1969.
5. Jović M., Tabori P., Tomić R., Sirak I.: Ortodonske nepravilnosti kao posljedica preuranjenog gubitka zubi. II Simpozij stomatologa Slavonije i Baranje, Osijek 140, 1970.
6. Kally J.: Dentalna antropologija, JAZU, Zagreb, 1974.
7. Lapter V.: Prerani gubitak zuba. Stom. glas Srb. 5/6, 44, 1959.
8. Lapter V.: Ortodoncija za praktičara, Školska knjiga, Zagreb, 1972.
9. Lundström A.: Bettanomaliernas etiologi. In Nordisk lärobok i ortodonti Björk A.: Sveriges Tandläkarförunds Förlagsförening u. p. a. Stockholm 1971.
10. Rant J.: Značaj preventivne čeljusne ortopedije u socijalnoj stomatologiji. Stom. glas Srb., 23, 1958.
11. Rant J.: Čeljusna in zobna ortopedija. Ljudska pravica, Ljubljana, 1970.
12. Seward F. S.: Natural closure of deciduous molar extraction spaces, Angle ortodont. 35 : 85, 1965.
13. Stern O.: Dječija i preventivna stomatologija. Školska knjiga, Zagreb, 1969.
14. Tanković P., Jović M., Đoković A.: Ekstrakcija zuba u periodu razvitka organa za žvakanje. Stom. glas Srb., Beograd, 362, 1973.
15. Van der Linden P. C. N.: Teoretski i praktični aspekti kompresija u lumalnoj denticiji, Bilten ortodonata Jugoslavije, Ljubljana—Zagreb, 1972/73.
16. Voinović V., Vuković O.: Uloga mliječnih zuba i održavanje prostora poslije njihove prijevremene ekstrakcije. Stom. glas Srb., 2, 126, 1967.



PRIMARNI PERITONIT

BOGDAN ŽIGIĆ, STJEPAN RAC, SIMO BAJIĆ, DRAGAN DANELIŠEN

**Autori iznose iskustva u liječenju 45 bolesnika oboljelih od primarnog peritonita. Raspravlja se o etiopatogenezi, klinici i terapiji. Autori se zalažu za operativno liječenje, sa obaveznom apendektomijom, dok drenažu smatraju nepotrebnom. Naglašava se važnost prije i postoperativne korekcije hidroelektrolit-
skih poremećaja te antibiotske terapije.**

Pod primarnim (idiopatskim) peritonitom podrazumijevamo zapaljenje peritoneuma koje se pojavljuje kao prva manifestacija oboljenja, za razliku od sekundarnog peritonita koji nastaje kao komplikacija patološkog procesa ili povrede u abdomenu ili njegovoj blizini.

Uzročnici primarnog peritonita dospijevaju u abdomen ascenzijom kroz ženske genitalne organe ili hematogeno iz nekog žarišta u tijelu, najčešće infekcije respiratornog trakta. Za razliku od sekundarnog hematogenog peritonita u kojeg postoji poznato oboljenje (npr. otitis, pneumonija, angina itd.) u primarnog peritonita ovo oboljenje je asimptomatično, pa se samo ponekad može pronaći iza pojave primarnog peritonita. Izvjesni autori obje ove vrste hematogenog peritonita označavaju imenom primarni peritonit, iako se u stvari radi o sekundarnom oboljenju. Incidencija oboljenja je manja nego prije pronalaska antibiotika, ali je broj bolesnika još uvijek značajan. Težina kliničke slike, poteškoće u diferencijalnoj dijagnostici i oprečni stavovi u terapiji dokazuju aktuelnost rasprave o ovom oboljenju.

Materijal, metode i rezultati

U desetogodišnjem periodu (od 1967. do 1977. godine) na Hirurškom odjeljenju RMC Banja Luka liječeno je 45 bolesnika oboljelih od primarnog peritonita. Većinom su oboljevale djevojčice od 3—10 godina. Muškaraca je bilo samo 8. Distribucija bolesnika prema dobi i polu prikazana je na tabeli 1.

U svih naših bolesnika bolest je počela naglo, tako da je većina bolesnika primljena u toku prvih 12 sati od početka bolesti. Najčešće se bolest manifestovala visokom temperaturom, teškim opštim stanjem ponekad sa kardiovaskularnom slabošću, vomitusom, rjeđe diarejama te

Hirurška služba RMC Banja Luka

Adresa: Dr Bogdan Žigić — Hirurška služba RMC Banja Luka

TABELA 1.

Distribucija bolesnika sa primarnim peritonitom po dobi i polu u vremenu od 1. 1. 1967.—1. 1. 1977. na Hirurškom odjeljenju Banja Luka:

Dob	Muški	Ženski
Od 0—3 godine	0	0
Od 4—6 godina	1	12
Od 7—9 godina	1	10
Od 10—12 godina	2	4
Od 13—15 godina	0	3
Od 15—17 godina	0	1
Od 18—20 godina	2	1
Preko 20 godina	2	6
Ukupno (45)	8	37

abdominalnim bolovima, uz izražene znakove dehidracije. Prilikom pregleda većinom je nađena ograničena respiratorna mobilnost abdomena, nadutost sa osjetljivošću i lokalnim ili difuznim rigiditetom trbušnog zida, tiha ili odsutna peristaltika. Broj leukocita u krvi bio je povišen (15—30000 i više), a sedimentacija eritrocita ubrzana. U preko polovice bolesnika nađena je hiperemija vanjskih polnih organa, a često i sluzavo gnojnan iscedak iz vagine. Prednji rektalni zid pri digitalnom pregledu bio je osjetljiv.

Svi su bolesnici operisani. U 5 pacijenata je bio medijalan, u 14 paramedijalan, a u 26 pacijenata abdomen je otvoren kosim izmjeničnim rezom. Nakon postavljanja peroperativne dijagnoze rađena je lavaža abdominalne šupljine, apendektomija, a na kraju operacije u abdominalnu šupljinu instiliran je rastvor 5—10 miliona jedinica kristalnog penicilina. Samo u 1 bolesnice drenirana je abdominalna šupljina, dok je u ostalih abdomen zatvaran bez drenaže. Eksudat iz abdomena zasijavan je na bakterijsku kulturu i antibiogram u oko trećine bolesnika. Većinom je kultura ostala sterilna, rijetko su izolovani pneumokoki, streptokoki i jednom koli bacil. Od 45 bolesnika umrla je 1 bolesnica, uzrok smrti bio je peritonitis.

Od postoperativnih komplikacija najčešća je bila infekcija rane u 11 slučajeva, 1 bolesnica je imala postoperativnu ventralnu kilu, koja je nakon 1 godinu operacijom izliječena. Recidiva oboljenja nije bilo, a nije bilo ni adhezivnog ileusa [7]. U nekih naših bolesnika postojala je albuminurija, koja je prestala nakon pada temperature (febrilna albuminurija). Navode da od ove bolesti oboljevaju češće djeca sa nefrozom mi nismo mogli potvrditi [6, 15].

Diskusija

Prouzrokovajući primarnog peritonita najčešće su pneumokoki i streptokoki. Streptokoki izazivaju fudroajantnu infekciju sa vodenastim eksudatom bez mirisa, a pneumokoki izazivaju stvaranje ljepljivog, sapunastog eksudata bez mirisa, uz velike količine fibrina. Ponekad je ovaj peritonit izazvan mješanom florom (pneumoi streptokoka te koli bacila) [6, 9].

Najčešće se pojavljuje u djevojčica u dobi od 3—10 godina u kojih je vaginalni pH alkaln. Prelaskom pH na kiselu stranu smanjuje se broj oboljelih u starijim godištim, jer kisele medij nepovoljno utiče na virulenciju uzročnika, naročito pneumokoka [2, 9, 14]. Oboljenje počinje vrlo naglo, svi se simptomi pojavljuju u toku prvih 2—5 sati [2, 6, 9].

Obzirom na veliku površinu peritoneuma, dolazi do brze resorpcije toksina. Hemokultura je u tom stadijumu pozitivna u većine bolesnika [6, 10], a bakterijska kultura eksudata iz abdomena često ostaje sterilna [9, 14]. Obzirom na klinički tok mogu da se razlikuju 3 forme primarnog peritonita: toksična, septikopijemična i lokalizovana forma [9]. U toksičnoj i septikopijemičnoj formi jako su izražene pojave intoksikacije sa kardiovaskularnom slabošću, a uz jasno izražene znakove sindroma peritonita. U lokalizovane forme opšti simptomi su manje izraženi, a nalaz na abdomenu lokalizuje se na donju polovinu ili ileocekalnu regiju, tako da se teško može razlikovati od apendicita. U male djece primarni peritonit je teško razlikovati od sindroma ileusa. Dijagnoza ove bolesti prije operacije rijetko se postavlja. Ona se može postaviti na osnovu anamneze, pregleda i laboratorijumskih nalaza [11, 13]. Prava dijagnoza najčešće se utvrđuje na operaciji, koja se vrši radi sumnje na apendicit. Za razliku od apendicita ova bolest počinje naglo, uz visoku temperaturu, leukocitozu, ubranu sedimentaciju, ponekad sa znakovima inflamacije spoljašnjih genitala, trbušni zid je bolan i napet, dok apendicit počinje postepeno, temperatura je normalna ili subfebrilna, povisuje se tek kada nastupi perforacija ili se stvori empijem, osjetljivost je lokalizovana u desnoj ilijačnoj regiji, a širi se na cijeli trbuh sa nastankom perforacije. U ileusu je temperatura u početku normalna, trbuh u početku mekan, distendiran, malo osjetljiv. U lokalizovane forme primarnog peritonita ove razlike se ne mogu naći. Rendgenografija pluća uz auskultatorni nalaz može isključiti bazalnu bronhopneumoniju. Tačna dijagnoza se postavlja u oko trećine bolesnika [6, 14]. Prema našem mišljenju ne treba gubiti vrijeme insistiranjem na tačnoj diferencijaciji, jer sva ova oboljenja predstavljaju indikaciju za hitnu operaciju.

Konzervativno liječenje koje neki preporučuju [6] treba odbaciti, i svakog bolesnika čak i u sigurne dijagnoze operisati. Operacijom se provjerava dijagnoza, vrši se odstranjenje eksudata i lavaža abdominalne šupljine te se na ovaj način sprečava daljnja intoksikacija. Preoperativno je potrebno u toku 2—3 sata pripremiti bolesnika i korigovati prikutnu dehidraciju, acidozu, oliguriju te elektrolitske poremećaje koji su nastali povraćanjem, febrilnim stanjem, nemogućnošću peroralne nu-

tricije. U tom vremenu treba obično dati polovicu od dnevne potrebe za tečnošću [1, 4]. Iskustvo nam pokazuje da djeca vrlo teško podnose i najmanje operativne zahvate ako u njih postoje hidroelektrolitski poremećaji. Obično se koristi kosi izmjenični rez kao operativni pristup, jer on u djece dozvoljava eksploraciju i lavažu abdominalne šupljine. U nejasnim slbčajevima može se operisati paramedijalnim ili još bolje medijalnim rezom.

Ako je apendiks normalan, mnogi hirurzi ga ne odstranjuju [6, 8]. Smatramo da uvijek treba odstraniti apendiks. Prilikom operacije nalazi se makroskopski hiperemičan apendiks kao i ostali organi, a mikroskopski se nalazi leukocitarna infiltracija koja polazi od seroze, dok je mucoza normalna, dakle promjene imaju sekundarni karakter. Ali ova sekundarna inflamacija može da bude povod za nastanak kasnijih komplikacija. Operativni rez u donjem desnom kvadrantu može da bude u budućnosti izvor dijagostičkih grešaka ako apendiks nije odstranjen. U 44 naša bolesnika urađena je apendektomija i nije bilo nikakvih komplikacija (izuzev inflamacije rane, koju pripisujemo osnovnoj bolesti). Izvjesni hirurzi preporučuju drenažu kao rutinski postupak [6, 9, 12], a mnogi kroz dren vrše kontinuiranu ili temporeru instilaciju antibioticima [12]. Na temelju naših iskustava smatramo da drenaža nije potrebna, mi smo je radili samo jednom. U postoperativnom toku dekompresija želuca sondom smanjuje meteorizam i abdominalnu distenziju, stvara uslove za restauraciju normalne peristaltike, poboljšava respiraciju i oksigenaciju. Uz rebalans vode i elektrolita, antibiotike treba davati intravenski, jer je resorpcija iz tkiva kod parenteralnog davanja u ovih bolesnika nedovoljna [5]. Uz ispravnu postoperativnu terapiju već od 2—3 dana temperatura se normalizuje, javlja se peristaltika, a opšte stanje se rapidno poboljšava. I pored povoljne prognoze toksične forme kardiovaskularnim kolapsom mogu i pored adekvatne terapije završiti letalno.

Na kraju je potrebno podvući da je primarni peritonit još uvijek često i teško oboljenje, koje se javlja većinom u djevojčica u dobi od 3—10 godina. Liječenje treba da bude operativno, uz detoksikacionu terapiju koja se postiže ispiranjem abdominalne šupljine, uz korekciju hidroelektrolitskih i acidobaznih poremećaja, te ordiniranje antibiotika. Prilikom operacije treba obavezno odstraniti apendiks.

SUMMARY

PRIMARY PERITONOTS

Bogdan Žigić, Stjepan Rac, Simo Bajić and Dragan Danelišen

The authors present their experience concerning the treatment of 45 patients affected by primary peritonitis. Etiopatogenesis, clinical aspects and treatment of the disease are discussed. The authors speak for operative treat-

ment, appendectomy being obligatory, while drainage is considered to be unnecessary. The authors point out the importance of pre-and post-operative treatment of hydroelectrolytic disturbances and treatment by antibiotics.

LITERATURA

1. *Bervar M.*: Intenzivna terapija akutnog peritonita. *Vojno San. Preg.* 30, 475—476, 1973.
2. *Bose B. et al.*: Primary pneumococcal peritonitis. *San. Med. Assoc.* 110, 305—307, 1974.
3. *Cohn H. O.*: Spontaneous bacterial peritonitis. Multiple revisitations. *Gastroenterology*, 70, 455—457, 1976.
4. *Diamond M. et al.*: Concomitant pneumococcal appendicitis, peritonitis and meningitis. *Arch. Surg.*, 111, 888—889, 1976.
5. *Gracham R. C. Jr.*: Antibiotics treatment of infections caused by Gram positive cocci. *Med. Clin. North. Amer.*, 58, 505—517, 1974.
6. *Gross R. E.*: *Surgery of infancy and childhood*, Philadelphia, Saunders Company, 1953.
7. *Herbert T. J. et al.*: Recurrent pneumococcal peritonitis associated with an intrauterine contraceptive device. *Brit. J. Surg.*, 61, 901—902, 1974.
8. *Kartašov V. V. et al.*: Pneumokoknij peritonit. *Klin. Kir.*, 8, 77—80, 1973.
9. *Kušć N. L. et al.*: Pjervičnij peritonit u djetej. *Vestnik Hir.*, 1, 127—132, 1973.
10. *Myers M. G. et al.*: Complications of occult pneumococcal bacteremia in children. *J. Pediat.*, 84, 656—660, 1974.
11. *Nieburg P. I. et al.*: Diagnosis of pneumococcal peritonitis by counter current immunoelectrophoresis. *Scand. J. Infect. Dis.*, 9, 57—58, 1977.
12. *Peloso O. A. et al.*: Treatment of peritonitis with continuous postoperative peritoneal lavage using cephalotin. *Am. J. Surg.*, 126, 742—747, 1973.
13. *Sluckaja S. R.*: Pjervičnij peritonit. *Hirurgija*, 6, 83—86, 1964.
14. *Schütze U. et al.*: Peritonitis in Kinder. *Chirurg*, 46, 489—495, 1975.
15. *Speck W. T. et al.*: Primary peritonitis and the nephrotic syndrome. *Am. J. Surg.*, 127, 269—270, 1974.

viš:
dav
pro
nič
čav
i d
raz
log
loš
fek
tra

pro
ne:
les
no
—

NEKE EPIDEMIOLOŠKE KARAKTERISTIKE HEPATITISA B KOD NAS

SRBOLJUB GOLUBOVIĆ

Prikazana je ukupna incidencija akutnog virusnog hepatitisa u 1975. godini i incidencija hepatitisa B za istu godinu u regionu Banja Luka.

U odnosu na ukupnu incidenciju hepatitisa, incidencija hepatitisa B iznosi 38,9% i mi smatramo da je ona velika.

Među obolelim od hepatitisa B dominantno je učešće odraslih osoba ali je vrlo značajno učešće dečje dobi od 3 do 12 godina.

Ustanovljena je apsolutna dominacija stanovnika sela a nije dokazano da jedan pol oboleva više nego drugi.

Incidencija hepatitisa B najveća je u poznim letnjim i jesenjim mesecima te zimi, dakle u periodu kada inače kulminiraju feko-oralne infekcije »prljavih ruku« a produžuje se kroz zimu kao verovatna posledica kontakta. Na osnovu iznetog zaključujemo da je hepatitis B na našem terenu, a verovano i u opšte, imao isti ili sličan način transmisije kao i hepatitis A.

Incidencija nonparenteralnog hepatitisa B u odnosu na opštu incidenciju hepatitisa iznosi 21,4%, a u odnosu na ukupno javljanje B hepatitisa iznosi 55,1% te i na taj način potvrđuje da je nonparenteralni hepatitis B dominantni oblik ove bolesti.

Detekcija HbAg sve je više u upotrebi u savremenoj praksi jer daje višestruke mogućnosti u prevenciji postranzfuzionih hepatitisa kontrolom davalaca krvi, u kliničkom raspoznavanju vrsta hepatitisa, u određivanju prognoze hepatitisa B [1, 3, 4, 13, 17], u etiološkom razjašnjavanju hroničnih poremećaja jetre [6, 7, 12, 14, 20] i drugih organa [2] te proučavanju epidemiologije hepatitisa B. Govoreći o incidenciji nosilaca HbAg i domaća i strana literatura daju za različite regione sveta i naše zemlje različite podatke [5, 18]. Radovi u kojima se tretiraju pitanja epidemiologije B hepatitisa u kojima neka eksperimentalna, klinička i epidemiološka zapažanja o vrlo raznolikim putevima njegovog širenja. Mogućnost fekooralne infekcije virusom hepatitisa B sve je češće spominjani način transmisije ove bolesti [15, 20].

Posmatrajući naše bolesnike uočavali smo činjenicu da postoji veliki procent onih koji imaju dokazano prisustvo HbAg ali u svojoj anamnezi nemaju podataka o bilo kakvoj mogućnosti inokulacije. U toj vrsti bolesnika značajno je učešće onih koji imaju pouzdan podatak o prethodnom kontaktu sa hepatitisom.

Infektološka služba, RMC Banja Luka

Adresa: Dr Srboljub Golubović, Infektološka služba, RMC Banja Luka

Ove činjenice su bile razlog što smo pristupili retrogradnoj epidemiološkoj analizi naišh bolesnika sa ciljem da utvrdimo ukupnu incidenciju hepatitisa sa prisutnim HbAg na našem gravitacionom području u toku jedne godine i, posebno, incidenciju nonparenteralnog hepatitisa sa prisutnim HbAg.

Bolesnici i metod rada

Analizirana je dokumentacija bolesnika koje smo lečili od akutnog virusnog hepatitisa u Infektološkoj službi Regionalnog medicinskog centra Banja Luka u toku 1975. godine. Posmatrani su sledeći parametri: pol, dobna grupa, vrsta naselja iz kojeg bolesnici dolaze, ukupna mesečna incidencija hepatitisa uopšte i, posebno, hepatitisa B, a, u toj grupi, odnos incidence inokuliranih i neinokuliranih, pri čemu smo se koristili anamnestičkim podacima. Analizirali smo mogućnost uticaja dobi i životne sredine na pojavu hepatitisa B. Određivanje HbAg rađeno je u kabinetu za transfuziju krvi RMC Banja Luka — dvostrukom metodom:

- a) metodom obratne hemaglutinacije — Heparosticon (Oss, Holandija), i
- b) metodom Counterelectrophoresis (CEP) — Hapindex-60-Test (Ortho Diagnostics, Raritan, U. S. A.).*)

Rezultat je smatran pozitivnim tek u koliko obe metode istovremeno daju pozitivnu reakciju. Povremeni nedostatak materijala za izvođenje testova stvorio je dosta dijagnostičkih poteškoća koje su uticale i na konačne rezultate ispitivanja.

Rezultati

Tokom 1975. godine lečili smo ukupno 394 bolesnika od akutnog virusnog hepatitisa. Među lečenim bolesnicima nije bilo razlike u incidenciji u odnosu na pol (tab. 1).

Tabela 1:

Distribucija bolesnika po polu

Pol	Broj	Procenat
Muških	198	50,25
Ženskih	196	49,75
S v e g a:	394	100,00

*) I ovom prilikom najlepše zahvaljujemo kolektivu Službe za transfuziju na saradnji i pruženim podacima.

Bolesnike smo razvrstali u pet dobnih grupa i uočili dominaciju grupe starosti od 3—12 godina i od 21—59 godina (tab. 2).

Tabela 2:

Distribucija po dobnim grupama

R. br.	Dobna grupa	Obolelih	Procenat
1.	0— 2 g.	5	1,3
2.	3—12 g.	190	48,2
3.	13—20 g.	63	16,0
4.	21—59 g.	125	31,7
5.	60 i više	11	2,8
6.	S v e g a:	394	100,00

Među posmatranim bolesnicima najviše je stanovnika sela (tab. 3).

Tabela 3:

Distribucija bolesnika po vrsti naselja

Naselje	Br. bol.	Procenat
Selo	297	75,8
Grad	97	24,2
S v e g a:	394	100,0

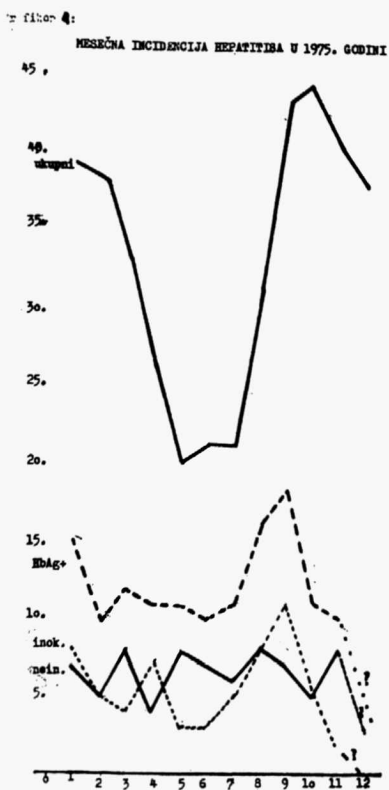
Posmatrajući mesečnu incidenciju akutnog virusnog hepatitisa uočili smo nagli porast obolevanja u pozno leto, u jesen i tokom zime, dok je obolevanje u prolećnim i ranim letnjim mesecima izrazito smanjeno (v. punu liniju na grafikonu 1).

Od 394 bolesnika mogli smo testirati na prisustvo HbAg 355 osoba (90,1% lečenih od virusnog hepatitisa u 1975. g.).

Tabela 4:

Pregled seruma na HB AG

Pregledano	Broj	Proc.
DA	355	90,1
NE	39	9,9
S v e g a:	394	100,0



HuAg smo našli kod 138 bolesnika ili 38,9% (tab. 5).

Tabela 5:

Prisutnost HB AG kod ispitanih

Hb Ag	Br. bolesnika	Procenat
Poz. / +	138	38,9
Neg. / -	217	61,1
Svega:	355	100,0

Značajna je incidencija HbAg u grupi dece starosti od 3—12 godina i kod odraslih (tab. 6).

Tabela 6:

Podela po dobi bolesnika sa HB AG

R. br.	Dobna gr.	Broj	Procenat
1.	0—2	0	0
2.	3—12	26	18,8
3.	13—20	21	15,2
4.	21—59	84	60,9
5.	60 i više	7	5,1
Svega:		138	100,0

I među nosiocima HbAg brojniji su bolesnici sa sela (tab. 7).

Tabela 7:

Podela + HB AG po naseljima

Naselje	Broj	Procenat
SELO	99	71,7
GRAD	39	28,3
Svega:	138	100,0

Mesečna incidencija hepatitisa B verno prati opštu incidenciju virusnog hepatitisa što je vidljivo na gornjoj isprekidanoj liniji na grafikonu 1.

Među HbAg pozitivnim bolesnicima brojniji su bili oni koji nisu bili inokulirani (tab. 8).

Tabela 8:

Uzajamni odnos inokularnih i neinokularnih HB AG + hep.

Naselje	Broj	Procenat
Inokulacija	62	44,9
Nije inokul.	76	55,1
Svega:	138	100,0

Neinokulirani HbAg pozitivni hepatitis takođe je najčešći kod odraslih i kod dece stare od 3 do 12 godina (tab. 9).

Tabela 9:

Distribucija neinokuliranog HB AG + hepatitis po dobnim grupama

R. br.	Dobna gr.	Broj	Procenat
1.	0— 2	0	0
2.	3—12	18	23,7
3.	13—20	10	13,2
4.	21—59	47	61,8
5.	60 i više	1	1,3
S v e g a:		76	100,0

Mesečna incidencija inokuliranog B hepatitisa, i ako znatno manja od ukupnog B hepatitisa i hepatitisa uopšte, dosta verno prati sezonske i mesečne oscilacije u kretanju celokupnog hepatitisa i B hepatitisa. Za razliku od nje, incidencija neinokuliranog B hepatitisa je prilično ravnomerna tokom cele godine (puna i isprekidana donja linija na grafikonu 1).

Diskusija

Podaci o incidenciji B hepatitisa u nas vrlo su raznoliki, koliko smo mogli videti u literaturi. Prema raznim autorima procenat B hepatitisa u ukupnom obolevanju od hepatitisa kreće se od 8,5 do preko 60% [5, 8] a opšti podatak u vezi s tim za celu zemlju nije poznat. Poteškoću u detekciji HbAg i upoređivanju dobijenih rezultata pričinja i upotreba brojnih metoda koje su međusobno različite po osjetljivosti i specifičnosti [4, 6]. Većina izveštaja o hepatitisu B govori o visokom procentu incidencije ove bolesti u našoj zemlji. Razumljivo je da tako visok postotak incidencije nije posledica inokulacije nego prirodnog širenja ove infektivne bolesti.

Krugman sa saradnicima [15] je prvi eksperimentalno i kliničko-epidemiološki utvrdio da i hepatitis B može imati isti način transmisije kao i hepatitis A. Kasnije, tokom poslednjih godina objavljeno je dosta izveštaja koji govore o nonparentalnim putevima infekcije uzročnikom ove bolesti. Kod nas, u zemlji, a pre toga i u inostranstvu, opisivane su epidemije hepatitisa B kontaktnog karaktera [10, 11]. Mnogi radovi opisuju razne vrste kontakta i različite medije putem kojih bi se prenosili virusi hepatitisa B: feko-oralni put, pomoću urina, salive, sperme, znoja, intrauterino, čak i aerogeno [1, 6, 9, 15, 16, 20]. Ako ovome širokom

d od-

spektru mogućnosti dodamo ranijih godina opisivani način prenošenja putem vektora dobićemo uglavnom sve dosad poznate epidemiološke mogućnosti prenošenja jedne bolesti.

anja
nske
. Za
vno-
a 1).

Dosadašnja znanja o prirodi uzročnika B hepatitisa, iako nedovoljna ipak mogu da objasne ovo šarenilo mogućnosti transmisije. Iako do danas nije definitivno rešeno pitanje etiologije hepatitisa B brojni su autori prikazali razne vrste partikula za koje se smatra da su ili delom virusa ili sam virus i obeleženi su različitim imenima i kraticama koje su opšte poznate danas. Izgleda da je najubedljivije mišljenje kojim se tvrdi da su takozvane *Daneove* partikule u stvari sam virus hepatitisa B i da one imaju najbitnije karakteristike virusa. Partikule za koje se smatra da su uzročnici ove bolesti ili su s njom u najprisnijoj vezi izolovane su iz različitih sredina čovječijeg organizma a kod njih je ustanovljena imunološka i biohemijska heterogenost, kao da je reč ne o jednom, nego o grupi srodnih virusa. Kako oni zbog svoje heterogenosti izazivaju i različite imunološke odgovore organizma i kako se u raznim fazama bolesti sreću u različitim tkivima, tečnostima, sekretima i ekskretima gde su i viđeni («a little particles like viruses»), to je i opisan niz različitih načina i puteva prenošenja [1, 3, 19]. Ako se računa da je jedan od tih prirodnih načina transmisije fekooralna transmisija, to će značiti da je ovaj vid prenošenja najzastupljeniji u lica sa najslabijim higijenskim navikama, gde posebno spadaju deca, i u sredinama gde je distribucija fekalija i otpadaka najneispravnija, a vodosnabdevanje najproblematičnije a to je, u nas, poglavito seoska sredina. Koliko nam je poznato, većina autora govori da je B hepatitis zastupljeniji kod gradskog stanovništva i kod odraslih osoba, a po nekima, i kod pripadnica ženskog pola.

sno
tisa
, 8]
de-
eba
ifič-
ntu
po-
ove

Koristeći dve paralelne metode i radeći uz izvesne tehničke nedostatke ustanovili smo da je 38,9% naših bolesnika imalo prisutan HbAg. Tehnički nedostaci su se sastojali u sledećem: uzorci seruma za ispitivanje na HbAg nisu upućivani uvek u prvoj ili drugoj sedmici klinički izražene bolesti, jer su neki bolesnici dolazili iza toga roka; brojni uzorci seruma uzeti na vreme, nisu mogli biti ispitani jer u svako vreme nismo imali reagense, tako da su neki bolesnici ispitivani u poodmakloj rekonvalescenciji kad se antigenemija, po svom prirodnom toku, gubi; oko 10% bolesnika nije uopšte ni ispitivano na HbAg.

ko-
sije
sta
om
su
pi-
sili
ja,
om

Da smo mogli u svome radu otkloniti neke od pobrojanih nedostataka pretpostavljamo da bi nam ukupni postotak HbAg pozitivnih bio veći.

Izneti rezultati odgovarali bi nešto većoj incidenciji hepatitisa B nego što je našla većina naših autora. Incidencija hepatitisa B na našem području nije mnogo manja od hepatitisa A. U našem ispitivanju nismo mogli naći potvrdu iznetom mišljenju o prevalenciji jednog nad drugim polom; kod nas su oba pola jednako zastupljena. Naši rezultati potvrđuju mišljenje da je hepatitis B češći u odraslih. Međutim, dobna skupina

od 21 do 59 godina je suviše široka i teže primenljiva za obradu tako da je podatak koji se odnosi na incidenciju B hepatitisa u odraslih malo upotrebljiv. Zanimljiva je, međutim, grupa dece od 3 do 12 godina starosti koja je kod nas druga po redosledu ugroženosti od hepatitisa B. To je upravo onaj deo stanovništva koji uzajamno dosta intenzivno kontaktira a koji još nema stvorene potrebne higijenske navike, tako da je u ovom uzrastu ugroženost od kontaktnih feko-oralnih infekcija izrazito velika.

Nasuprot mišljenju da je B hepatitis najčešći u stanovništva gradova, naši rezultati pokazuju da imamo apsolutnu dominaciju seoskog življa, bez obzira na inače brojnije seosko stanovništvo u odnosu na gradsko u našem regionu [22].

Incidencija bolesnika sa hepatitisom B kod nas je najveća krajem leta, s jeseni i zimi. Ona je paralelna opštoj incidenciji hepatitisa i inokulacionog hepatitisa. Ovo poslednje je, verovatno, s toga što je u to vreme totalna incidencija HbAg — antigenemije i kod zdravih veća. Time je povećana mogućnost prenošenja HbAg putem transfuzije ili na drugi način inokulacijom.

SUMMARY

CERTAIN EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HEPATITIS B IN OUR CONDITIONS

Srboljub Golubović

This paper contains data on the total acute viral hepatitis incidence in 1975, and separated data on the incidence of hepatitis B for the same year, in the region of Banjaluka.

Compared to the total hepatitis incidence, the incidence of hepatitis B amounts to 38,9% and is considered as high by the authors.

Adults formed the dominant portion of the population affected by the disease although a considerable number of children, aged from 3 to 12 years, suffered from it.

Absolute predominance of rural population was assessed while there was no evidence of the prevalence of any one sex over the other.

The incidence was highest in late summer months, autumn and winter, i. e. in the period which is characterized by faeco-oral »dirty hands« infections extending into winter probably due to contacts. On the basis of the presented data we conclude that hepatitis B in our region, and probably in general, had the same, or similar, way of transmission as hepatitis A.

Incidence of non-parenteral hepatitis B compared to the incidence of hepatitis in general is 21,4%. Compared to the total incidence of hepatitis B it amounts to 55,1%, which also proves that non-parenteral hepatitis B is the dominant form of this disease.

LITERATURA

1. Almeida, D. J., Waterson, A. P.: Immune Complexes in Hepatitis. *Lancet*, vol. II, 983—986, 1969.
2. Đukić, D. i sar.: Ekstramembranozna glomerulopatija udružena sa Australija antigenom, *Srpski Arhiv*, 105, 11—19, 1977.
3. Filipović, D., Popović, E.: Hepatitis B antigen u dece sa hroničnim hepatitisom i cirozom jetre; *Srpski Arhiv* 104, 415—410, 1976.
4. Fišer-Herman, M., Polak, A.: Australija antigen i njegova veza s virusnim hepatitisom; *Saopćenja*, 17, 15—17, 1974.
5. Fišer-Herman, M., Borčić, B., Hrabar, A., Šuljaga, K.: Epidemiološka obilježja akutnog virusnog hepatitis B u SR Hrvatskoj; *Acta med. Iug.*, 30, 7—21, 1976.
6. Grunevska, B., Nedelkowska, N., Gjurkova-Trenevska, E.: Savremeni aspekti virusnog hepatitisa; *Zbornik II kongr. infekt. Jug.* 1975.
7. Hadžić, H., Tumkl, M., Kallai, L.: Učestalost i značenje pozitivnog nalaza hepatitis-antigena (HbsAg) u bolesnika s hroničnim bolestima jetre *Lij. vj.* 99, 401, 1977.
8. Janković, S., Filipović, K., Boljević, B.: Australija-antigen u serumima bolesnika s virusnim hepatitisom liječenih na Zaraznom odeljenju *Med. zavoda u Titogradu Zbor. II Kongr. inf. Jugosl.*, 1975.
9. Jeffries, D. J., et al.: Australia (Hepatitis — Assotiated) antigen in Patients attending a Venereal Disease. *Clinic. Brit. Med. Jour.*, 2, 2, 455—456, 1973.
10. Jelić, O., Fišer-Herman, M., Čubelić, P.: An Epidemic of Acute Viral Hepatitis Type B. *Acta med. Iug.* 30, 153—160, 1976.
11. Jelić, O., Čubelić, P., Fišer-Herman, M.: Australija antigen i antitijelo u serumima bolesnika s akutnim virusnim hepatitisom liječenim u Bolnici u
12. Kaboth, U., et al.: Australia (SH) — Antigen — Befunde bei Leberkranken und Blutspendern. *Dtsch. Med. Wschr.* 95, 2157—2165, 1970.
13. Karlovac, M., Đorđević, D.: Hepatitis B-surface Antigen i diferencijacija virusnog hepatitisa tipa A i tipa B. *Zbor. II Kong. infekt. Jug.*, 1975.
14. Krassnitzky, O., Pesendorfer, F., Wewalka, F.: Australia/SH — Antigen und Lebererkrankungen *Dtsch. Med. Wschr.* 95, 249—253, 1970.
15. Krugmann, S., Giles, J. P., Hammond, J.: Infectious Hepatitis (Evidence for Two Distinctive Clinical, Epidemiological and Immunological Types of Infections) *J. A. M. A.*, 200, 365—373, 1967.
16. Laboš, I.: Australija antigen i njegovo značenje u medicini. *Med. arh.*, 31, 167—170, 1977.
17. Milosavljević, J., Filipović, D., Stajić, M.: Australija antigen u bolesnika sa hroničnim bolestima jetre. *Simpoz. »Kliničko-Biohemijska dijagnostika bolesti jetre«*, Dubr., Cavtat, 1974.
18. Perišić, Z. i sar.: Prikaz 435 slučajeva HbAg pozitivnog hepatitisa lečenja u periodu 1971—1974. *Zbor. II Kong. inf. Jug.*, 1975.
19. Plavec, S., Knežević, S., Vukadinović, M., Pende, B.: Učestalost trajne hepatitis B antigenemije u predškolske djece. *Acta med. Iug.* 87—93, 1976.
20. Puvačić, Z. i sar.: Fekalno-oralni put prenošenja virusnog hepatitisa tipa B među oboljelim na području regiona Lašve i Gornjeg Vrbasa. *Ded. arh.*, 31, 149—153, 1977.
21. Schuur, A., Kačaki, J.: Test obratne hemaglutinacije za dijagnozu hepatitis B antigena; *Organon Scientific Development Group, Oss, Holand. Vox Sangu.*, 1974.
22. Statistički kalendar Jugoslavije, 1977., *Sav. zav. za stat.*, Beograd, 1977. *Sl. Brodu. Acta med. Iug.* 27, 119—128, 1973.



POREMEĆAJI CIRKULACIJE CERVİKALNOG DIJELA KIČMENE MOŽDINE

— patogeneza i prikaz slučaja —

RISTO BOKONJIĆ, TARIK DIZDAREVIĆ, NOVICA STOJKOVIĆ

Poslije pregleda bibliografije o poremećajima cirkulacije u kičmenoj moždini, prevashodno u njenom cervikalnom dijelu, autori opisuju slučaj pacijenta koji je inače duže vrijeme bolovao od diabetes mellitus-a i arterijalne hipertenzije. Pacijent je imao nekoliko dana jake bolove u grudima i lijevoj ruci poslije čega se razvio kardiogeni šok uzrokovan infarktom miokarda. U toku nekoliko sati krvni pritisak je bio ekstremno nizak. Poslije oporavka pacijent je pokazivao sliku lezije cervikalne kičmene moždine. Glavni simptom je bila tonična abdukcija obadvije nadlaktice sa toničnom kontrakcijom musculus deltoideusa, musculus trapeziusa, musculus biceps brachii i musculus brachialis-a. Bila je prisutna, takođe obostrano, paraliza ekstenzora i fleksora šake (viseća šaka) kao i poremećaj senzibiliteta u dermatomima C₄—Th₁. Na autopsiji je utvrđen izraženiji aterosklerotični proces kao i ishemična mijelomalacija na nivou C₅—C₆ segmenta. Na bazi navedenih činjenica, kako kliničkih tako i patološko-anatomskih, razmatrana je patogeneza ishemijske u cervikalnoj kičmenoj moždini.

Vaskularni poremećaji velikog mozga su poznati stoljećima. Veoma stari naziv apoplexia cerebri koji potiče još od antičkih ljekara dobro je poznat. Međutim poremećaji vaskularizacije kičmene moždine su u prvom redu mnogo rjeđi i može se reći da njihova patogeneza nije ni, do danas u cijelosti izučena i objašnjena. Ispitivanja anatomije krvnih sudova, naročito arterijalnih, kičmene moždine ukazuju da se kičmena moždina snabdjeva krvlju iz nekoliko izvora. *Bolten* [4] i *Corbin* [5] napominju da vaskularizacija kičmene moždine i snabdjevanje arterijalnom krvlju potiče iz tri izvora i može, po njima, biti podijeljena u tri bazena:

1. Regija gornjeg dijela kičmene moždine (C₁—C₄) koju ishranjuju dvije arteriae spinales anteriores, grane arteriae vertebralis. Snabdjevanje arterijalnom krvju je zajedničko sa medulom oblongatom, piramidama, donjim olivama, jezgrama nn XII. Ponekad je umetnuta još jedna »dodatna« radikularna arterija koja ide zajedno sa trećim i četvrtim cervikalnim korijejnom.

2. Regija donjeg dijela cervikalne medule koja dobija arterijalnu krv od dvije neparne radikularne arterije sa lijeva ili sa desna. One se od-

vajaju od vertebralne arterije ili od gornje cervikalne arterije, obrazuju bogatu intraspinalnu mrežu u cervikalnoj intumescenciji. Regija kičmene moždine koju ove arterije snabdijevaju proteže se od C₅ do Th₃.

3. Regija donjeg dijela kičmene moždine (ispod Th₄) u čijoj vaskularizaciji i snabdijevanju arterijalnom krvi glavnu ulogu igra Adamkiewiczova arterija. Postoje brojne varijacije u snabdijevanju u koje nećemo ulaziti s obzirom na cilj izlaganja.

S obzirom na ove anatomske podatke, kao i na moguće varijacije u kalibru krvnih sudova koji snabdijevaju gornji dio kičmene moždine, Zülch [13] je zone kičmene moždine na nivou C₄—C₅ i na nivou Th₄ nazvao »kritičkim«, od kojih je prva terminalna zona između polja vaskularizacije arteriae spinales anteriores koje proizlaze iz vertebralne arterije, dakle vertebralnog krvnog bazena i bazena radikularnih cervikalnih arterija.

Druga zona je dodirna između polja vaskularizacije radikularnih arterija cervikalnog dijela i regije donjeg dijela kičmene moždine. Zülch [13, 14] te Garcin i saradnici [6] su na patološkom materijalu dokazali da je donji nivo (Th₄) »najranjiviji« dok je gornji nivo (C₄—C₅) veoma rijetko pogođen, praktično samo teoretski. Na ovim nivoima, i između njih, na poprečnom planu kičmene moždine postoje kritične zone između zona prednje i stražnjih spinalnih arterija. Ove zone se na poprečnom presjeku nalaze aksijalno oko prednjih korjenova, na mjestu prelaza i dodira između prednjih i stražnjih rogova, kao i oko centralnog kanala, prema nazad [5, 9, 11]. Corbin [5] nije u cijelosti saglasan sa tvrdnjama Zülch-a [13], da su terminalne zone najčešće pogođene ishemijom, jer se pojave ishemične nekroze javljaju najčešće u zadebljanjima kičmene moždine. Ishemija, po njemu, zavisi od toga da li je opšta ili lokalna. Kod opšte ishemije mogućnost kompenzatorne cirkulacije je znatno umanjena, zbog čega se javlja višesegmentalna nekroza. Lokalna ishemija može biti kompenzovana drugim, susjednim, teritorijama. Corbin [5] zaključuje slijedećom koncepcijom:

1. Nekroza je uvijek višesegmentalna, što potvrđuje arterijalnu desegmentaciju centralnog nervnog sistema, posebno k. moždine.

2. Lokalizacija je uvijek u intumescencijama i prilježnim segmentima.

3. Unutar same moždine uvijek su ishemijom pogođene zone prednje spinalne arterije.

Svi gore navedeni autori su saglasni da postoji analogija između spinalne i cerebralne vaskularne patologije i to:

a) spinomalacija se razvija nerijetko bez okluzije aferentnog krvnog suda;

b) lokalizacija ne odgovara u cijelosti vaskularnoj teritoriji i ishemično ognjište se nalazi samo na jednom dijelu, najčešće u pograničnoj zoni;

c) spinomalacija ili ishemija su izazvani opštim hemodinamskim varijacijama.

Ispitivanja posljednjih godina su pokazala da velika većina slučajeva »nekrotičnog mijelita« predstavlja u stvari poremećaj cirkulacije i to

arte
12,
arte
lošk
da i
nači
puno
je k
men
sa s
uma
auto
tora

arte:
tacij

ščen
aort
larn
prak
kroz

sluč:
ka j
na r
jama
njeg
rija
rotič
(2 sl

lesni
krvn
zom.
pog
obdt
arteri
nađe
je z
para
tim
med
hlor

ološ

arterijalne sa odgovarajućim ishemičnim infarktom i nekrozom [6, 8, 10, 12, 13, 14]. U posljednje vrijeme sve više pažnje se obraća poremećajima arterijalne cirkulacije u gornjem dijelu kičmene moždine u vezi sa patološkim promjenama na aorti [2, 3]. *Lhermite* i *Corbin* [12] napominju da ateroskleroza češće pogađa arterije većeg i srednjeg kalibra. Na taj način proces ateroskleroze koji se razvija polagano ne okludira u potpunosti lumen arterije, a istovremeno se razvija kolateralni krvotok, koji je kompenzatoran. Dakle, u početku trombotičnog procesa krvotok u kičmenoj moždini dugo ostaje funkcionalan, a spinomalacija nastupa tek sa stupanjem na scenu malih, drugih dopunskih faktora (hipotonija, trauma) koji na taj način narušavaju uspostavljenu krhku ravnotežu. Isti autori u vezi sa razvojem ishemijske kičmene moždine razlikuju dva faktora:

1. stepen stenozе aferentnih arterija;
2. funkcionalno stanje krvnog pritiska, posebno sniženje pritiska u arterijskim krvnim sudovima, koje ako naglo nastane dovodi do precipitacije ishemijske.

Postepena ateromatозна tromboza veoma se dobro kompenzira učestvom anastomoza, ukoliko su one funkcionalne. Ateromatозна aneurizma aorte i disekantna aneurizma aorte redovno *isključuje* veći dio radikalnih arterija iz njihove funkcije te je stoga kompenzatorni krvotok praktično onemogućen i zato nastupa multisegmentalna ishemična nekroza.

Gruner i *Lapresle* [9] su iznijeli rezultate svojih ispitivanja kod 21 slučaja aterosklerotične mijelopatije. Srednje životno doba ovih bolesnika je bilo 63 godine. Zapazili su da učestanost aterosklerotičnih promjena na medularnim arterijama odgovara učestanosti na moždanim arterijama. Aterosklerotični proces pogađa isključivo spinalne arterije srednjeg kalibra, te je stoga stenozu potrebno tražiti ili na mjestu gdje arterija izlazi iz aorte ili iz radikalnog arterijalnog stabla. Teže aterosklerotične promjene arote su nađene kod 13 slučajeva od promatranih 21 (2 slučaja aneurizme i 11 slučajeva ateromatoza).

Barsch [1], *Blackwood* [2], *Jellinger* [11] nalaze da se u većine bolesnika simptomi razvijaju postepeno. Intramedularni i ekstramedularni krvni sudovi su hijalino degenerisani, nerijetko sa adventicijalnom fibrozom. U kičmenoj moždini se vidi rarefikacija i atrofija nervnih ćelija, pogotovo ćelija prednjeg roga. *Jellinger* [11] je analizirao rezultate 1037 obdukcija kod kojih je bila nađena izražena ateroskleroza cerebralnih arterija, dok je ateroskleroza u manjem obimu na spinalnim arterijama nađena kod 10,5% a u težem stepenu samo kod 2,2% obduciranih. Stoga je zaključio da ateroskleroza spinalnih arterija ne zavisi od dobi i nije paralelna aterosklerozi krvnih sudova ostalih dijelova organizma. Međutim promjene u smislu fibroznog zadebljanja zidova malih ekstra i intramedularnih arterija su česte i sa svoje strane ove promjene doprinose hroničnoj ishemijskoj.

Pored ateroskleroze spinalnu ishemijsku mogu usloviti mnogi drugi etiološki faktori. Tako npr. pritisak na krvne sudove nastaje u blizini tu-

mora sa ponekada konsekutivnom ishemijom, kod tuberkuloznog meningitisa, kod sifilitično promjenjenih arterijalnih krvnih sudova, kod poliarteritisa i drugih kolagenih oboljenja itd. [1, 7, 8].

Na taj način spinalna ishemija je polietiološka bolest, akutna, subakutna ili hronična i može nastati kao rezultat poremećaja krvotoka i vazomotornih poremećaja (pad pritiska, kratkotrajni prestanak rada srca itd.) ili kao posljedica lokalnih promjena stenoze ili pritiska na arterije koje irigiraju kičmenu moždinu. Ovi uzroci mogu biti na različitim nivoima sudova počev od aorte pa do terminalnih grana u samoj kičmenoj moždini. Simptomatologija ishemičnih oštećenja kičmene moždine je veoma bogata i raznovrsna što zavisi od brzine nastanka ishemije, bogatstva kolaterala, prirode procesa koji leži u osnovi ishemije i sl. Dobro su poznati do sada opisani sindromi Preobraženskog kod vaskularne lezije gornjih cervikalnih segmenata kičmene moždine, sindrom Brown-Sequard kod lezije polovine kičmene moždine sa varijacijama, siringomijelični sindrom i mnogi drugi. Navešćemo ih samo tabelarno:

TABELA I
SPINALNI VASKULARNI SINDROMI

NAZIV	LOKALIZACIJA
Sindrom Preobraženskog (podbulbarni sindrom)	
Sindrom Brown-Sequard I, II, III	polovna, trećina ili dvije trećine k. moždine
Dejerin-ov sindrom dugih vlakana	oštećenje lateralnih i stražnjih funikula
Amiotrofični sindrom	oštećenje piramidalnog puta i prednjih rogova
Sindrom Duchenne-Arana (hronični poliomijselit)	oštećenje prednjih rogova i cervikalno zadebljanje
Tabični sindrom	oštećenje stražnjih funikula
Čisti spastični sindrom (Strumpell-Erb)	oštećenja piramidalnih puteva
Siringomijelični sindrom	centrolateralno područje (prednji rog, tr. spinoreticularis, lateralni rog)
Radikularni (motorni i senzitivni) intra ili ekstramedularni sindrom	prednji ili stražnji korijen intra ili ekstramedularno
Kompletni transversalni sindrom	potpuni transversalni presjek k. moždine sa oštećenjem svih struktura

enin-
oliar-

sub-
bka i
srca
erije
ni-
čme-
ne je
bo-
obro
e le-
own-
ingo-

Oštećenje kičmene moždine na transverzalnom planu može činiti teškoće u lokalizaciji nivoa koji je najviše zahvaćen kod strelnih rana, spinalne komocije, frakturne-dislokacije kralježaka i ostalih formi akutne povrede. Ovo je pojava takozvanih »udaljenih« efekata. Senzorne i motorne funkcije iznad ili ispod neposredne lezije mogu biti suprimirane ili rjeđe iritirane i ovo stanje traje od par dana do dvije sedmice.

Kod ishemične nekroze baza posteriornog roga i baza stražnjih funikula su osobito vulnerabilne; takođe je posebno vulnerabilan ventralni dio posteriornog roga. Pravilo je da ukoliko je segment bliži segmentalnoj arteriji utoliko je infarkt manji [4].

Posebna klinička slika, koja se često vidi kod fraktura sa dislokacijom gornjih cervikalnih pršljenova je tzv. fleksija-kontrakcija gornjih udova jedne ili obe strane, zbog tonične kontrakcije musculus biceps brachii i musculus brachialis-a (koji su intervirani poglavito od C₅ segmenta) i zbog paralize njihova antagonista musculus triceps brachii (poglavito inerviranog od C₇ segmenta). Ova slika se veoma rijetko vidi kod ishemičnih stanja i rijetko je opisivana [1, 7, 8].

Mi smo imali prilike da posmatramo tokom nekoliko sedmica klinički slučaj kod kojeg je neobična klinička slika nastala kao rezultat ishemijske pa ćemo ga prikazati.

Prikaz slučaja

V. B., penzioner, 63 godine. Bolesnik je primljen kao hitan slučaj iz jednog od regionalnih medicinskih centara gdje je liječen tokom 12 dana zbog mononeuritisa područja C₅—C₆ ali bez uspjeha. Pretpostavljalo se da je mononeuritis diabetične etiologije. Pri otpustu iz Medicinskog centra nalazio se u dobrom stanju. EKG je bio b. o., SUK 180 mg^o%. Otpusna dg.: Neuritis intercostalis et plexitis brachialis diabetica, Diabetes mellitus, Hypertensio art. gr. II, Angiopathia extr. inf. bill. pp. I. sin.

Anamneza:

Primljen na interno odjeljenje regionalnog medicinskog centra zbog jakih bolova sa trncima u lijevoj strani grudi i u lijevoj ruci koji su postajali jači pri pokretu. Od ranije je dijabetičar i tretiran je insulinom. Imao je povišeni krvni pritisak koji se kretao do 210/110. U toku transporta iz regionalnog centra bolesnik je »zaspao«, pratnja je uskoro konstatovala da se ne može dozvati.

Stanje pri prijemu (14. 3. 1975):

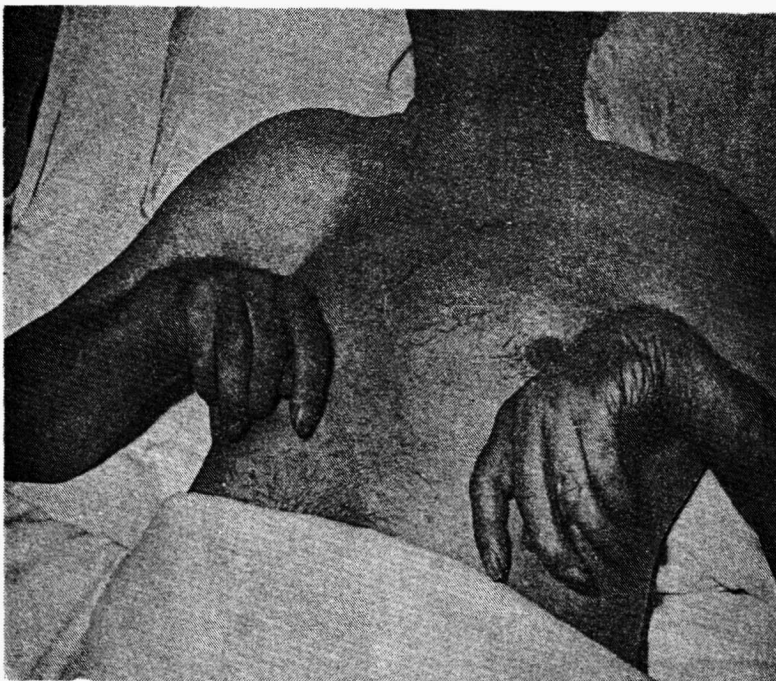
Nepokretan, izrazito blijed u licu, u dubokoj komi tako da ne reaguje ni na najbolnije draži. Znakova cerebralne kome nije bilo. Disanje je otežano, čujno, sa povremeno kraćim apneama, srčana akcija ritmična, ubrzana (do 140/min.), tonovi tihi. RR=60/—. Zenice srednje široke, bez reakcije na svjetlo. Vrat mlitav, slobodan.

EKG: znaci svježeg infarkta miokarda; Internistički nalaz; dg: Diabetes mellitus, Coma diabeticum, Infarctus myocardi. Preporučeno i pro-

vedeno odgovarajuće liječenje. U toku popodneva svijest bolesnika se bistri te je moguće s njim uspostaviti kontakt. Dobijeni dopunski nalazi: SE=25/40, L=10850, Vrijeme krvavljenja (Duke) 45", Protrombinsko vrijeme 15 sek., Protrombinski index 39%, Fibrinogen 0,49 gr./lit.

S obzirom na ove podatke pokušana antikoagulantna terapija, ali kako je bolesnik povratio crn sadržaj infuzija heparina je obustavljena. 15. 3. 1975. i 16. 3. 1975; Klinička neurološka slika:

Obe nadlaktice su u položaju abdukcije skoro do vodoravnog položaja a kada se pasivno pokuša da se nadlaktice abduciraju one se ponovo spontano vraćaju u prvobitni položaj (kao krila). Podlaktice su u fleksiji uz obostrane »viseće šake«. Bolesnik nije u stanju da napravi nikakve pokrete u malim zglobovima prstiju niti u zglobu šake. Refleksi musculus biceps brachii su obostrano normalni dok su refleksi musculus triceps brachii živahni. Senzibilitet: hip(an)estezija za sve kvalitete u dermatomima C₆—Th₁.

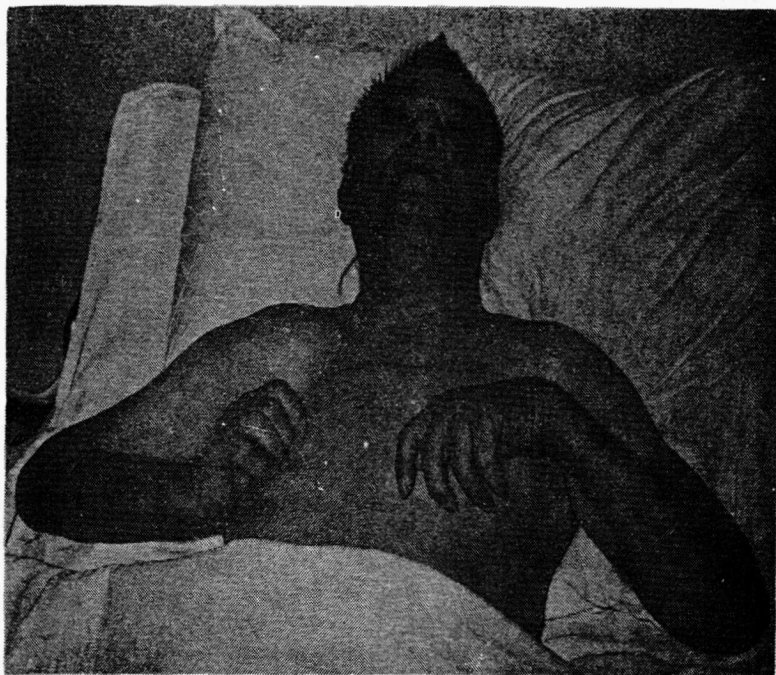


Slika 1.

Karakterističan položaj nadlaktica, fleksija u laktu, viseća šaka.

Abdukcija u ramenom zglobu, fleksija u laktu, viseća šaka. Poremećaj senzibiliteta od C₆ segmenta naniže do Th₁.

Nalaz na kranijalnim nervima pokazuje Cl. Bernard-Horner-ov sindrom lijevo (lako suženje rime oculi, mioza), ostali nalaz uredan.



Slika 2.

Poslije dva dana neurološki nalaz je nepromijenjen, izuzev što više ne postoji tonična kontrakcija mišićnih grupa koje abduciraju nadlakticu.

U toku sljedećih dana stanje nepromijenjeno, afebrilan ali sa otežanim mokrenjem. Bolovi kod spontanog mokrenja. Transaminaze u krvi: SGOT 23,0; SGPT 8,0. Alkalna fosfataza 21, ŠUK = između 267 mg⁰/₀ i 177 mg⁰/₀, RR = 190/90, P = 120/min. Subjektivno: žali se na bolove u vidu žigova koji isijavaju u oba ramena i lopatice.

Urin: alb. pozitivan, ŠUR = 4,5 gr/lit., sediment: 40–56 leukocita. Ukupan broj živih bakterija u urinu: bezbroj. U direktnom mikroskopskom preparatu masa Gram negativnih bacila.

18. 3. 1975; Koagulogram: Vrijeme krvavlejnja (Duke) 1 min. i 15 sek., Vrijeme koagulacije (Lee-White) 6 min. 45 sek., Howell-ovo vrijeme 70 sek., Trombinsko vrijeme 11 sek., Protrombinsko vrijeme (Quick) 11,5 sek. (82⁰/₀), Faktor II (Soulie) 20 sek. (100⁰/₀), Faktor V (Owren) 20 sek. (100⁰/₀), Faktor VII (Owren) 20 sek. (100⁰/₀), ATPP (Electra 600D) 26 sek., Faktor VIII (Biggs) 38 sek. (100⁰/₀), Fibrinogen 410 mg⁰/₀, Fibrinoliza (euglobulin) veća od 3 h., Trombociti (vena) 259.000, Adhezivnost trombocita (Bryston) dobra, Agregacija trombocita dobra, Hematokrit 44⁰/₀.

U toku sljedećih dana povišene vrijednosti transaminaza, alkalne fosfataze, LDH i CPK. Urinoinfekcija tretirana prema antibiogramu postepeno jenjava.

7. 4. 75. bolesnik ponovo visoko febrilan, komatozan. Urea $100 \text{ mg}\%$, SUK = $266 \text{ mg}\%$. Ordinirana odgovarajuća terapija.

8. 4. 1975. Exitus letalis sa znacima zatajivanja srca. Klinička dg.: Apoplexia medullae spinalis, Diabetes mellitus, Hypertensio arterialis, Infarctus myocardi.

(Neurološki nalaz je bio do kraja nepromijenjen, s tim što se počela javljati atrofija mišića inerviranih od nerava koji polaze od C_6 — Th_1 segmenta).

Patološko-anatomski nalaz (177/75): Arteriosclerosis universalis praecipue Aortae thoracalis et abdominalis.

Myelomalacia partis cervicalis medullae spinalis (C_5 — C_6), Infarctus magnus in organisatione septi interventricularis cordis, Hypertrophia et dilatatio cordis totius, Emphysema vesiculare pulmonum chronicum, Tracheobronchitis catarrhalis chronica Bronchopneumonia basalis lateris dextri, Prostatitis purulenta chronica, Urocystitis purulenta chronica, Pyelonephritis purulenta abscondens bilateralis, Oedema cerebri, Erosiones haemorrhagicae mucosae ventriculi, Steatosis hepatis, Cholecystitis chronica, Raesiduae pleuritis chronicae fibrosae adhaesivae diffusae bilaterales.

Diskusija

Bolesnik kojeg smo imali prilike da posmatramo dugo vremena je bolovao od teškog dijabetesa i povišenog krvnog pritiska. Nekoliko dana prije prijema na kliniku žalio se na jake bolove u rukama i grudima sa lijeve strane. U toku transporta doživio je infarkt miokarda sa stanjem kardijalnog šoka. Infarkt je potvrđen elektrokardiografski i biohemijski. Bio je bez svijesti i *sa veoma niskim krvnim pritiskom* ($RR=60$). oP-slije popravljanja kardijalnog šoka i porasta krvnog pritiska konstatuje se neobična neurološka slika:

Izrazita abdukcija nadlaktica obostrano

Fleksija u laktu obostrano

Viseća šaka obostrano

Cl. Bernard-Horner-ov sindrom lijevo

Poremećaj senzibiliteta (anestezijaj-hipestezija za sve kvalitete)

od C_6 do Th_1 segmenta.

Tonična *kontraktija* mm. deltoidei, infraspinatus, biceps brachii, brachialis-a obostrano i *paraliza* mm. ekstenzora i fleksora šake.

Tonična kontraktija trajala je dva dana a ostali neurološki simptomi i znaci prezistirali su do smrti.

Ova tonična kontraktija jasno ukazuje da su bili *privremeno iritirani* mišići koji flektiraju podlakticu, koji abduciraju nadlakticu i podižu rame. Pored toga oni su bili u prevlasti nad mišićima koji su bili paralisani (mišići ekstenzori nadlaktice i šake kao i svi mišići podlaktice). Simptom tonične kontraktije musculus biceps brachii i musculus brachioradialis

je poznat i nerijetko se viđa kod povreda [1, 7, 8]. Međutim simptom tonične kontrakcije abduktora i podizača ramena nije do sada opisan. Ako uporedimo radikularnu inervaciju svakog od ovih mišića vidi se jasno da su musculus deltoideus inerviran od C_4-C_6 segmenta, musculus teres minor i musculus supraspinatus od C_4-C_5 segmenta, m. biceps brachii C_5-C_6 segmenta, i da su mišići podizači ramena m. trapezius (C_2-C_4) i m. levator scapulae (C_3-C_5) također inervirani iz sličnih segmenta. Stoga smo mišljenja da je do ishemične nekroze došlo u cervikalnoj meduli, i to intumescenciji na nivou C_5-Th_1 segmenta odgovarajućim znacima deficita na koje ukazuje neurološki nalaz i na kraju potvrđuje patološki nalaz. Vrlo je vjerovatno da je još u predinfarktnom periodu postojala kompenzovana ishemijska cervikalna intumescencija na bazi stenotičnih promjena cervikalnih radikularnih arterija koje irigiraju ovo područje. Promjene koje su nađene na aorti samo potvrđuju ovu pretpostavku. Navedeno da cijelosti potvrđuje mišljenja *Lhermittea* i *Corbina* [12] da postoji prethodno stenoza arterije i da jedan kritični događaj, koji dovodi do pada krvnog pritiska konačno precipitira cijelu kliničku sliku spinalne ishemijske lokalizovane u cervikalnom području. U našem slučaju ovaj kritični događaj je bio infarkt miokarda sa stanjem kardijalnog šoka, kada su primarno aterosklerozom stenozirane arterije postale konačno zbog ispada kolaterala i usporenosti cirkulacije insuficijentne definitivno. Stanje niskog krvnog pritiska i kardijalnog šoka je dokazano trajalo nekoliko sati, sasvim dovoljno da dođe do ireparabilnih promjena u cervikalnoj intumescenciji kičmene moždine.

SUMMARY

CIRCULATION DISTURBANCES IN THE CERVICAL SECTION OF THE SPINAL CORD

— Pathogenesis and a Case Report —

Risto Bokonjić, Tarik Dizdarević, and Novica Stojković

After giving an account of literature concerning circulation disturbances in the spinal cord, particularly in its cervical section, the authors present the case of a patient who had otherwise suffered, for a longer period, from diabetes mellitus and arterial hypertension. The patient suffered from great pains in the chest and the left arm for several days, after which a cardiogenic shock, caused by myocardial infarction, developed. For several hours blood pressure remained extremely low. Following recovery the patient displayed the picture of the cervical spinal cord lesion. The main symptom appeared in the form of tonic abduction of the upper parts of both arms with tonic contraction of musculus deltoideus, musculus trapezius, musculus biceps brachii and musculus brachialis. Paralysis of flexors and extensors of both hands was also present as well as failure in the sensibility of the dermatomes C_4-Th_1 . At autopsy a rather developed process of arteriosclerosis was revealed as well as ischemic myelomalacia at the level of C_5-C_6 segments. On the basis of the data, both clinical and patho-anatomical, presented the pathogenesis of ischemia of the cervical spinal cord is discussed.

LITERATURA

1. Bartsch W.: Klinik der spinales Durchblutungsstörungen. Acta Neurochir. (Wien) 7, 255, 1961.
2. Blackwood W.: Discussion on vascular disease of the spinal cord. Proc. Roy. Med. Soc. 51, 543—556, 1958.
3. Bogoljepov N. K., Erohina L.G.: Nevroloģičeskie sindromi pri poraženijah aorti. Z. Nevropatologiji i Psihijatriji 111, 1669—1676, 1962.
4. Bolten B.: The blood supply of the human spinal cord. J. Neurol. — Psychiat. 2, 137—147, 1939.
5. Corbin J. L.: Anatomie et pathologie arterielle de la moelle, Masson-Cie., Paris, 1961.
6. Garcin R., Zülch K. J., Lazorthes G., Gruner J.: Pathologie vasculaire de la moelle, Masson-Cie., Paris, 1962.
7. German D. G.: Klinike i lečejju dinamičeskova rastrojstva spinalnoga krovoobrašeniija. Z. Nevropatologiji i psihijatriji 9, 1309—1317, 1966.
8. German D. G.: Klinike i patoloģičeskoj anatomiji ostrogo ishemičeskogo insuljta spinoga mozga, Materialji naučnoj sesiji Instituta nevrologiji AMN SSSR, Cernovci, 1968.
9. Gruner J., Lapresle J.: Etude antomo-pathologieaeue des medulopathies d'origine vasculaire. Rev. neurol. 106, 592—617, 1962.
10. Hughes I. I., Brownel B.: Spinal cord ischemia due to arteriosclerosis. Arch. of Neurology 15, 189—197, 1966.
11. Jellinger K.: Durchblutungsstörungen des Rückenmrks. Wien. klin. Wschr. 79, 41—47, 1967.
12. Lhermitte J., Corbin J. L.: La circulation arterielle de la moelle et troubles en pathologie. Revue du Practicien 10, 2911—2917, 1960.
13. Zülch K. J.: Mangel Durchblutung an der Grenzzone zweier Gefässgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschadigungen. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 172, 81—96, 1954.
14. Zülch K. J.: Die spinale Mangeldurchblutung und ihre Folgen. Verhandl. dtsh. Gesellsch. inn Med., Bergmann, München, 1967.

PRJ

ALE

stoje

1. L

sl

2. P

lj

š

3. P

o

s

nim

ida,

njer

jako

najč

bol

odj

u o

nog

pid

izra

mo

(sl.

PRIKAZ SLUČAJA TROMBOZE SINUSA KAVERNOZUSA ALEKSANDAR PIŠTELJIĆ, MUSTAFA SEFIĆ i NEDIM HADŽIKARIĆ

Prikazan je bolesnik star 74. godine, koji je prvo liječen na Kožnom odjeljenju zbog eritrodermije. Pri kraju liječenja došlo je do promjena na očima u vidu konjunktivitisa, koji se i pored primijenjene terapije, pogoršavao i u toku tri dana doveo do tromboze snus kavernozausa. Ovo je prvi naš slučaj s povoljnim ishodom koji je liječen samo medikamentozno, dok su druga dva, nama poznata i kod nas dijagnosticirana kazusa, liječena operativnim putem, završila egzizusom.

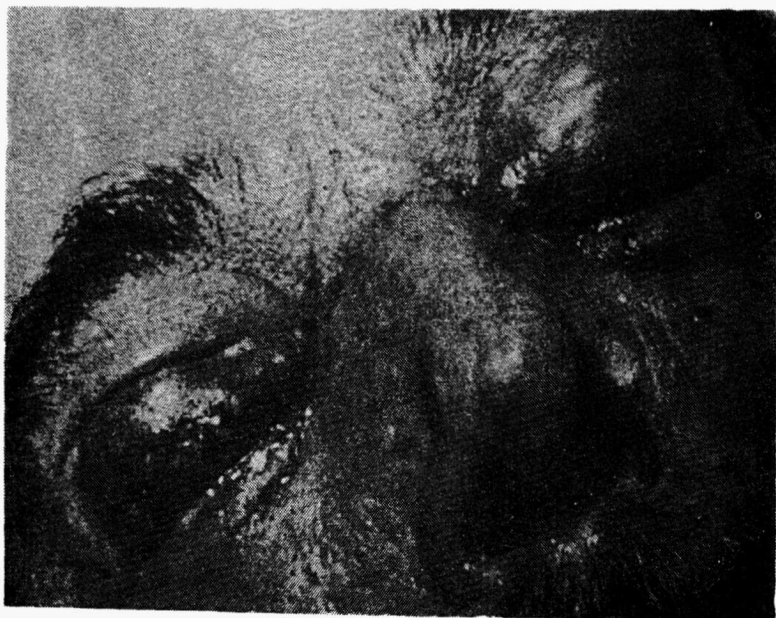
Tromboza je intravitalno, intravazalno stvaranje ugrušaka krvi. Postoje tri glavna uzroka nastanka tromboze:

1. Lokalna oštećenja stijenke krvnih sudova nastala traumatskim, hemijskim i upalnim podražajima;
2. Promjene sposobnosti ugrušanja krvi koje nastaju kod mnogih oboljenja krvi, a imaju uzrok u skraćenom vremenu zgrušavanja i povišenja viskoziteta, i
3. Promjena u hemodinamici tj. usporena intravenozna cirkulacija zbog oboljenja srca. Iste se javljaju kao uzročnik tromboze u velikom broju slučajeva 20—33% [1, 2, 8, 10].

Klinička slika tromboze sinus kavernozausa je karakterizirana crvenim, tjestastim edemom, koji ide preko kapka orbite i u predio mastoida, zatim izraženom hemozom konjunktive, protruzijom bulbusa, smanjenjem motiliteta očne jabučice, dubokom fluktuacijom, na fundusu jakom venoznom stazom i smanjenom oštrinom vida. Od opštih znakova najčešće su prisutni povišena temperatura s groznicom i intenzivnim bolovima.

Naš bolesnik

G. I. star 74 god. iz Turjaka, primljen je 12. 1. 1976. god. na Kožno odjeljenje pod dijagnozom Erythrodermia. Nakon 11 dana, zbog suženja u očima, upućuje se na oftalmološki pregled i postavlja dijagnoza akutnog obostranog konjunktivitisa. Međutim, stanje se kod bolesnika rapidno pogoršava, kako opšte tako i lokalno, i tokom tri dana dolazi do izraženog crveno-ljubičastog otoka kapaka sa supuracijom, jakom hemozom, smanjenim motilitetom bulbusa i obostranim egzozftalmusom (sl. 1). Na očnom dnu vene su bile enormno proširene sa naznačenim



promjenama na papili vidnog živca u vidu neoštrih granica bez promi-nencije. Opšte stanje se iz sata u sat pogoršavalo. Bolesnik je imao vi-soku temperaturu, bio je somnolentan i na momente neorijentisan. Po-stavljena je dijagnoza tromboze sinus kavernozausa i ordinirana slijedeća terapija: antikoagulancija (Heparin), antibiotici u visokim dozama (Eri-tromicin, Lincocin), kortikosteroidi (Dexason) i vazodilatancija (Inten-sain). Redovito se vršila kontrola koagulacionog statusa. Uz neurokirur-ga, oftalmolog je obavljao redovitu okulističku kontrolu, a konzultirao se i neurolog i internista.

Petog dana nakon primjene terapije opšte stanje se poboljšava, a isto tako i lokalni nalaz. 14 dana nakon postavljene dijagnoze konstatuje se značajno poboljšanje, kako opšteg tako i lokalnog stanja na očima. Pacijent se 1. 3. 76. god. otpušta kao pokretan sa normalnim nalazom na očima, osim konvergentnog strabizma koji je imao od ranije (sl. 2).

Druga dva slučaja tromboze sinus kavernozausa, koja smo imali u toku poslednjih 20 godina, nastala su poslije furunkula nosa i pansinu-zitisa i završila se letalno. Oba su bila operativno tretirana. Prikazani bolesnik je prvi naš konzervativno tretiran slučaj koji je uz to završio i povoljno.

Iz kulture brisa se izolira *Staphylococcus pyogenes aureus* čiji anti-biogram pokazuje jaku osjetljivost na Eritromicin i Lincocin (+++). Se-dimentacija eritrocita je bila u početku bolesti 60/90, a pri izlasku iz bolnice 24/35. Šećer u krvi je bio 156 mg^o/_o.

kav
jetk
bol
snic
se j
čeg
ish
cio
me
kak
tol
noz
ljer
kav
ver
i k
ma



Diskusija

Za period od 20 godina imali smo samo tri slučaja tromboze sinus kavernoza (0,008% svih ležećih pacijenata) što, dakle, predstavlja rijetko oboljenje. *Rossberg* [7] je za period od 12 godina imao samo dva bolesnika. *Milanović* i sur. [6] iznose slučaj sedamnaestogodišnje bolesnice sa trombozom sinus kavernoza kod koje je raedna incizija. Dok se prvog dana kod incizije nije dobio nikakav sadržaj, kod drugog i trećeg se dobio sukrvičav sadržaj. U toku tri dana došlo je do letalnog ishoda.

Tromboza sinusa kavernoza najčešće nastaje zbog prelaza infektivnog procesa iz okoline, u prvom redu iz orbite. Orbita, koja leži između moždane jame i paranasalnih šupljina, interesantno je područje kako za oftalmologa tako i za neurohirurga i otorinolaringologa. Za patološko stanje orbite, kao što su tromboflebitis i tromboza sinus kavernoza odgovoran je anatomski splet vena. Venozni splet orbite sastavljen je od vene oftalmike gornje i donje, a obje vene se slijevaju u sinus kavernosus, zajedno ili odvojeno. Sinus kavernosus pak komunicira s venom angularis, pterigoidnim pleksusom i venom facialis [1, 2, 4, 8].

Upala orbite, kao i njenih pojedinih dijelova, može doći u akutnoj i kroničnoj formi. Kod akutne forme u svim slučajevima dolazi do edema koji zahvata i konjunktivu razvijajući hemozu. Drugi znak je egzo-

ftalmus, koji je kod ovog oboljenja orbite stalno prisutan. Smanjenje motiliteta bulbusa je zavisno od stepena edema i egzoftalmusa kao i bolovi koji su više ili manje izraženi, a bez mogućnosti lokalizacije istih. Dalji popratni znaci su temperatura i groznica sa jako proširenim venama na fundusu i smanjenom oštrinom vida zbog oštećene cirkulacije i kompresije živca, kao i promjena na rožnici. Prema *Pišteljiću* [9] rijetko dolazi do zastoje papile vidnog živca.

Hronična zapaljenja orbite su ostemijelitis i periostitis, a i pseudotumori, koji su češće lokalizovani u prednjem dijelu orbite.

Tromboflebitisi, periflebitisi, tromboza sinus kavernoza i abscesi orbite najčešće nastaju kao komplikacija sinuzita (60%). Drugi uzročnici su zapaljenja kože lica od gornje usne na više, hordeolumi, abscesi kapaka, erizipel, zapaljenja u usnoj šupljini, upale suzne žlijezde i suzne kesice kao i suznih kanala. Ozljede orbite i metastatički apscesi takođe mogu biti uzročnici zapaljenja orbite [2, 4].

Od svih oboljenja orbite na upale dolazi oko 60% prema *Birsch-Hersfeldu*. *Trokel* [11] iznosi da kod kroničnog sinuzita ima komplikacije sa akutnom inflamacijom u orbiti kod 26% slučajeva, a to je zbog topografskog odnosa orbite i sinusa gdje je 2/3 zida orbite u direktnom kontaktu sa sinusima.

Edem se javlja kod cirkulacionih oštećenja orbite čiji su uzroci upalna oboljenja orbitalnog tkiva kao i krvarenja u orbitu, koja su sponšana kod hemofilije, skorbuta i leukemije. Ona mogu biti posljedica promjena na krvnim sudovima u vidu variksa, aneurizama ili ateroskleroze kao i u obliku vikarnog menstrucionog krvarenja, te zastojna krvarenja kod kompresije grudnog koša i asfiksije.

Neinflamatorni edem se javlja kao toksični, statički, alergički i vazomotorni. *Sefić* i *Pišteljić* [10] govore o angioneurotičkom edemu, koji nastaje naglo, bez promjena na koži u smislu upale, nestaje kroz nekoliko sati i često recidivira. *Čavka* [12] iznosi da su različiti etiološki uzročnici celulitisa orbite i da se najčešće infekcija širi venoznim putem. Upozorava na jedan oblik celulitisa orbite kod djece koji ima svoje specifičnosti: povećanje temperature, palpebrarni edem, ptozu, konjunktivnu hiperemiju i hemozu, egzoftalmus, regionalnu preaurikularnu adenopatiju, ubrzanu sedimentaciju eritrocita i eozinofiliju.

Najčešći bakterijski uzročnici zapaljenja orbite su stafilokoki, streptokoki, pneumokoki, bacilus piocaneus i bakterijum koli. U našeg bolesnika smo izolirali, kao što smo ranije prikazali piogeni stafilokok (aureus).

Tromboflebitis orbite je intermedijalno zapaljenje vena između flebitisa vene angularis i tromboflebitisa kavernoznog sinusa. Izuzetno, flebitis orbitalnih vena može nastati sekundarno zbog tromboflebitisa sinusa retrogradnim putem. U ovakvim slučajevima tromboza kavernoznog sinusa nastaje bilo od tromboflebitisa lateralnog sinusa otitičkog porijekla, koji se propagira preko sinus petrosus superior, bilo od flebitisa pleksus pterigoideusa poslije tonzilitisa ili zbog apscesa, koji se propagiraju preko vena.

Prema tome infekcija sinus kavernoza nastaje širenjem procesa iz tri pravca: 1. prednji, koji ide putem anastomoza sa venom facialis i oftalmičkim venama, tj. infekcija dolazi sa lica i orbite; 2. srednji, koji ide putem pleksus pterygoidea, odnosno dolazi iz rinofarinksa, i 3. zadnji, koji je i najrijeđi i koji dolazi iz srednjeg uha.

Moramo napomenuti da je veoma važno utvrditi mjesto gdje je proces počeo, iako je to kod razvijenog zapaljenja teško diferencirati bez pomoćnih dijagnostičkih metoda.

U nama pristupačnoj literaturi nismo našli trombozu sinus kavernoza nastalu poslije upale kapaka.

Bonnamour [3] ukazuje na veliku konfuziju u dijagnostici i registriranju inflamatornih oboljenja orbite. Smatra da su anatomski odvojene dvije inflamacije i to ekstraperiostalna, gdje je polazno mjesto oboljenja kost i flegmona orbite, gdje je bolest lokalizovana u potpornom tkivu orbite. *Schwartz* [9] razlikuje tri stadija obritalnih zapaljenja i to kolateralni edem i hiperemiju, zatim subkapsularni apsces i orbitalnu flegmonu.

Interesantan je podatak da je naš bolesnik, uz medikamentoznu konzervativnu terapiju, preživio bolest. Naime, u tretmanu ove bolesti se najčešće kombiniraju konzervativno i operativno liječenje. Tako smo i mi naša dva ranija bolesnika podvrgli intenzivnom antibiotskom liječenju i operativnom zahvatu, ali su oba završila letalno. Međutim, naš posljednji slučaj ukazuje da je u ovoj prilici intenzivno konzervativno liječenje bilo dovoljno da se spasi život bolesnika i da se bolest izliječi u relativno kratkom vremenskom periodu.

SUMMARY

TOMBOSIS OF SINUS CAVERNOSUS — A CASE REPORT

Aleksandar Pištaljčić, Mustafa Sefić and Nedim Hadžikarić

The case of a 74-year-old patient, at first treated at the Department for Skin Diseases, is reported. Towards the end of the treatment the eyes suffered changes in the form of conjunctivitis. In spite of the therapy applied the state worsened and led, within three days, to the thrombosis of the sinus cavernosus. This was our first case with a satisfactory outcome of the therapy based only on medicaments. The other two cases we encountered and diagnosed were given operative treatment and had lethal outcome.

LITERATURA

1. *Amsler M.*: Lehrbuch der Augenheilkunde, Verlag Karger, Basel, 1953 .
2. *Azenfeld Th.*: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde V. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1958.

3. *Bonamour G.*: Ophthalmologia Clinique, Doin — Daremet Cia 1970.
4. *Fuchs E.*: Lehrbuch der Augenheilkunde, Franz Deuticke ,Leipzig — Wien, 1922.
5. *Milanović Lj. Mastilović B. Plavšić V.*: Flegmona orbite i tromboza sinus kavernoza kao komplikacija upale paranazalnih sinusa. Jug. oftal. arhiv 3/4, 227, 1974.
6. *Rosberg B.*: Orbitale komplikativnen bei Erkrankungen der Nase und ihren Nebenhöhlen Kl. Mbl. 149, 6, 1966.
7. *Pavišić Z.*: Oftalmologija, Med. knjiga Bgd-zgb. 1974.
8. *Pišteljić D.*: Doktorska disertacija, Beograd, 1975.
9. *Sefić M., Pišteljić A.*: Angioneurotički edem Scripta medica, 3/4, i7, 1972.
10. *Trokel S.*: The orbit Aurch Ophthal. 91 : 223, 1974.
11. *Cavka V.*: *Radovi, odjeljenje medicinskih nauka*, Sarajevo, 27, 47, 1969.

pičr
i bo
bije
tim
bol
gim
hip
mje
nih

au
naz
lite
ko
mc
i u
kli
jec

ptu
—

MORBUS RECKLINGHAUSEN

— prilog kliničkoj slici u oftalmologiji —

VLADOJE PETKOVIC

Od većeg broja slučajeva Morbus Recklinghausen liječenih na Klinici za očne bolesti Medicinskog Fakulteta u Zagrebu izdvojena su četiri.

I Tumor vidnog živca, te potreba enukleacije oka mnogo prije pojave tumora pod kožom.

II Naglo bujanje tumoroznih masa kod djeteta i nužnost izvođenja operativnog zahvata već u dječijoj dobi.

III Veoma dugotrajan kronični tok procesa na kapku oka uz paralelnu pojavu progresivne miopije, te neuspjeli pokušaj radiološke terapije.

IV Maligna sarkomatozna alteracija tumora šarenice sa kasnijim metastazama u jetru sa letalnim završetkom.

Iz prikazanog je vidljivo da je Morbus Recklinghausen kompleksno sistemno oboljenje i da je kod svakog slučaja potrebna pažljiva kompletna obrada.

Dijagnozu neurofibromatosis von Recklinghausen, kada je bolest tipična, zaista nije teško postaviti. Mnogobrojni, većinom mekani, ponekad i bolni čvorići poredani poput krunice u toku živaca, te pjege kože boje bijele kave (café-au-lait), odmah upućuju na dijagnozu. Kako se međutim radi o poremećaju razvitka zametnih listića (ectoderm, mesoderm), bolest može biti lokalizirana praktički na svim dijelovima tijela, te mnogim organima, pa izazvati i različitu simptomatologiju. Tumor mozga, hipertrofija hipofize, nadbubrežne žlijezde, atrofija štitnjače, cistične promjene kostiju, pa i arterijelna hipertenzija uzrokovana promjenama krvnih žila, mogu se pojaviti u okviru te bolesti.

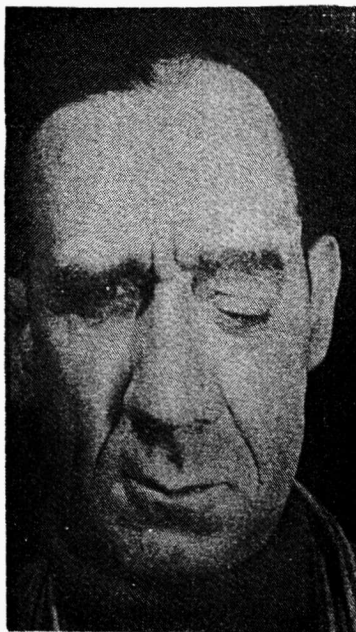
Pitanjem teorije o postanku bolesti bavio se veliki broj uglednih autora, a *Van der Hoëve* je uključuje u grupu bolesti pod zajedničkim nazivom phacomatosis. Sve je to mnogo opisivano u stranoj i domaćoj literaturi, pa se mi ovdje ne bi zadržavali na tome, osim na stavu *Saltykova* [5], koji misli da je izraz neurofibromatosis pogrešan, jer tumori mogu biti građeni i od drugih vrsta tkiva (lipomi, miksom), dapače čak i u istom slučaju. Za naziv bolesti on predlaže jednostavno Morbus Recklinghausen, dok mikroskopska slika nije najvažnija pošto se radi o jednom sistemnom oboljenju najčešće još nedozrelog tkiva.

U području interesa oftalmologa bolest može pokazivati različite simptome, te dolaziti u različitim i veoma teškim formama: hemihipertrofija

lica, elefantijatički kapci, dislokacija bulbusa, diplopije, egzoftalmusi, povišeni očni pritisak, buftalmusi, te slijepoća.

Kazuistika

I. Radi se o muškarcu starom 46 godina. Obiteljska anamneza b. o. U 15. godini života počeo mu je slabiti vid na lijevom oku, a za godinu dana oko mu je potpuno oslijepilo. Tek 16 godina nakon toga počeo je osjećati postepeno sve jače bolove u tom oku, ono se i zacrvenilo, pa zbog toga dolazi u bolnicu u Prelogu. Izvršena mu je neka operacija, ali nakon tri dana bolovi su bili još jači, pa je oko izvađeno i poslano na pretragu u Budimpeštu (doba mađarske okupacije). Pacijentu je rečeno da je utvrđen tumor vidnog živca. Nekoliko godina kasnije počeo



Slika 1

je osjećati bolove na istoj strani lica, a pod kožom su se pojavile bolne kvržice. Na našu kliniku je primljen zbog toga što mu unatrag godinu dana ispada proteza iz očne duplje. Lijeva strana lica u cijelosti nešto hipertrofična. Pod kožom te strane lica, čela, te u području izlazišta lijevog trigeminusa velik broj tvrdih čvorića razne veličine, koji su na bazi pomični, a na pritisak bolni. Na svodu lubanje tumorčići su na bazi nepomični. Koža je bez vidljivih promjena. Gornji kapak elefantijatički promijenjen, spušten preko donjeg. U njemu se pipaju tumorozne mase.

Don
mar
ma

nae:
ku,
zahv

Pod
lazi
je i
nica
buj:
nja.

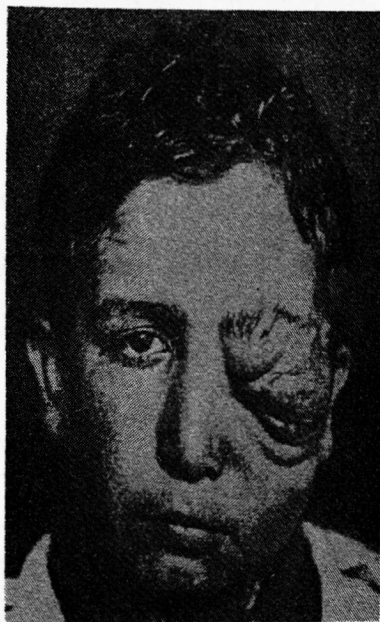
ška
zad:
da
bro
deb
hip:
se
suli

usi, po-

Donji kapak bez promjena. Pod svodom unutar orbite tumor veličine manjeg oraha, lako bolan na pritisak, nešto tvrđi, potiskuje protezu prema van.

II. U slučaju što ga je publicirao *Pavišić* [2], kod dječaka od jedanaest godina bolest započinje malim crvenim čvorićem na gornjem kapku, koji u četiri godine rasta poprima velike elefantijatičke razmjere, zahvaćajući oba kapka lijevog oka, a lijeva strana lica je hipertrofirana.

za b. o.
godinu
očeo je
nilo, na
eraci
poslano
je re-
počeo



Slika 2

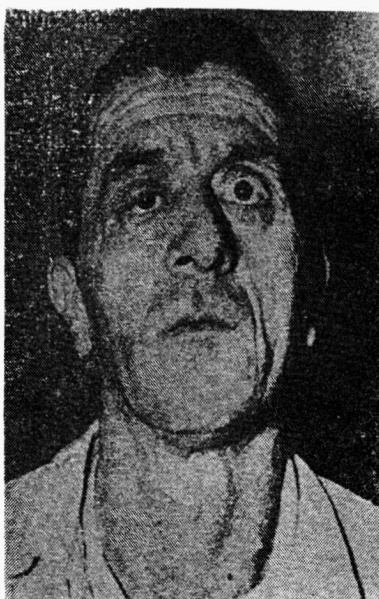
Pod kožom se pipaju sitniji čvorići na pritisak bolni. Preko gornje prelazne brazde tumor se širi do limbusa rožnice, a na tom dijelu vidljiv je i tanki površni panus krvnih žila na rožnici. Prednja komora, šarenica, leća i staklovina su bez promjene, dok se uz rub pap. n. opt. vidi bujanje glioznog tkiva, što se također može staviti u okvir ovog oboljenja. Vid 3/60 s. c. Tonus: dig. norm.

bolne
odinu
nešto
šta li-
u na
bazi
atički
mase.

III. *Peić-Srenger* [3] objavili su slučaj izrazito polaganog toka. Muškarac star 43 godine unazad 25 godina primjećuje postepeno sve jače zadebljanje gornjeg kapka desnog oka, a uz to kada ga podigne osjeća da i sve slabije vidi na to oko. U mlohavom visećem kapku pipaju se brojni sitni čvorići međusobno povezani. Na donjem kapku također zadebljanje. Na glavi nema nigdje ni jednog čvorića, a nije naznačena ni hipertrofija lica te strane. Međutim, pod kožom ekstremiteta i tijela vide se brojni neurofibromatozni čvorići i pjege poput bijele kave. Na kap-suli leće točkaste pjegice, a prisutna visoka miopija samo na tom oku



Slika 3-a



Slika 3-b

mogla bi se po mišljenju autora također smatrati posljedicom neurofibromatoznih promjena u skleri tog oka, te dugotrajnog konstantnog pritiska tumora vjeđe. Vid: 2/60 —10. odsph=6/15 Tonus: dig. norm.

IV. Slučaj maligne alteracije u sarkom objavio je sa naše klinike *Szekler* [6]. Djevojka stara 20 godina uvijek je na jedno oko slabije vidjela, a osam dana prije dolaska na kliniku potpuno je oslijepila na to oko. Osjećala je laku bol u oku, a gornji kapak spušten je do polovice rožnice, koja je glatka, sjajna i prozirna. Bulbus je konjunktivalno i cilijarno podražen. Prednja komora je srednje duboka, šarenica hiperemična. Od 2—5^h u komornom uglu vidi se tumor šarenice, izbočen u prednju komoru, koji na prvi pogled izgleda kao nabor šarenice. Tonus oka lako je povišen. Na licu majke koja ju je dopratila primjećuju se čvorici kakovih navodno ima i više članova familije. Temeljitim pregledom nađu se i na leđima pacijentice čvorovi, te pjege boje bijele kave. Patohistološki se utvrdi da su čvorovi neurofibromatosis Recklinghausen, te se na osnovi toga postavlja i dijagnoza neurofibromatoze šarenice. Predloženu enukleaciju pacijentica odbija, ali se za godinu dana vraća zbog teških bolova u oku. Temporalna polovica rožnice sada je intenzivno vaskularizirana, a prednja komora ispod toga ispunjena tumoroznom masom blijedo ružičaste boje. Oko se sada enukleira, a patohistolog utvrđuje sarkom, koji prema napred prodire u rožnicu, a kroz cilijarno tijelo u staklovinu, gdje stvara kuglastu nekrotizirajuću tvorbu. Godinu dana kasnije pacijentica dolazi ponovno na kliniku, ali sada zbog bolova



Slika 4

u trбуhu. Punkcijom jetre utvrđuje se melanosarkom. Autor smatra da se tu radi o metastazi koja je nastupila možda radi prekasne enukleacije.

Kod RTG pretraga glave u svim navedenim slučajevima utvrđena je asimetrija koštanih dijelova. Orbitalna šupljina u slučaju I. manja je na bolesnoj strani, dok je u slučaju II. znatno veća od zdrave. U slučajevima III. i IV. nema razlike u veličini orbita. Tursko sedlo je u svim slučajevima oštro ocrtano sa izdubljenim dnom (hipertrofija hipofize?). Klinoidni nastavci bili su demineralizirani. Koštani defekti nisu utvrđeni. U vezi s time spomenut ćemo rijedak i posebno interesantan slučaj objavljen od autora sa Beogradske interne klinike [1]. Kod generalizirane neurofibromatoze sa koarktacijom abdominalne aorte, posljedica koje je povišeni arterijelni pritisak, utvrđen je i pulzirajući jednostrani egzoftalmus. RTG snimkom asimetrične lubanje nađe se veći koštani defekt krova orbite, kroz koji se pulziranje moždane mase manifestira kao pulzirajući egzoftalmus. Kod tog pacijenta nije bilo ni jednog drugog znaka neurofibromatoze na glavi, a slučaj se može smatrati prilogom teoriji da defekti kostiju nisu posljedica ni pritiska, ni destruktivnog prodiranja čvorova već neurofibromatoznih promjena samih koštanih. Sa samjevnim oštećenjem klinika pulziraću i na jednoj i na drugoj strani orbitalnog čvora, koji su poznati kao tzv. "pulsirajući" i "izdubljeni" defekti.

bulbusa, diplopiju i povišenje intraokularnog pritiska, ali ne uzrokuje ni najmanja oštećenja orbite. To je bio doduše solitarni neurinom orbite, ali njegova histološka građa ista je kao što je i kod generalizirane neurofibromatoze. Unilateralnost procesa može se smatrati pretežnom, međutim u našem slučaju (I.) vidljiv je čvor i na drugoj polovici čela. Što se tiče kapaka većinom su zahvaćeni samo gornji, rijeđe oba oka u naša dva slučaja, a lokalizacije samo na donjem predstavlja raritet.

Patohistološki nalazi slučajeva I i III bili su tračci kolagenog veziva sa isprepletenim živčanim vlaknima (neurofibrom), dok u slučaju II nađeni su elementi nezrelog tkiva perineuriuma i endoneuriuma.

U pitanju nasljeđivanja bolesti mišljenja se donekle razilaze. Ipak prevladava stanovište da postoji nepravilno dominantno nasljeđivanje sklonosti za tu bolest, što je u slučaju IV izrazito naznačeno.

Što se tiče prognoze bolesti teško je zauzeti određeni stav. Ona zavisi od lokalizacije procesa, te o obimu promjena. Alteracija u sarkom nije rijetka, do 16% [4].

Terapija je isključivo operativna. Radioterapija aplicirana u slučaju III, nije dala gotovo nikakvih povoljnih rezultata, ali kombinirana plastična operacija sa brojnim ekscizijama pokazala je i ovdje puni efekt.

SUMMARY

MORBUS RECKLINGHAUSEN

— A Contribution to the Clinical Picture in Ophthalmology —

Vladoje Petković

Out of a larger number of cases of Morbus Recklinghausen treated at the Clinic for Eye Diseases of the Medical Faculty of Zagreb four were taken out for consideration:

I The case of the optic nerve tumor, with eye enucleation being necessary long before the occurrence of the tumour under the skin.

II The case of rapid growth of tumorous masses in child, with operative treatment being necessary already in childhood.

III The case of long-lasting chronic process on the eye-lid accompanied by progressive myopia and an unsuccessful attempt at radio-therapy.

IV The case of malignant sarcomatous alteration of the iris tumour with subsequent metastases in the liver and lethal outcome.

It can be concluded that Morbus Recklinghausen is a complex systemic disease which requires careful and thorough treatment of each particular case.

LITERATURA

1. Hodžić S.: Slučaj neurofibroma orbite. Jug. Oft. Arch., 7, 83—91, 1969.
2. Pavišić Z.: Mitteilung aus der Praxis. Über einen Fall von Neurofibromatose der Lider. Klin. Mbl. Augenhk., 105, 490—495, 9940.

3. Peić M., Srenger Ž.: Kombinirano liječenje neurofibromatoze vjedje. Jug. Arh., 3, 95—102, 1965.
4. Protić-Hlušička D., Popović S.: Neurofibromatoza sa koarktacijom abdominalne aorte, koštanim cistama i pulzirajućim egzoftalmusom. Srp. Arh., 97, 239—246, 1969.
5. Saltykov S.: Specijalna patološka morofologija, Nakladni zavod Hrvatske, Zagreb, 1959.
6. Szekler R.: Ein Uvealsarkom bei einem Mitglied einer Familie mit Recklinghausenscher Krankheit. Ophthalmologica, 105, 248—251, 1953.



Morgan, Williams L., Jr.: Klinički pristup pacijentu (**Der klinische Zugang zum Patienten**), 1977, 296 stranica, 60 slika, 4 tabele, Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien, cijena DM 38.—

Nakon uvoda i predgovora obrađen je prvi susret sa pacijentom gdje autori govore o ulozi ljekara, uticaju na ponašanje pacijenta, odnosima ljekar-pacijent, a zatim govori o uticaju držanja studenta prilikom obrade pacijenta. Zatim govori o bolnici i klinici kao i odgovornosti i dužnostima studenta na klinici kao i pravima studenta za vrijeme prakse i vježbi na klinici. U 2. poglavlju govori o izradi dijagnoze, isticanju abnormalnih nalaza i njihovoj topografskoj lokalizaciji i interpretaciji patoanatomskih i patohistoloških nalaza. U sljedećem poglavlju govori o važnosti anamneze što su autori podijelili u 4 koraka: govori o karakteristikama simptoma, formuliranju pitanja, razjašnjavanju odgovora, a zatim prelazi na sistemski pregled i razgovor sa trećom osobom. U posebnom odsjeku ovoga poglavlja autori govore o teškoćama kod uzimanja anamneze i prilagođavanju anamnestičkih podataka oboljenju pacijenta. U 4. poglavlju obrađen je pregled bolesnika gdje govori o opštem pregledu, a tabelarno su prikazane pozicije onoga koji pregleda i pacijenta za vrijeme pregleda, što je vrlo detaljno prikazano, a prema pojedinima regijama tijela. Između ostaloga govori ovdje i o ispitivanju pod posebnim uslovima, nekooperativnome pacijentu, pacijentu u komi, nepokretnome i pacijentu u izolaciji. U 5. poglavlju govori iscrpno o istoriji bolesti i to o njenome sadržaju, a gdje je tabelarno prikazan sadržaj istorije bolesti. Ponovno posebno govori o anamnezi, statusu, laboratorijskim pretragama kod dolaska, dijagnozi, prognozi i planu tretiranja, gdje govori o izboru medikamentata, sadržaju pismenih naloga gdje su obuhvaćene i specijalne upute za sestre što je i tabelarno prikazano. U 7. poglavlju obrađeno je predstavljanje pacijenta gdje sadašnje tegobe pacijenta stoje u centru. U posebnom odsjeku govori o različitim vrstama predstavljanja pacijenta, tako predstavljanje male grupe u seminarskoj sali, zatim na bolesničko-me krevetu i pred velikim auditorijima. U dodatku autor je obradio uzeću anamnezu i pripadajuću istoriju bolesti, gdje je prikazan razgovor pacijenta sa onim koji uzima anamnezu odnosno studenta. Između ostaloga prikazano je kako treba da izgleda potpuna istorija bolesti.

U centru pažnje, a naročito u kliničkima semestrima, nalazi se odnos studenta odnosno ljekara prema pacijentu, zatim tehnika uzimanja anamneze i metode fizikalne pretrage, tako da se dijagnostika i terapija može zaokružiti u jednoj cjelini. Autori su tekst tako ukomponovali da se student postepeno uvodi u ovu materiju, a to je zapravo interna propedeutika i to od uzimanja anamneze do ordiniranja terapije i kontakta sa medicinskim sestrama. Materija obrađena u djelu prikazana je vrlo jasno, pregledno i plastično, tako da se čita sa velikim interesom i paž-

njom, a protkana sa velikim brojem fotosa koji su vrlo dobro prilagođeni materiji. Knjiga inače spada u rijetka djela gdje je materija obrađena na ovakav način pa popunjava osjetnu prazninu iz ovoga područja. Inače djelo će odlično poslužiti svrsi za kojuz je napisano, a to je klinički pristup pacijentu.

Prof. dr Milenko Perinović

W. A. Fuchs: Rentgen dijagnostika pluća (**Röntgendiagnostik der Lunge**)
119 stranica, 1973, Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien

U 1. poglavlju Burri je obradio funkcionalne aspekte morfologije pluća, govori o dišnim putevima, sistemu krvnih sudova, aparatu za izmjenu gasova i morfometriji. Scherrer je obradio osnovne koncepte patofiziologije pluća gdje su obuhvaćene smetnje u mehanici disanja, Milne je obradio rtg dijagnostiku insuficijencije lijevoga srca dok je Felson obradio rtg dijagnostiku alveolarnih i intersticijalnih plućnih obolenja. gdje su tabelarno prikazana alveolarna obolenja. Greenspan je obradio rtg dijagnostiku plućne embolije gdje je prikazana pulmonalis angiografija, hronično recidivirajuće mikroembolije, a Nordenström je obradio rtg dijagnostiku bronchus karcinoma gdje je obuhvaćena transtorakalna biopsija iglom i katetrizacija medijastinuma. Fuchs je obradio hronična opstruktivna plućna obolenja bronhusa gdje govori o hroničnome bronhitisu i bronhiektazijama.

Iza svakoga pojedinoga odsjeka citirani su bibliografski podaci.

Djelo je izašlo kao 3. svezak u okviru serije »Opšti problemi rtg dijagnostike«. Gore navedena materija obrađena je vrlo sistematski i sažeto, a protkana velikim brojem odličnih originalnih rtg fotosa koji služe kao vrlo dobra dokumentacija obrađenoj materiji. Inače ova čitava serija stavila je sebi u zadatak da u koncentričnome obliku obradi sve one probleme koji stoje u žarištu interesovanja posmatrane sa teoretskoga i praktičnoga aspekta. Tehnička oprema djela je odlična.

Prof. dr Milenko Perinović

A. Neiger: Atlas praktične proktologije (**Atlas der praktischen Proktologie**),
1973, 112 stranica 154 slike djelomično u koloru, Verlag Hans Huber
Bern-Stuttgart-Wien, cijena DM 43.—/Fr. 48.—

Kao i u ostalim područjima medicine od važnoga značenja je uzimanje temeljite dijagnoze također i u proktologiji. Nakon uvodne riječi i predgovora autor govori o proktološkom ispitivanju tako o proktološkoj anamnezi i indikaciji za proktoroško ispitivanje. U nastavku govori o inspekciji analne regije, digitalnom ispitivanju, endoskopiji, hemoroidima gdje su obuhvaćeni vanjski i nutarnji. U nastavku govori o hemoroidalnim obolenjima i tegobama, tretiranju tromboziranja pomoću injekcije,

zatim prolapsu hemoroida i popratnim oboljenjima iz ovoga područja. Ovdje je obuhvaćen anitis, papillitis, a zatim govori o perianalnom hematomu, analnoj fisuri, a zatim prelazi na daljnja obolenja iz ovoga područja. Govori o analnom ekcemu, o protalgiji fugax (ano-rectalna neuralgia) zatim o benignim i malignim tumorima, prolapsu gdje je prikazan i totalni cirkularni prolaps. Od obolenja rectuma i sigmoida prikazana je melanosis intestini, solitarni ulcus, colitis ulcerosa, colitis regionalis i amebiaza. Od tumora rectuma prikazani su benigni tumori, hereditarna generalizirana polyposa i Peutz-Touraine-Jehers-syndrom (polyposa sa mrljama pigmenta). Osim toga prikazana je pneumatosis cystoides intestini, karcinom rectuma, a zatim govori o visokoj sigmoidoskopiji i levostranoj koloskopiji, a zatim su obrađena venerična obolenja anusa i rectuma gdje je obuhvaćen i granuloma venereum (Donovaniosis) i lymphogranuloma inguinale (Nikolas-Favre-Durand) odnosno lymphopathia venerea.

Bibliografski podaci citirani su vrlo savjesno i sistematski.

Premda knjiga nosi naslov »Atlas proktologije«, ona je zapravo kompendium ovoga područja pošto pored odličnih fotosa u koloru sadrži potreban tekst koji ne samo da komentariše pojedine fotose, nego i govori o etiologiji, simptomatologiji i terapiji pojedinih obolenja. Inače materija je pisana neobično jasno, sažeto, pregledno i sistematski, tako da će odlično poslužiti internistima odnosno gastroenterolozima, proktolozima i hirurzima. Tehnička oprema djela je odlična pa se knjiga može samo toplo preporučiti.

Prof. dr Milenko Perinović

Tiziano Moccetti: Kardiotoksični medikamenti (Kardiotoxische Medikamente), 1977, 150 stranica, Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien.

Knjiga je podijeljena u 3 dijela: opšti, specijalni i zaključak. U opštem dijelu u početku govori o kauzalitetu između medikamenta i reakcije organa, zatim metodama u određivanju kardiotoxiciteta kao i teškoćama u dijagnostikovanju. U specijalnome dijelu govori o Phenothiazinima gdje su tabelarno prikazane njihove kardijalne komplikacije i to u 3 tabele. Zatim su prikazane akutne komplikacije prema pojedinim slučajevima kao i komplikacije kod produžne terapije. Prikazane su takođe i elektrokardiografske promjene kod Phenothiazina kao i njihov kardiotoksični mehanizam djelovanja, a na kraju ovoga odsjeka prikazana je terapija ovih komplikacija. U »B« poglavlju obrađena su tricična Thymoleptika gdje govori o hemijskoj strukturi, metabolizmu, izlučivanju, određivanju letalne doze, kutanim intoksikacijama i patoanatomskim nalazima. Prikazane su takođe i pojedini slučajevi kao i komplikacije kod produžne terapije — što je i tabelarno prikazano, kao i elektrokardiografske promjene od kojih spominje fibrilaciju pretkomora i intraventrikularni blok, koronarne komplikacije, srčanu insuficijenciju

i naglu smrt uslijed srčanoga aresta — što je takođe tabelarno statistički prikazano. Zatim govori o terapiji intoksikacija izazvanih ovima supstancama, eliminaciji toksičnoga medikamenta, hemodijalizi, peritonealnoj dijalizi, terapiji kardiovaskularnih smetnji i antikonvulzivnoj terapiji. Nakon zaključaka vrlo opširno i sistematski, a prema grupama ovih medikamenata, citirani su bibliografski podaci.

Najvažniji faktor po kojem može da se prosudi u kojoj je mjeri jedan medikament kardiotoksičan, jeste tzv. specifičan kardiotropismus. Uslijed impregniranja miokarda sa toksičnim medikamentom dolazi do smetnji u neuralnim i metaboličnim procesima i na taj način dolazi do kardijalnih komplikacija, a Phenothiazini kod hiperdoziranja pa nekad i u normalnim dozama posjeduju sporedna djelovanja koja se manifestuju na ovaj način. Autor posjeduje veliko iskustvo iz ovoga područja o čemu svjedoči i način na koji je materija obrađena. Inače komplikacije se mogu odstraniti ako se isključi medikacija i ordinira klasična kardijalna terapija. Radi važnosti materije knjigu bi trebalo da posjeduje biblioteka svake bolnice i klinike kao i ljekari svih profila, a posebno internisti, neuropsihijatri i praktičari.

Prof. dr Milenko Perinović

F. J. Wagenhäuser, Voltaren, 1976, 75 stranica, 22 slike, 13 tabela, Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien, cijena Fr. 15.—

Nakon uvodne riječi Krupp i sar. referirali su o hemiji i farmakologiji Voltarena, a Riess i sar. o poznavanju farmakokinetike Voltarena kod životinje i čovjeka. Trang je obradio Voltaren u terapiji hroničnoga poliartritisa, a prikazano je i komparativno dvostruko slijepo ispitivanje sa Indometacinom i placebo. Naši autori Dürrigl, Vitauš i sar. prikazali su rezultate dvostruko slijepih komparativnih ispitivanja kod odraslih sa hroničnim poliartritisom, a Rossi rezultate komparativne kratke studije sa Voltarenom i Ibuprofenom kod artroza. Mohing je izložio iskustva o produžnoj terapiji sa Voltarenom kod artroza odnosno rezultate jedne multicentrične studije, a Uthgenannt komparativna ispitivanja intestinalnoga krvarenja kod višenedjeljne primjene Voltarena, Naproxena i Acetylsalicilne kiseline, a Michot je dao izvještaj o dvostruko slijepoj studiji po pitanju moguće interakcije između Voltarena i oralnoga anti-koagulansa Acenocummarola. Chuld je dao prethodan izvještaj o ispitivanjima o interakciji između Voltarena i Glibenclamida. Siegmeth je dao prve rezultate otvorenoga ispitivanja Voltarena u komparaciji sa Naproxenom sa naročitim osvrtom uticaja na hematopoetski i koagulacioni sistem. U nastavku Schultis je prikazao rezultate o kartkotrajnoj terapiji sa Voltarenom u komparaciji sa Indometacinom i placebom kod reumatizma mekih dijelova, a Frank tretiranje akutnoga gichtartritisa sa Phenylbutazonom i Voltarenom dok je Dreiser dao kratki izvještaj o rezultatima dvostrukoga slijepog ispitivanja sa Voltarenom u komparaciji sa placebom kod artroza i ankilozirajućega spondilitisa. Nakon diskusije

data su zaključna zapažanja da se kod Voltarena radi o jednoj supstanci koja djeluje kao antireumatikum sa širokim spektrom djelovanja. Prema ispitivanjima pojedinih autora preporuča se da se počne sa dozom od 150 mg dnevno, a da se zatim prelazi postepeno na uobičajenu dnevnu dozu od 75 mg dnevno. Anutori smatraju da će tokom godina pokazati vjerovatno i negativna svojstva preparata koja se ne smiju predviđeti, ali ipak smatraju da se radi o preparatu koji se dobro podnosi i da obogaćuje naše terapijske mogućnosti iz ovoga područja.

Prof. dr Milenko Perinović

Hans-Jürgen von Megden: Vektor-kardiographie,, Computeranalyse bei Hypoxie- und Belastungstest (Vektorkardiografija, Kompjuter analiza kod testa hipoksije i opterećenja), 1976, 137 stranica, 25 slika, Urban i Schwarzenberg Verlag, München-Berlin-Wien, cijena DM 36.—

Nakon uvoda, predgovora i uvodne riječi autor govori o postavljanju problema koji je podijeljen u 5 faza: Ovdje autor govori o 20 ispitanika u dobi od 20—35 godina, a zatim su autori obradili registrirane veličine gdje govori o elektrokardiogramu i frekvenci srca. U slijedećem odsjeku prikazano je matematsko vektor-analitičko opisivanje veličina gdje su tabelarno prikazani specijalni vektori. Na kraju su prikazani rezultati kao i diskusija rezultata, gdje su prikazani maksimalni vektori, zatim vremenski integralni vektori, polarni vektori i ostali parametri. U dodatku je prikazan computer-program za obračunavanje vektorkardiografskoga parametra.

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

U djelu je obrađena specijalna materija pisana samo za uski krug specijalista kardiologa.

Prof. dr Milenko Perinović

Cook-Sup So: Elektrokardiografski atlas i interpretacija (*Elektrokardiographie Atlas und Auswertung*), 278 stranica 295 ekg-krivulja na 141 fotosa, Urban et Schwarzenberg Verlag München-Berlin-Wien 1976, cijena DM 48.—

Elektrokardiografija predstavlja najvažniju, ali ne i invazionu metodu, ističu autori u uvodnoj riječi. Nakon predgovora prikazana je hipertrofija pretkomore, zatim hipertrofija komore, blok desne i lijeve grane, hemiblok i fascikularni blok. U nastavku govori o srčanome infarktu gdje je prikazan infarkt prednjega i stražnjega zida kao i atipične slike infarkta. Koronarna insuficijencija prikazana je takođe zatim ekg s opterećenjem i klinički važne ekg promjene. Kod smetnji u ritmu pri-

kazane su smetnje u stvaranju podražaja i širenju podražaja kao i ekg kod pace-maker-a. Prilikom interpretacije svakoga ekg snimka prikazana je klinička dijagnoza, ekg nalaz i dat je zaključak.

Elektrokardiografija, kako smo već istakli, predstavlja jednu vrlo važnu metodu u dijagnostikovanju kardijalnih oboljenja. Svaki ljekar opšte medicine morao bi poznavati principe ove metode da bi se mogao snaći u hitnima slučajevima kada se radi o kardijalnim bolesnicima. Djelo inače predstavlja odličan ekg atlas sa vrlo jasnim i preglednim komentarom, a korisno će poslužiti, kako ljekarima opšte prakse tako i specijalistima iz interne medicine, kardiolozima i ljekarima graničnih profila. Tehnička oprema djela je odlična.

Prof. dr Miļenko Perinović

Walter Doberauer: Scriptum Geriatricum (Gerijatrijska skripta),
237 stranica, 33 slike, Urban et Schwarzenberg Verlag
München-Berlin-Wien 1976, cijena DM 25,20.

Nakon predgovora Neumeyr je referisao o ranoj dijagnozi i ranom tretiranju internih obolenja u sprečavanju tegoba u starosti. Obrađena su kardiovaskularna obolenja, diabetes melitus, renalna obolenja, plućna obolenja i obolenja jetre. Schulz i sar. obradili su ugrožene zone u životu kardiovaskularnih bolesnika, a Linke je obradio ranu dijagnozu i ranu terapiju preinsuficijentnoga srca u starosti. Michel je u svojem referatu obuhvatio ranu dijagnozu i rano tretiranje poremećaja ritma u starosti gdje autor govori o ekstrasistoliji, apsolutnoj aritmiji, a tabelarno su prikazani incidenti kod pace-maker-a. Hochrein i sar. obradili su ranu dijagnozu i tretiranje koronarne insuficijencije u starosti gdje je obuhvaćen i infarkt miokarda, a Tschabitscher ranu dijagnozu i tretiranje cerebralne insuficijencije u starosti, dok je Lofferer prikazao ranu dijagnozu i tretiranje venske insuficijencije. Heinrich je obradio ranu dijagnostiku tromboflebitida i trombotičnih slika bolesti kod starih ljudi i njihovo tretiranje. Luger je obradio ranu dijagnozu i rano tretiranje kožnih obolenja gdje govori o atrofiji, popuštanju funkcije kože, metaboličnim smetnjama, paraneoplastičnim sindromima i venerična obolenja koja nisu rijetka ni kod starih ljudi. Chlud je obradio ranu dijagnozu i tretiranje gihta gdje je terapija tabelarno prikazana kao i hirurške mjere. Königstein je obradio ranu dijagnozu i rano tretiranje staračkoga diabetesa, a Denck hirurške mjere u sprečavanju tegoba u starosti dok je Weiss prikazao pravodobnu operativnu terapiju u sprečavanju ortopedskih tegoba u starosti. Glaninger je obradio ranu dijagnozu i tretiranje oto-rino-laringoloških obolenja u sprečavanju tegoba u starosti, a Meuser ranu dijagnozu i tretiranje obolenja uha u sprečavanju tegoba kod starih ljudi. Tilscher je prikazao razvoj obolenja lokomotornoga aparata, a Prohaska značenje kompleksne balneoterapije kod obolenja reu-

7.
6g
a
0
3-
0
0
1-
1-
7.
matskoga kruga. Rosenmeyr je obradio socijalno staranje za stare ljude, a Schuber problem eutanazije u gerijatriji.

Iza svakoga pojedinoga poglavlja citirani su bibliografski podaci.

U knjizi su sadržani referati sa 17. Međunarodnoga tečaja za usavršavanje u gerijatriji održanoga 1975. u Bad Hofgasteinu.

Rana dijagnoza i tretiranje gerijatrijskih obolenja od velikog je značenja s obzirom na produženje ljudskoga vijeka. Referati pojedinih autora bili su vrlo jasni i pregledni, praćeni sa šemama i grafikonima. Materija obrađena u pojedinim referatima dobro će i korisno poslužiti ne samo ljekarima praktičarima, nego i ostalima profilima ljekara koji se interesuju za probleme gerijatrije.

Prof. dr Milenko Perinović