

Značenje tumora slezene kod infektivnog hepatitisa djece

Cezner, Mladen

Source / Izvornik: **Acta Facultatis Medicae Fluminensis, 1967, 2, 83 - 98**

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:683853>

Rights / Prava: [Attribution 3.0 Unported](#)/[Imenovanje 3.0](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-07**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



Iz tih razloga smatramo da elektroencefalografska snimanja moraju ući u repertoar laboratorijskih pretraga kod dijabetesa, a kod glikolabilnih slučajeva smatramo to neophodnim.

SUMMARY

EEG STUDIES IN DIABETES MELLITUS

M. Križ, I. Knezić

After discussing the problem of »posthypoglycemic« brain damage due to insulin therapy, the authors present some personal experiences.

EEG studies were done on 14 patients with juvenile diabetes mellitus. Thirty three recordings during a period of five years were performed. Eight patients showed normal findings, 2 were borderline, while 4 definitely showed pathologic EEG patterns.

No relationship to age, duration of disease, or frequency of diabetic comas could be found. However, there was a significant correlation to the frequency of hypoglycemic episodes.

Some case reports are presented to illustrate the clinical course and electrographic correlations. In some of these patients a good disease control was achieved only with the aid of anticonvulsants, which were given together with other pertinent therapy (insulin, »free« diet).

It is emphasized that EEG controls have an important role in the management of diabetic children for the following reasons:

- Early discovery, and possible avoiding of metabolic brain injuries.
- EEG is indispensable for a proper therapeutic plan in cases of the so called »labile« diabetes (indications for anticonvulsant therapy).

LITERATURA:

1. Faure, J.: Rev. neurol. 100 : 255, 1959.
2. Keele, C. A., Neil, E.: Samson Wright's Applied Physiology, Oxford University Press, 1962.
3. Cadilhac, J., Ribstein, M., Jean, R.: Rev. neurol. 100 : 270, 1959.
4. Dummermuth, G.: Elektroencephalographie im Kindesalter, G. Thieme, Stuttgart, 1965.
5. Herrlin, K. M., Karlsson, B., Sterky, G.: Acta Paed., suppl. 130 (p. 57), 1962.
6. Eeg-Olofsson, O., Petersen, I.: Acta. Paed. Scand. 55 : 163, 1966.
7. Fabrykant, M., Pacella, B. L.: Ann. intern. Med. 29 : 860, 1948.
8. Struwe, F. E., Horstmann, W.: Ann. paediat. 203 : 101, 1964.
9. Uhry, P., Ducas, P.: Diabète infantile et juvénile, Masson et Cie, Paris, 1955.
10. Lesny, I.: Elektroencephalographie im Kindesalter, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1962.
11. Fabrykant, M.: Ann. intern. Med. 38 : 814, 1953.

Klinika za infektivne bolesti Medicinskog fakulteta u Rijeci
V. d. Predstojnika klinike: Doc. dr sc. Mladen Cezner

ZNAČENJE TUMORA SLEZENE KOD INFEKCIOSNOG HEPATITISA DJECE

M. CEZNER

Uvod

Interes za aktivni virusni hepatitis iz godine u godinu postaje sve veći. Posljednjih godina hepatitis je u cijeloj zemlji najučestalije akutno zarazno oboljenje. Analiza morbiditeta od hepatitisa u SFRJ, počev od 1956. godine kada je uvedeno obavezno prijavljivanje ove bolesti, ukazuje na stalni porast broja bolesnika. (Tabela 1)

TABELA 1
MORBIDITET (100.000) OD INFEKTIVNOG HEPATITISA U SFRJ
OD 1956. DO 1965. GODINE

Godina	Morbiditet
1956.	
1957.	45,3
1958.	66,4
1959.	84,4
1960.	82,9
1961.	81,1
1962.	144,3
1963.	129,1
1964.	123,1
1965.	129,1
	123,1

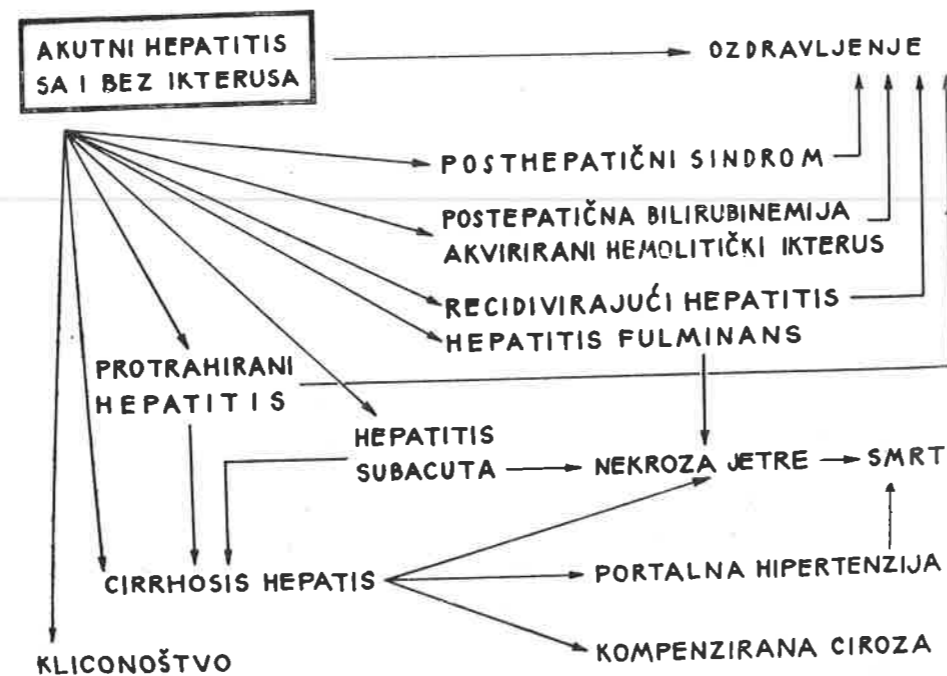
Na učestalost infektivnog hepatitisa na području riječkog kotara upozorili smo već 1963. godine (1). Od tada je hepatitis postao glavna zarazna bolest, kako u našoj republici tako i na području našeg kotara. (Tabela 2)

TABELA 2
PRIJAVLJENI SLUCAJEVI VAZNIJIH ZARAZNIH OBOLJENJA U SRH I KOTARU RIJEKA (IZDVOJENO) U 1966. GODINI.

Bolest	SRH	Rijeka
Typhus abdominalis	351	22
Paratyphus grupa	557	70
Dysenteria — Eetrocolitis heam.	10262	557
Hepatitis epidemica	13304	2010
Scarletina	2930	249
Morbilli	8994	714
Menigitis epidemica	305	25
Menigo-encephalitis	332	33

Kliničke mogućnosti razvoja bolesti (shema 1) dovode nas do saznanja da se radi o oboljenju kod kojeg je »prognosis quoad vitam« katkada problematična, pa čak i infaustna, dok je »prognosis quoad sanationem« potpuna

SHEMA 1. — KLINICKE MOGUĆNOSTI INFEKCIOSNOG HEPATITISA



nepoznanica kod velikog broja bolesnika. Premda uzimamo kao pravilo da je hospitalizacija i liječenje bolesnika od hepatitisa završeno postizanjem normaliziranja »jetrenih proba« i nestajanjem kliničkih simptoma bolesti, ipak stalno susrećemo slučajeve kod kojih nema željene podudarnosti i istovremenog kliničkog i laboratorijskog ozdravljenja. Kontrolirajući velik broj naših bolesnika nakon otpuštanja i upućivanja na kućnu njegu, tj. nakon potpunog povratka normalnom poslu i zaduženjima, zapazili smo nerijetko, neujednačenost općeg subjektivnog osjećanja bolesnika, objektivnih kliničkih nalaza i laboratorijskih pretraga. Jedan od čestih, neočekivanih nalaza u toku kontrole naših bolesnika bio je perzistirajući tumor slezene. Taj simptom koji se kod mnogih akutnih zaraznih bolesti javlja kao izraz općeg infekta, u stadiju regresije bolesti obično iščezava. Održavanje ovog objektivnog palpatornog nalaza i nakon smirivanja ostalih simptoma upućuje na eventualnu mogućnost recidiva, na protrahiranost i održavanje infekta, ili na formiranje kroničnog upalnog tumora slezene. Svaka od ovih mogućnosti može imati veliko kliničko prognostičko ili kasnije dijagnostičko značenje.

Kliničke odlike hepatitisa

Klinika infekcijsnog virusnog hepatitisa je manje-više jedinstvena, bez obzira na etiološki tip virusa. To je primjer takozvanog medicinskog dualizma: dva antigeno različita uzročnika izazivaju klinički i patoanatomski isto oboljenje. Kod hepatitisa je taj dualizam još potpuniji, jer ne samo da se radi o dva različita virusa, ili dva antigeno razna tipa virusa nego se bolest bitno epidemiološki razlikuje, a analogno tome i patogenoza oboljenja je različita.

Osnovne razlike prikazali smo na tabeli 3.

TABELA 3
VAZNIJE EPIDEMIOLOŠKE I KLINICKE RAZLIKE IZMEĐU HEPATITIS EPIDEMICA INFEKTIOSA (A) I HEPATITIS EPIDEMICA INACULATIONIS

Osobine	Virus A	Virus B
Rezervoar i izvor infekcije	Čovjek	Čovjek
Način unošenja virusa u organizam	Peroralno Parenteralno	Parenteralno
Izlučivanje virusa iz organizma	Stolicom	—
Viremija u toku bolesti	Neposredno prije izbijanja ikterusa i u početku ikterične faze	Inkubaciona faza i za cijelo vrijeme oboljenja
Inkubacija	14—60 dana	40—180 dana
Imunitet:		
Homologni	Postoji	Vjerojatno postoji
Heterologni	Ne postoji	

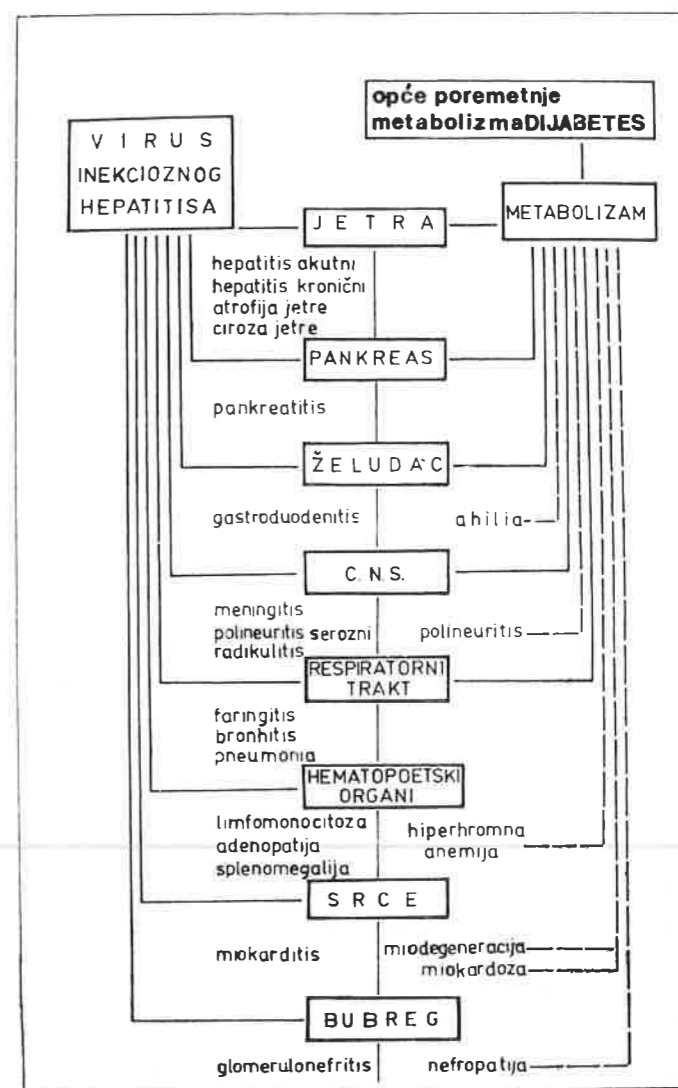
Kliconoštvo	Do 16 mjeseci u crijevnom traktu	Do 5 godina u krvi
Pasivna profilaksa sa gama-globulinima	Moguća	—
Utjecaj životne dobi	Djeca i mlađi	Svaka životna dob
Utjecaj profesije	Izražen	Veoma jak
Sezona	Najučestalije u jesen i zimi	U svako god. doba

Fremda je početni patogenetski put različit, te se infektivni A hepatitis u fazi primarne lokalizacije i generalizacije ponaša kao crijevno oboljenje, a B hepatitis spada po svom patogenetskom razvoju u grupu »krvnih infektivnih oboljenja«, ipak u razvojnom toku bolesti nastaje i kod jednog i drugog etiološkog agensa faza viremije i završna faza lokalizacije u jetri. To uvjetuje i simptome od strane jetre, koji dominiraju završnom fazom bolesti. Većina autora smatra da se radi o hepatotropnom virusu i da je većina simptoma razvijene bolesti uvjetovana virusnim oštećenjem u prvom redu jetre, a manje drugih organa (2, 3). Postoje, međutim, mišljenja da je djelovanje virusa izrazito toksično i da do oštećenja dolazi posredno preko hepatotropnog toksina (4). Sigurno je, međutim, da kod hepatitisa uz izrazito oštećenje jetre postoji i oštećenje cijelog niza drugih organa. Ta oštećenja su djelomično uvjetovana djelovanjem virusa i njegovog toksina, a djelomično poremećajem metabolizma do kojeg je došlo nakon primarnog oštećenja jetrenog parenhima (5, 6). Simptomi koji su izraz drugih ekstrahepatičkih oštećenja mogu se veoma često otkriti detaljnim pregledom bolesnika. Ti su simptomi u jednim slučajevima jače, a u drugim slabije izraženi, što će ovisiti o virulenciji uzročnika i o dispoziciji samog organizma, odnosno pojedinih organa, te o sudjelovanju i utjecaju metabolizma na pojedine organe (shema 2).

Velika raznolikost simptoma kod hepatitisa uvjetovana je, dakle, oštećenjem niza organa s jedne strane, a s druge važnošću jetre kao organa. Raznolikost njenih funkcija je takva da zasijeca gotovo u sva fiziološka zbivanja u čovjeku. Svojom sekretornom ulogom, velikim značenjem u metabolizmu ugljikohidrata, bjelančevine, masti, minerala, vode i vitamina, svojom ulogom u detoksikaciji organizma, u uklanjanju stranih bakterija, svojom utjecajem na koagulaciju, zapreminu krvi i krvni pritisak, jetra uistinu utječe na sva važnija zbivanja u organizmu čovjeka. Oštećenje jetrenog parenhima, i s njime vezane smetnje u mnogobrojnim opisanim funkcijama jetre, uvjetuju raznolikost kliničke slike oboljenja od blagih, atipičnih, često anikteričnih oblika, preko najčešćih, srednje teških, pa sve do fulminantnih oblika, koji pod likom akutne atrofije jetre dovode u najkraćem roku do smrti bolesnika.

Kliničku sliku oboljenja karakteriziraju tri faze koje su vezane za pojedine stadije razvoja virusa u organizmu čovjeka. Invaziji virusa u organizam odgovara prvi stadij ili prva faza oboljenja: inicijalna, preikterična ili kata-

SHEMA 2.



ralna faza, ili kako je kadšto označavamo, gripozna faza oboljenja. Drugi stadij, ili period latencije, odgovara razvitku virusa u raznim organima, a treći ikterični stadij, lokalizaciji virusa u jetri.

U klinici je svakako najupadljiviji upravo ovaj stadij jer se pojavljuje karakteristični simptom koji ukazuje na oštećenje jetre. Uz jače ili slabije izraženi ikterus nalazimo, gotovo obavezno, povećanu jetru koja je bolna na

palpaciju, elastične konzistencije, glatke površine i zaobljenog ruba. Slabije je izražen generalizirani limfadenitis, ali je zato tumor slezene veoma često registrirani simptom. Period rekonvalescencije počinje nestajanjem kliničkih simptoma. Adinamija i inapetencija postepeno nestaju, ikterus iščezava, bolesnik postaje svježiji i subjektivno se mnogo bolje osjeća. Jetra i slezena se postepeno smanjuju, a laboratorijski testovi normaliziraju. Često se događa da se opće stanje bolesnika ne poklapa s objektivnim nalazima i laboratorijskim pretragama, i tada nastaje problem daljnje hospitalizacije i liječenja bolesnika, odnosno problem ocjene radne sposobnosti i vraćanja pacijenta u normalni svakodnevni život.

Tumor lienis kao opći simptom zaraznih oboljenja

U općoj podjeli simptoma zaraznih bolesti »tumor lienis« označen je kao jedan od općih simptoma, jer po pravilu kod svake infekcije dolazi i do povećanja slezene. Istina to povećanje nije u svakom slučaju tako izraženo da bi se objektivnom metodom palpacije moglo svaki put i utvrditi. Postoji razlika koja je u biti vezana za samu patogenezu zaraznih bolesti. Do kliničke manifestacije »splenitisa« dolazi u fazi »generalizacije infekta« kod bolesti s tendencijom širenja, odnosno kod »općih oboljenja«, dok se slezena objektivno ne nalazi kod »lokalnih bolesti«, odnosno lokalnih infekcija sa i bez intoksikacije. Premda bi se u »generalizaciji infekta« među ostalim upalnim procesima moglo govoriti o akutnom splenitisu, Dietrich (c. 7) smatra da se ipak ne radi o stvarnoj upali, nego samo o povećanoj normalnoj reakciji limfnog tkiva zbog općeg infekcioznog djelovanja, gdje zbog izrazite hiperplazije staničnog tkiva slezene dolazi i do povećanja organa, kao popratne pojave općeg infekta.

Pato-anatomski, prema Saltykovu (7), ova je pojava označena kao »tumor lienis acutus infektiosus« ili »splenitis diffusa hyperplastica«. Glavni je substrat ovako povećane slezene: hiperemija, eksudacija i konačno proliferacija. Čahura slezene je napeta, pulpa je nabubrela, hiperemična. Splenociti su hiperplastično razmnoženi. U toku akutnog stanja bolesti dominiraju hiperemija i eksudacija, a u daljnjem toku (pogotovo u prijelazu u kronični tok) dominira proliferacija novostvorenih stanica retikuloendotela, limfnog tkiva, a kod kroničnog upalnog tumora (tumor lienis chronicus inflamatorius) dominira umnažanje i proliferacija intersticijskog veziva.

U toku infektivnog oboljenja tumor slezene se mijenja. U svom razvoju on pokazuje tok samog oboljenja, te nas smirivanje bolesti i nestajanje ostalih kliničkih simptoma, uz održavanje povećane slezene po pravilu upućuje na protrahanost procesa, eventualno na mogućnost recediranja bolesti.

Povećanje slezene kao simptom hepatitisa, prema raznim autorima, često se javlja različito. Tako Germer (8) navodi ovaj simptom kod 10—15% oboljelih, dok ga Hafter (9) nalazi samo kod 20%. Kallai (2) spominje taj postotak kao 30—40. Đorić i Jorgačević (10), sa beogradske klinike, nalaze u svom materijalu slezenu samo u 5—10% slučajeva. Tumor slezene je, prema Mihaljeviću (11), češći popratni simptom zaraznih bolesti kod djece nego kod odraslih.

raslih. Mi smo već 1963. (1) godine upozorili na veliku razliku u nalazu ovog kliničkog znaka kod odraslih i kod djece bolesne od infekcioznog hepatitisa. U tada objavljenom materijalu s naše klinike registrirali smo tumor lienis kod 25% odraslih i kod 65% djece bolesne od akutnog virusnog hepatitisa. Kod mlađih osoba je povećanje slezene mnogo češći simptom. Pažljivim promatranjem i redovitom kontrolom naših bolesnika kroz duži period uvjerali smo se da je ovaj simptom ne samo važan dijagnostički znak nego je bio često veoma važan faktor u donošenju definitivne odluke i mišljenja o radnoj sposobnosti i ponovnom osposobljavanju djeteta za redoviti školski rad.

Materijal i metode

U toku 1966. godine prijavljeno je na području riječkog kotara 2010 akutnih oboljenja od hepatitisa. Od toga su na našoj klinici liječena 702 bolesnika, što iznosi 34,9%.

Virusni hepatitis je svuda u svijetu pretežno dječje oboljenje (12, 13, 14). U našoj zemlji zabilježeno je, prema Milojevićevoj (15), jasan utjecaj socijalnih i ekonomskih faktora na specifični morbiditet. Različiti uvjeti života u pojedinim našim krajevima doveli su do pojave da je hepatitis od početka izrazito »dječja bolest« u industrijski razvijenim republikama Hrvatskoj i Sloveniji, dok je u Makedoniji, Bosni i Hercegovini, te u Autonomnoj Pokrajini Kosovo i Metohija hepatitis bio češće bolest odraslih osoba.

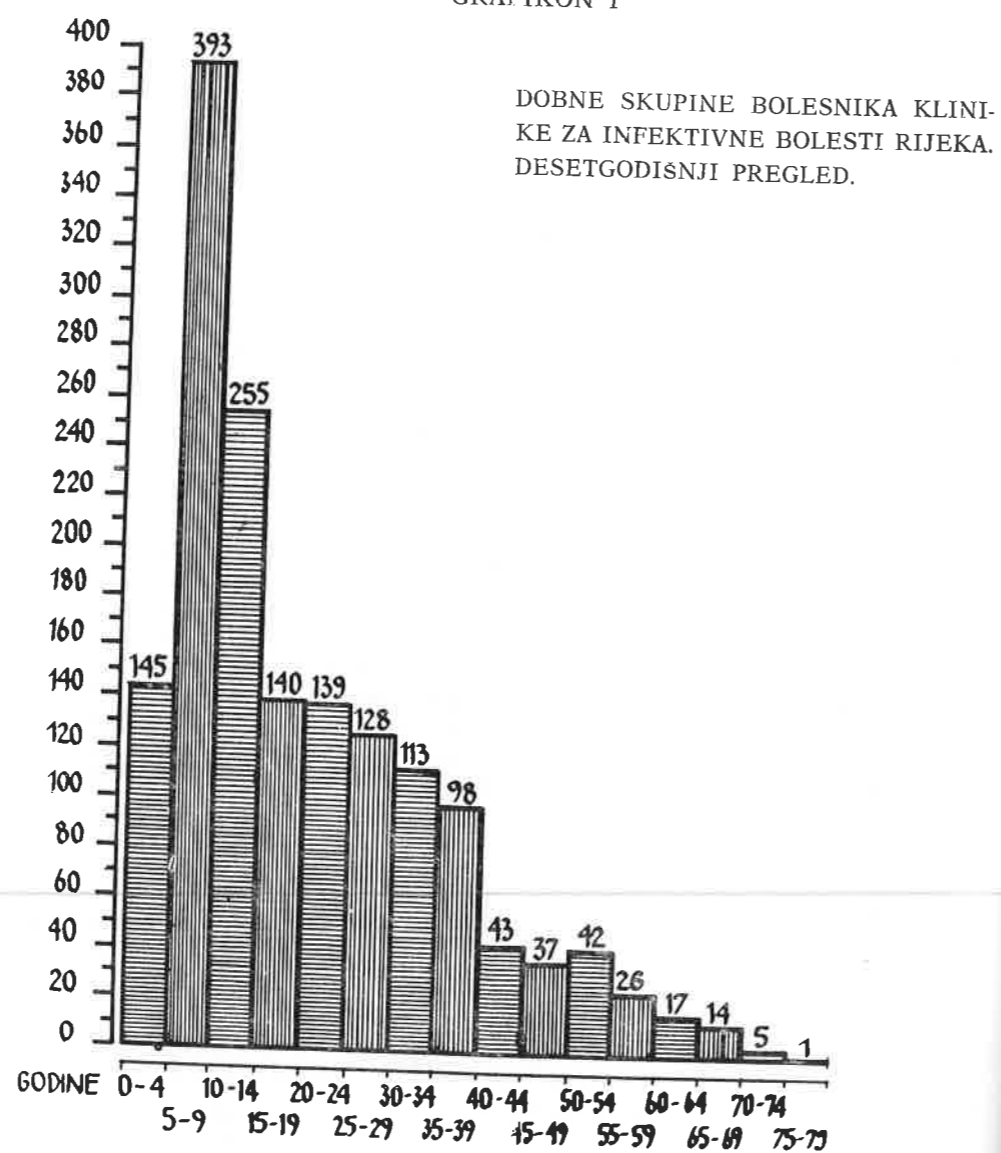
Na području riječkog kotara (Cezner, 1) najčešće su zahvaćene dobne skupine od 5—9 i 10—14 godina (grafikon 1). Tokom 1966. godine liječili smo 702 bolesnika od infekcioznog hepatitisa, od čega je bilo 448 mlađih od 15 godina, što iznosi 63,8% od ukupno liječenih virusnih hepatitisa te godine. U toj skupini imali smo 297 muške djece i 151 žensko dijete. Kako su se naša zapažanja, koja iznosimo u ovom radu, odnosila uglavnom na učestaliji nalaz tumora slezene kod bolesnika dječje dobi, to smo za definitivnu obradu i izabrali spomenutu skupinu bolesnika s akutnim virusnim hepatitisom u dobi od 1 i 15 godina života. Visoki postotak među našim bolesnicima odnosi se na djecu školske dobi (grafikon 2).

Najveći broj (97%) naših bolesnika nastanjen je na području riječkog kotara, odnosno na području koje gravitira našoj klinici. Samo je mali broj djece (3%) s udaljenijih područja naše republike, odnosno iz drugih republika (tabela 4).

TABELA 4
NAŠI BOLESNICI PREMA MJESTU STALNOG BORAVKA

Stalni boravak	Broj bolesnika
Grad Rijeka i uža okolica	217
Hrvatsko Primorje	85
Otoci (Pag, Rab, Krk, Lošinj)	42
Gorski Kotar	79
Istra	12
Šire područje SRH	18
Ostale republike	5
Ukupno:	448

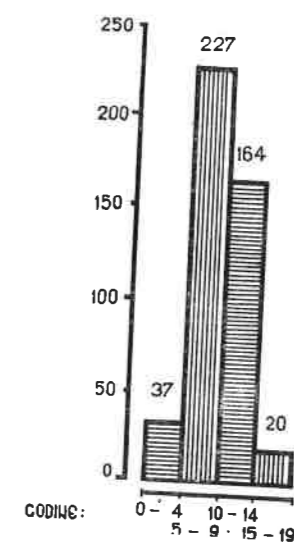
GRAFIKON 1



Sezonsko kretanje hepatitisa je ujednačeno u većini zemalja (13, 16, 17). Primavesi (18) karakterizira infektivni A hepatitis kao »Herbst-Winter-Krankheit«. Sezonski maksimum je u pravilu u toku novembra i decembra. Na području našeg kotara (prijavljeni bolesnici u 1965. i 1966. godini) sezonski se val u potpunosti podudara sa spomenutim zapažanjima u svijetu. U grupi bo-

GRAFIKON 2

STAROSNE SKUPINE OBRADENIH BOLESNIKA



lesnika od 15 godina iz 1966. godine, koju smo obuhvatili ovim radom, nema znatnih odstupanja tokom cijele godine, no ipak su najjače zastupljeni XI i XII mjesec (tabela 5).

TABELA 5
SEZONSKA ZASTUPLJENOST INFEKCIOSNOG HEPATITISA

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
SRH	850	1840	2119	1292	1235	1201	1176	1350	1717	1944	2198	3601
Rijeka — kotar	53	377	295	79	197	214	250	171	190	312	257	267
Obradeni bolesnici	35	37	40	41	40	34	30	37	33	36	44	41

Povećani broj slučajeva u zimskim i proljetnim mjesecima djelomično je uvjetovan užim kontaktom i skupljanjem djece u početku školske godine. S druge strane ovakva raspodijeljenost ima svakako utjecaja na izostajanje djece iz škole i često gubitka cijelog školskog polugodišta, što naročito otežava ispravno provođenje i kontroliranje rekonvalescentne faze bolesti.

Kod svih naših bolesnika hepatitis je dijagnosticiran na temelju epidemioloških podataka, anamneze i kliničke slike. Dijagnoza je bila dopunjena i provjerna laboratorijskim pretragama koje nas upućuju na biokemijske pro-

mjene nastale zbog patoloških zbivanja u jetri. Uobičajeni testovi koji se koriste na našoj klinici jesu: ispitivanje bilirubina u krvi, thymol zamućenje i flokulacija. Prema potrebi rađene su serumske transaminaze, te željezo u serumu i protrombinsko vrijeme. U kontrolnim pregledima često je korišten bromthaleinski test. Biopsija jetre nije rađena, budući da strogi kriterij za indikaciju punkcije jetre, koji postoji na našoj klinici, nije nikad bio ispunjen kako bi se izbjegao ovaj ne sasvim bezopasan zahvat (4, 19).

Prema nedavno objavljenim podacima s naše klinike (Skorić, Cezner, 20), laboratorijski testovi kod naših bolesnika, kako u akutnoj fazi tako i u fazi smirenja, odgovaraju već često u literaturi objavljenim vrijednostima. Iz anamnestičkih podataka i promatranja toka bolesti mogli smo simptome kod naših bolesnika svrstati u dvije skupine koje odgovaraju preikteričnoj i ikteričnoj fazi bolesti (tabela 6). Postikterična faza, osim objektivnih nalaza povećane jetre i slezene, odnosno promijenjenih laboratorijskih testova, obično ima rjeđe izražene subjektivne smetnje u smislu neodređenih boli u abdomenu, odnosno u epigastriju, te rijetko mučnine i inapetencu.

TABELA 6

SIMPTOMI KOD NAŠIH BOLESNIKA (DOBNE SKUPINE OD 0 DO 15 GODINA)

Preikterična faza	%
Temperatura	67
Zimica	13
Malaksalost	50
Glavobolja	43
Boli u mišićju i zglobovima	31
Bol u epigastriju	63
Difuzna bol u abdomenu	22
Jaka bol u ileo-cekalnom predjelu (upućeni kao akutni apendicitis)	3
Mučnine	74
Povraćanje	85
Bol pri gutanju	5
Promuklost	2
Kašalj	7
Svrbež kože	6
Razni osipi	3
Simptomi u ikteričnoj fazi	%
Temperatura	37
Zimica	2
Malaksalost	26
Bol u mišićju i zglobovima	15
Bol u epigastriju	79

Difuzna bol u abdomenu	10
Mučnina	62
Povraćanje	46
Subikterus i ikterus	100
Urin: bilirubin	82
urobilinogen	79
Generalizirani limfadenitis	34
Povećana jetra	100
Povećana slezena	66
Bradikardija	7
Svrbež kože	2
Osip	1

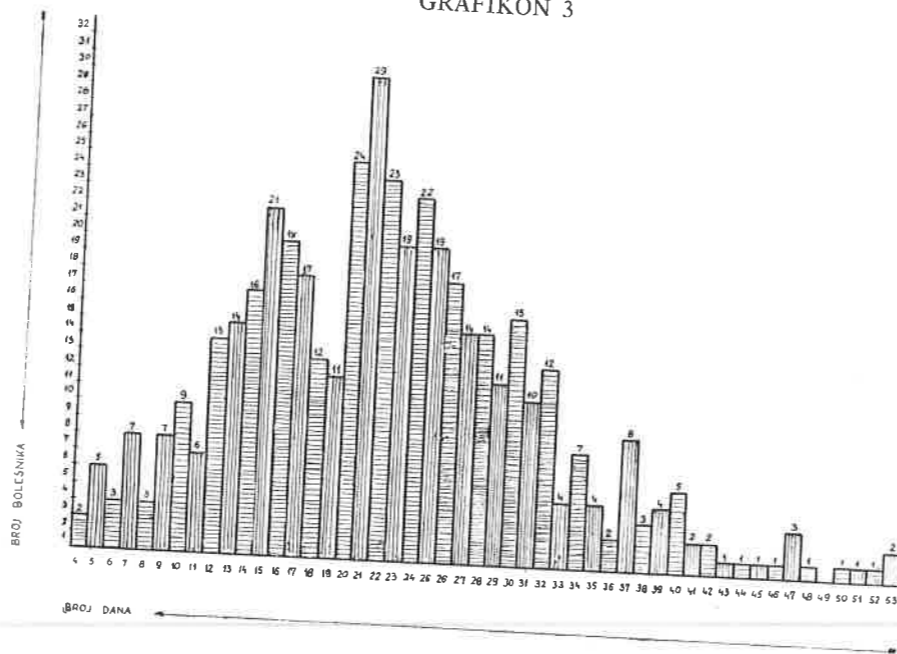
Subjektivni simptomi kod naših bolesnika možda nisu u potpunosti obuhvaćeni jer se radi o većem broju manje djece kod koje je teško iz anamneze dobiti detaljnije podatke. Kako naši bolesnici po pravilu dolaze na kliniku u ikteričnoj fazi, onda kada glavni simptom žutica, uputi praktičara na dijagnozu, to su simptomi preikterične faze vezani uglavnom za anamnezu. Podatke u većini slučajeva daju roditelji, a samo kod odraslije djece mogu se popuniti i ispitivanjem samog pacijenta. Sigurno je da se kod izvjesnog postotka pacijenata već u toj fazi mogu objektivno naći povećana jetra i slezena, no tih podataka mi nemamo. Simptomi ikterične faze su potpuniji, a objektivni simptomi su od najvećeg dijagnostičkog značenja. Među objektivnim simptomima, uz obavezne nalaze ikterusa i subikterusa, te povećane jetre, nalaz tumora slezene bio je upadljivo čest.

Portis (21) označuje povećanje slezene kao simptom kroničnog hepatitisa, dok ovu promjenu kod akutnog toka ne nalazi. Ocjenjujući tropizme raznih virusa Heggin (19) pridaje uzročnicima infekcijskog hepatitisa hepatotropna, lymphotropna, neurotropna i dermatotropna svojstva. Smatra da je po pravilu kod parenhimatoznih oštećenja jetre zahvaćena i slezena i da se njeno povećanje manifestira bilo perkutorno povećanim dijametrom od 7 cm, bilo naročito naglašeno muklinom kod perkusije, bilo da je organ palpabilan. Sigurno je da su kod akutnog virusnog hepatitisa i jetra i slezena izložene djelovanju patogenog agensa. Premda je jetrena degeneracija dominantni simptom tokso-infektivnog djelovanja uzročnika, ipak, prema Sodemanu (22), oštećenja i jetre i slezene teku, vjerojatno, usporedno, kao reakcije na djelovanje iste štetne nokse. Kod protrahiranog toka splenomegalija je uz to uvjetovana i hiperemijom i proliferacijom, a u slučajevima portalne hipertenzije i vaskularnom kongestijom organa.

Mi smo u materijalu naše klinike, objavljenom 1963. g. (1), našli povećanu slezenu kod odraslih u 25% slučajeva, a kod djece u 65%. U materijalu koji smo obradili u ovom radu slezenu nalazimo kod 298 bolesnika od ukupno 448 promatranih, što iznosi 66,5%. Dan bolesti, kad smo ovaj organ mogli palpirati, teško možemo sa sigurnošću odrediti, budući da smo u velikom postotku slučajeva našli tumor slezene već kod primanja bolesnika na kliniku, suprotno iskustvima Portisa (21) i Fankonija (23). Tumor slezene perzistirao je gotovo za cijelo vrijeme bolničkog liječenja, a često smo ga mogli dokazati

još i nekoliko tjedana, odnosno mjeseci, u rekonvalescentnom periodu. Preko naše specijalističke ambulante provodili smo u više navrata kontrolu jednog dijela naših bolesnika. Redovita kontrola izvršena je kod 182 bolesnika iz promatrane grupe, što iznosi 41% od ukupnih 448 hepatitisa dječje dobi. Tok bolesti kod naših bolesnika dječje dobi bio je blag. Prosječno zadržavanje na klinici bilo je 16,6 dana. Najkraći boravak bio je svega četiri dana (često se pacijent na zahtjev roditelja, nakon postavljene dijagnoze, upućuje na kućnu njegu), a najduži boravak bio je 53 dana (grafikon 3).

GRAFIKON 3



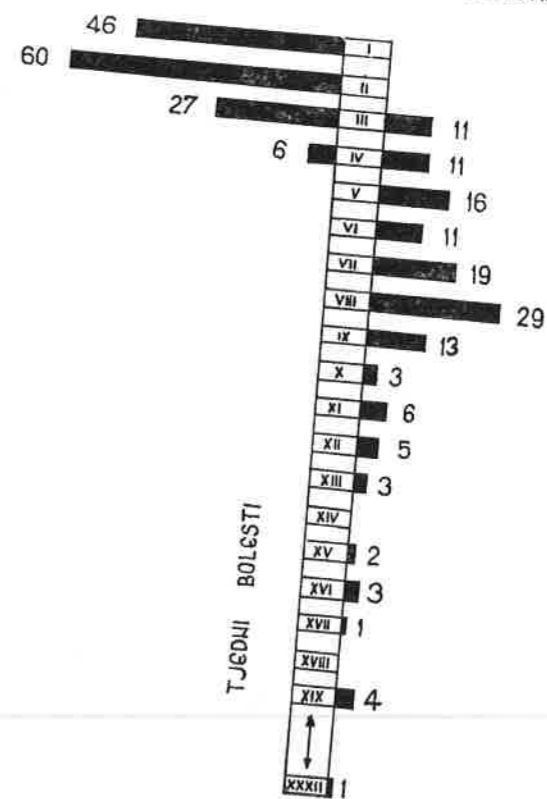
Slezena kod naših bolesnika palpirala se za 1—3 poprečna prsta ispod rebranog luka. Elastične je konzistencije i na palpaciju, po pravilu, nije bila bolna. U rekonvalescenciji konzistencija organa se nešto mijenjala i slezena je postajala tvrđa.

Radi detaljnije analize izdvojili smo grupu od 182 bolesnika oboljela od hepatitisa koje smo promatrali za vrijeme bolesti na klinici a kasnije u fazi rekonvalescencije kontrolirali preko naše ambulante. Prikazali smo na grafikonu 4 u kojem se tjednu bolesti, po našem iskustvu, tumor slezene može palpatorno dokazati i kroz koje vrijeme smo taj objektivni nalaz mogli dalje pratiti. Prema našim zapažanjima, povećana slezena nalazi se veoma često već u prvom tjednu bolesti. Najčešće smo ovaj simptom mogli registrirati u toku drugog tjedna. Tumor slezene perzistira nekoliko tjedana, i najčešće se gubi u toku VIII tjedna bolesti. Samo smo kod jednog djeteta našli povećanu slezenu još osam mjeseci nakon preboljenja infektivnog hepatitisa, što upu-

GRAFIKON 4

POJAVA TUMORA SLEZENJE

PERZISTIRANJE TUMORA SLEZENJE



ćuje na stvaranje kroničnog tumora slezene. Živković (24) je 1956. godine izvršio kontrolu svojih bolesnika koji su liječeni od hepatitisa tokom 1953, 1954. i 1955. godine, te je kod 10% liječenih od infektivnog A hepatitisa našao još perzistirajuću splenomegaliju.

Povećanu jetru našli smo kod 100% naših bolesnika već na početku oboljenja. Povećanje je iznosilo 1—5 cm ispod desnog rebranog luka. Jetra su bila srednje čvrste konzistencije, oštrog ili zaobljenog ruba, na palpaciju i udar u prvim tjednima bolesti bolno osjetljiva. Ovaj organ smo mogli palpatorno dokazati tokom cijelog akutnog perioda bolesti. Nešto manje voluminoznu jetru pipali smo i u rekonvalescenciji. Kako su od nas promatrani bolesnici bila djeca do 15 godina života, taj bismo nalaz u rekonvalescentnoj fazi mogli smatrati i normalnim. Skrivaneli i suradnici (25) naglašavaju da je jetra u dječjoj dobi obično nešto ispod rebranog luka, a od 6—12 godina jetra su »najčešće otprilike 2—3,5 cm ispod rebranog luka u mamilarnoj liniji, od-

nosno 3—5 u aksilarnoj. Tek nakon puberteta njen položaj odgovara položaju kod odraslog.

Smatrajući perzistiranje tumora slezene kao znak još uvijek tinjajućeg akutnog procesa, analizirali smo vrijednosti thymol zamućenja kod naših bolesnika paralelno s tjeđnom nestajanja objektivnog palpatornog nalaza tumora lienis. Kod 123 od 138 naša bolesnika, dakle kod 88,6%, u tjeđnu nestajanja tumora slezene vrijednosti thymol zamućenja su iznad 4. Aritmetička

sredina po formuli $X = \frac{\sum x}{N}$ iznosi 7,4. Samo kod 14 od naših bolesnika

(11,4%) vrijednosti thymol zamućenja su u vrijeme još perzistirajućeg tumora slezene ispod 4. Opće stanje kod naših bolesnika, unatoč perzistiranju tumora slezene i nepotpunoj normalizaciji thymol zamućenja, bilo je kod 119 bolesnika (86,1%), dobro. Subjektivne smetnje kao: inapetencu, osjećaj nejasne boli u abdomenu, vrlo rijetko mučnine, nalazili smo u toku rekonvalescencije i ambulantnih kontrola rijetko (13,9%). Nešto češće su nam majke naših pacijenata školske dobi davale izjave da se dijete zamara za vrijeme sata fizičkog odgoja i tražile da djecu oslobodimo tog školskog predmeta.

Diskusija i zaključak

Veliki broj autora (2, 4, 10, 26, 27) smatra da tumor slezene nije čest nalaz kod akutnog hepatitisa. Statistički podaci iz literature o postotku palpatornog dokaznog povećanja slezene kod epidemičnog hepatitisa kreću se od 5—25%. Jasno je da ima i suprotnih zapažanja, pa tako Hegglin smatra da je slezena povećana kod svih virusnih oboljenja kod kojih se u kasnijoj fazi bolesti može dokazati jedna limfo-monocitoidna reakcija. U ta oboljenja svakako spada i hepatitis epidemica. U prije objavljenom materijalu naše klinike (Cezner, 1963, 1) mi smo iznijeli svoja zapažanja po kojima se podaci iz literature poklapaju s nalazom tumora slezene kod odraslih (25%), ali je istovremeno taj simptom znatno češći kod djece (65%). Naša prethodna zapažanja su nas ponukala da ovom kliničkom nalazu posvetimo naročitu pažnju kao vrijednom dijagnostičkom i diferencijalno dijagnostičkom znaku.

Stalno praćenje naših malih bolesnika pokazalo je da smirivanje kliničkih simptoma i normalizaciju biokemijskih pretraga ne prati uvijek i nestajanje tumora slezene. Kako smatramo da povećanje slezene kod hepatitisa nije samo izraz opće reakcije na infekt nego da dolazi do istovremenog oštećenja i jetre i slezene istom noksom (6, 21), to mislimo da perzistiranje ovog simptoma upućuje na to da proces još nije u potpunosti smiren i da bolesnika nije uputno vraćati normalnom poslu i opterećenju. Otkrivanje ovog kliničkog nalaza ima dijagnostičko i diferencijalno dijagnostičko značenje. Praćenje i kasnije analiziranje tog simptoma daje mu određenu vrijednost u procjeni prognoze i akutnosti bolesti. Capps i suradnici (28) su utvrdili da je kliconoštvo naročito dugotrajno kod djece, i time tumače održavanje virusa u prirodi. Virusološka ispitivanja dat će naposljetku odgovor da li dugotrajni nalaz po-

većane slezene možda upućuje na održavanje uzročnika u organizmu, što jasno mijenja naš stav prema infekcioznosti oboljelog i potrebi njegove izolacije kao eventualnog izvora zaraze.

SUMMARY

IMPORTANCE OF SPLEEN TUMOR IN INFECTIOUS HEPATITIS IN CHILDREN

M. Cezner

The problem of enlarged spleen in children with acute infectious hepatitis during the course of illness as well as in the recovery period was investigated. As opposed to the reported appearance of this symptom in 5—25% cases the author has found tumor lienis in 66,5% of patients (from 0 — 15 years of age). This symptom can be followed long after all other clinical signs of illness have disappeared, and the author has found the enlarged spleen in a great percentage even in the eighth and ninth week after hospitalization. In a small number of patients it can be found in the nineteenth week of illness. Simultaneous comparison of thymol sedimentation value and general condition of the patient with the finding of the spleen tumor shows that in 88,6%, in the moment of disappearance of this symptom, the thymol sedimentation value is still over 4, whereas the general condition of the patient is as a rule good.

This finding is of great importance in making the decision to qualify the convalescent as completely capable of daily work and strain.

LITERATURA:

1. Cezner, M.: Hepatitis epidemica, Obavještenja, 6:397, 1963.
2. Kallai, L.: Epidemiologija i klinika virusnog hepatitisa, Lij. vj. 79:329, 1957.
3. Krugman, S., Ward R.: Infectious diseases of children, 3 Ed. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1964.
4. Stefanović, S.: Bolesti jetre, Medicinska knjiga, Beograd — Zagreb, 1956.
5. Kallai, L.: Hepatitis, Medicinska enciklopedija, 4:579, Leksikografski zavod FNRJ, Zagreb, 1960.
6. Leevy, C. M.: Practical Diagnosis and Treatment of Liver Disease, Hoeber-Harper Book, N. Y. C., 1957.
7. Saltykov, S.: Opća patološka morfologija, Nakl. zavod Hrv. tiskare, Zagreb, 1942.
8. Germer, W. D.: Viruserkrankungen des Menschen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1954.
9. Hafter, E.: Practische Gastroenterologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.

10. Đorić, R., Jorgačević, D.: Dijagnoza i diferencijalna dijagnoza virusnog hepatitisa, II Infektološka nedelja, Srpsko lekarsko društvo, Beograd, 1963.
11. Mihaljević, F., Fališevac, J.: Infekciozne bolesti, Medicinska enciklopedija, 5:253, Leksikografski zavod FNRJ, 1961.
12. Mosley, W. H., Speers, J. F., Chin, T. D.: Epidemiologic Studies of a Large Urban Outbreak of Infection Hepatitis. *Am. J. Publ. Health*, 53:1603, 1963.
13. Havens, P. W., Paul, J. R.: Infektious Hepatitis and Serum hepatitis in Rivers, R., Horsfall, F.: *Viral and Rickettsial infectious of man*, 3 Ed., J. B. Lippincott Company, Philadelphia — Montreal, 1959.
14. Benčić, Z.: Hepatalni testovi u epidemiologiji infektivnog hepatitisa, *Lij. vj.*, 83:877, 1961.
15. Milojević, B.: Epidemiološki problemi infektivnog hepatita u našoj zemlji, II Infektološka nedelja, Srpsko lekarsko društvo, Beograd, 1963.
16. Teichmann, W.: *Untersuchungen aus Epidemiologie und Klinik der Hepatitis epidemica*, Veb Gustav Fischer Verlag, Jena, 1962.
17. Schultz, W., Trautmann, F.: *Infektionskrankheiten*, Theodor Steinkopff Verlag, Dresden — Leipzig, 1957.
18. Primavesi, K. A.: *Der Virusnachweis bei der Hepatitis epidemica*, Berth, Leipzig, 1961.
19. Hegglin, R.: *Differentialdiagnose innerer Krankheiten*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960.
20. Škorić, F., Cezner, M.: Značenje transaminaza u dijagnostici jetrenih bolesti, *Medicina*, 4:139, 1967.
21. Portis, R. A.: Jaundice, in Mac Bryde: *Signs and Symptoms*, 3 Ed., J. B. Lippincott Company, Philadelphia — Montreal, 1957.
22. Sodeman, W. A.: *Patološka fiziologija*, Med. knjiga, 2 izdanja, Beograd — Zagreb, 1964.
23. Fanconi, G., Wallgren, A.: *Udžbenik pedijatrije*, Medicinska knjiga, Beograd — Zagreb, 1953.
24. Živković, R.: Klinička zapažanja o virusnom hepatitisu, *Lij. vj.* 79:345, 1957.
25. Skrivaneli, N., Purić, B., Purić, S.: *Dijete*, Medicinska enciklopedija, 3:204, Leksikografski zavod FNRJ, 1959.
26. Feer, E.: *Diagnostik der Kinderkrankheiten*, 6 Aufl. Springer Verlag, Wien, 1951.
27. Mudrić, V., Dimić, E., Došen, H.: Infektivni hepatitis u dece, II Infektološka nedelja, Srpsko lekarsko društvo, Beograd, 1963.
28. Capps, R. B., Bennett, A. M., Stokes, J. Jr.: A prolonged outbreak of infektious hepatitis in nurses due to a group of small children serving as a reservoir of the virus, *J. Clin. Invest.*, 29:802, 1950.

Klinika za interne bolesti Medicinskog fakulteta u Rijeci
(Bolnica »Braća dr Sobol«)
Predstojnik: prof. dr Branko Antonin

LATERALNI INFARKTI SRCA

B. ANTONIN i S. PAŠKVAN

Infarkti prednje i stražnje stijenke imaju jasno definirane i opće prihvaćene elektrokardiografske oznake. Izolirani infarkti lateralne stijenke nemaju precizni i definirani opis. Poznato je da je lateralna stijenka lijeve komore često sijelo infarkta, ali su to obično infarkti prednje ili stražnje stijenke koji se šire na lateralnu stijenku. (Obrazac prednjeg infarkta Q1 T1 u stvari je odraz prijenosa potencijala površine lateralne stijenke na liniju prvog standardnog odvoda). Međutim, primarni lateralni infarkti, dakle infarkti striktno lateralne lokalizacije, su rijetki.

Prema velikom autoptičkom materijalu Myersa i suradnika (1) od 161 infarkta 105 (65%) su bili lateralni, ali samo 17% primarno lateralni. Možemo reći da u klinici ove infarkte dijagnosticiramo rjeđe od ovoga postotka koji je dobiven na temelju sistematski provedene kliničko-anatomske korelacije.

Lateralni (ili primarni lateralni) infarkti zauzimaju slobodnu lateralnu stijenku lijeve komore (margo obtusus) a posljedica su stenoze ili okluzije ramus cirkumflekusa lijeve koronarne arterije ili njegovih ogranaka. (Lateralna stijenka — sl. 1a) graniči prema naprijed linijom koja presijeca prednji mišić u njegovoj uzdužnoj osi, a prema natrag linijom koja prolazi prednjim rubom stražnjeg papilarnog mišića i dijeli lateralnu stijenku od stražnje). Oblik im je kuglast, valjkast ili koničan (poput taneta) sa širokom bazom u blizini atrio-ventrikularne granice, ali odijeljen od nje uskim dijelom intaktnog miokarda. Vršak im može dopirati do apikalnog dijela lijeve komore. I oni se mogu, iako u manjoj mjeri, širiti prema prednjoj ili stražnjoj stijenci srca. (Slika 1b prikazuje horizontalne presjeke srca od baze do vrška sa lateralnim, 1c sa visokim lateralnim, 1d sa malim apikolateralnim infarktoma).

Rekli smo da Ekg obrasci lateralnog infarkta nisu oštro definirani. To je razlog da mogu lako izmicati elektrokardiografskoj detekciji u akutnom i kroničnom stadiju.

Brojni su razlozi otežane dijagnostike lateralnih infarkta. Lateralna stijenka lijeve komore se slabo prikazuje u konvencionalnim odvodima. Njezin položaj je, naime, takav da nije moguća potpuna eksploracija pomoću uobičajenih prekordijalnih odvoda. Smatra se da V5 i V6 odvodi registriraju potencijal samo donjeg, apikalnog dijela lateralne stijenke lijeve komore.