Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI XXXVII, knj. 14.

Stern, Pavao

1969

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/items/848a1209-c780-416e-9221-a562a7588361

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA XXXVII

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 14.

Urednik

PAVEL ŠTERN,

redovni član Akademije nauka i umjetnosti
Bosne i Hercegovine

ANU BiH АНУ БиХ

SARAJEVO
1969

VLADIMIR SPUŽIĆ, DRAGOLJUB MILOŠEVIĆ, NATALIJA VERBIĆ, NADA GLIGOROVA, STANISLAV TEŠIĆ i MIHAILO PETROVIĆ

MEĐUSOBNI ODNOS HRONIČNOG BRONHITISA, BRONHIJALNE ASTME I PLUĆNOG EMFIZEMA KOD ZAPOSLENIH U NEKIM INDUSTRIJAMA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 9. X 1969. g.)

Pri terenskim ispitivanjima stanja alergije kod stanovnika nekih industrijskih gradova Socijalističke Republike Bosne i Hercegovine (Zenica, Jajce) i SR Srbije (Novi Sad, Beograd i drugi) konstatovali smo usku povezanost hroničnog bronhitisa, bronhijalne astme i plućnog emfizema. Ovaj odnos pomenutih bronhopulmonalnih oboljenja detaljnije smo proučili i analizirali kod zaposlenih u preduzeću »Elektrobosna« u Jajcu u pogonu Fejzi-peći. Ispitivanja su obavljena u dva maha, i to 1964. godine od strane Odjeljenja medicinskih nauka Naučnog društva Bosne i Hercegovine i Srpske akademije nauka i umetnosti i 1965. godine od strane Instituta za medicinska istraživanja iz Beograda. Pri prvom ispitivanju pregledano je 500 stanovnika Jajca, među kojima je bilo i 50 zaposlenih u Fejzi-pećima. Kod zaposlenih u Fejzi-pećima nađena je u 2% bronhijalna astma, a u 20% hroničan bronhitis. Ovako veliki procenat astmatičara naveo nas je da bliže ispitamo stanje alergije kod zaposlenih u Fejzi-pećima i potražimo uzroke tako velikog procenta oboljelih od bronhijalne astme i hroničnog bronhitisa.

Pri drugom pregledu 1965. godine na 100 pregledanih radnika zaposlenih u pogonu Fejzi-peći konstatovali smo dva slučaja bronhijalne astme (2%), jedan neurodermit, dva ekcema i četiri slučaja vazomotornog rinita. Sem toga, konstatovana su 24 slučaja hroničnog bronhitisa, a u devet slučajeva emfizem pluća.

Rezultati našeg pregleda potvrdili su nalaze konstatovane pri pregledu 1964. godine: veliki procenat slučajeva sa hroničnim bronhitisom (24%) i plućnim emfizemom (9%), kao i znatan procenat bronhijalne astme (2%) i drugih alergijskih manifestacija (9%).

Pokušali smo da odredimo ulogu pojedinih faktora koji su u pogonu Fejzi-peći doveli do tako velikog broja oboljenja respiratornih organa.

USLOVI RADA I HIGIJENSKE PRILIKE U POGONU FEJZI-PEĆI

Fejzi-peći, kao i ostali pogoni »Elektrobosne«, nalaze se u industrijskom predgrađu Pijavice, jugozapadno od grada, na nadmorskoj visini od 348 m, dok se Jajce nalazi na visini od 370 m.

Jajce, kao i predgrađe Pijavice opkoljeni su visokim planinskim masivima (Gola planina — 1001 m, Hum — 1162 m, Čusine — 905 m i dr.). Ovakav geografski položaj samog grada Jajca, a naročito Pijavica, uslovljava duže zadržavanje magle i aerozagađenja time što visoki planinski venci smanjuju kretanje vazduha.

Preduzeće »Elektrobosna« se sastoji od većeg broja pogona: pogon za preradu hlora, za proizvodnju hlornog kreča, punjenica trichloetilena, elektrolize, Fejzi-peći i gumare. Svi ovi pogoni smešteni su na prilično skučenom prostoru, što povećava zagađenost vazduha industrijskim gasovima i prašinama. Među gasovima koji zagađuju vazduh ovog preduzeća hlor zauzima najznačajnije mesto. Tako smo na pet metara udaljenosti od ulaza u pogon za proizvodnju hlornog kreča našli 75 mg hlora na jedan kubni metar vazduha, što čini 34,5 puta veću koncentraciju od maksimalno dozvoljene (koja iznosi 2 mg na jedan kubni metar vazduha). Najmanje vrednosti hlora (5,4 mg na jedan kubni metar vazduha) našli smo na sredini pomenutog pogona, što iznosi 2,5 puta veću vrednost od maksimalno dozvoljene koncentracije. Napominjemo da zgrada za preradu hlora nema bočne zidove, već samo stubove-nosače, što omogućava maksimalnu prirodnu ventilaciju. Pred ulazom u pogon i u drugim pogonima (elektrolize i dr.) elementarni hlor nađen je u koncentraciji 2,5 puta većoj od dozvoljene. Pri pregledu punionice trichloretilenom ovaj je iznosio 24,8 mg na kubni metar, što čini 47 puta veću koncentraciju od maksimalno dozvoljene. U pogonu gumare benzin je nađen u koncentraciji od 700 mg na kubni metar (dr V. Jocić), dok je maksimalno dozvoljena koncentracija 500 mg na jedan kubni metar vazduha.

U pogonu Fejzi-peći nađen je ugljenmonoksid 78 ppm (partes per million), dok je maksimalno dozvoljeno 50 ppm. Ove vrednosti nađene su na platformi iznad fero-silicijum peći, kota 17,00, dok je na koti 12,00, ispod kote 17,00, nađeno 75 ppm. Na ostalim mestima ugljenmonoksid bio je ispod maksimalno dozvoljene koncentracije. Sumpordioksid i sumporvodonik su nađeni u količinama ispod maksimalno dozvoljene koncentracije.

UZROCI HRONIČNOG BRONHITISA, BRONHIJALNE ASTME I PLUĆNOG EMFIZEMA

Patološka fiziologija trepljastog epitela respiratorne sluzokože. — Mnogi fizički i hemijski agensi deluju na pokretljivost cilija. Metodom mikrofotografije za velike brzine i fotooscilografije utvrđeno je da su treplje vrlo pokretne i učine oko 1000 pokreta u jednoj minuti, tako da se sluzavi tepih bronhija kreće 3 cm u minuti. Ova funkcija trepljastog epitela je autonomna i produžava se i po prekidanju svake veze sa nervima i krvnim sudovima. Na pokretljivost cilija, prema R. Guillermu i J. Héeu[4], utiču mnogi fizički i hemijski faktori, tako da je pokretljivost aparata u velikoj meri zavisna od njih. Ona se povećava pri povišenju spoljne temperature, tako da je njena aktivnost veća na temperaturi od 40 stepeni Celsijusovih nego na 1 — C. Smanjenje vlage koje utiče na viskoznost sluzi smanjuje pokretljivost cilija. U istom smislu utiče i smanjenje pH-krvi. Na pH 5,6 dolazi do potpunog obustavljanja cilijarnih pokreta. Odsustvo kalcijuma usporava pokrete cilija, dok ih magnezijum pojačava. U odsustvu kiseonika usporenje cilijarnih po-

kreta je neznatno, dok CO_2 usporava znatno kretanje sluznog tepiha. I mnoge druge hemijske supstance utiču na pokretljivost cilija: Adrenalin, Acetilcholin, Serotonin i Nikotin je povećavaju, a pri većoj koncentraciji imaju inhibitorno dejstvo. Na pokretljivost cilija utiču, pored navedenog, i nadražujući gasovi. Posle ekspozicije većim koncentracijama So_2, NO_2 i Cl_2 cilijarni pokreti potpuno prestaju za 10 minuta. Dim cigarete inhibira takođe čišćenje traheje, kretanje sluzavog tepiha, tako da jedna cigareta dovodi do paralize cilija koja traje 6 do 10 časova. Ova inhibicija je u vezi sa aldehidima, kao što su etanol i akrolein. Svi pomenuti faktori, kao što vidimo, dovode do izvesnog oštećenja traheobronhijalne sluzokože.

Mnogi fizički i hemijski faktori ispoljavaju svoje nepovoljno dejstvo na sluzokožu bronhija, naročito kada su udruženi. Po H. Valentinu[17], nepovoljno dejstvo je znatnije i brže ukoliko se razni faktori (pušenje, ekspozicija prašini, infekcija i dr.) kombinuju, bilo da deluju istovremeno ili sukcesivno. Iznećemo ukratko nepovoljne uticaje pojedinih fiziko-hemijskih faktora na sluzokožu disajnih organa, u prvom redu bronhija.

U t i c a j h l a d n o ć e. — Nepovoljno dejstvo hladnoće na respiratornu sluzokožu izneli su mnogobrojni autori. U tom pogledu se naročito ističe rad prof. B. Gušića[5], koji iznosi rezultate kliničke studije radnika zaposlenih u ledarama u Zagrebu i rezultate eksperimentalnog izučavanja dejstva hladnoće na zamorcima. Urađeni histološki preparati ističu sasvim jasno nepovoljno dejstvo hladnoće na trepljasti epitel respiratorne sluzokože, na peharaste ćelije, sluzne žlezde, kao i na bazalnu membranu. Posle prolaznih reverzibilnih promena koje se javljaju u početku dolazi do propadanja cilija i metaplazije cilijarnog epitela u pločasti. Ove promene omogućavaju lakše prodiranje mikroorganizama u dublje slojeve sluzokože. B. Gušić je istakao da se infekcije respiratorne sluzokože češće dešavaju na temperaturama koje se kreću oko nule, nego na onim koje su znatno niže (— 24).

Pod uticajem n a d r a ž u j u ć i h g a s o v a dolazi do sličnih promena. One su u zavisnosti od koncentracije gasova u vazduhu koji se udiše, od dužine ekspozicije, kao i od ranijih oštećenja epitela disajnih organa. I ovde najpre dolazi do poremećaja funkcije cilijarnog epitela, a potom do metaplazije cilindričnog u pločasti epital. U početku promene odgovaraju aseptičnom zapaljenju na koje se kasnije nadovezuje infekcija bronhija (endogena ili ekzogena), koja ubrzava evoluciju i pogoršava prognozu bronhijalnog oštećenja. Svojim štetnim dejstvom se naročito ističu sumpordioksid, hlorovodonična kiselina i hlor. Još jače je dejstvo fozgena i iperita.

Nepovoljno dejstvo p r a š i n e, organske i neorganske, istakli su takođe mnogi autori (Pasteur Vallery-Radot[10], Hansen[7], Cartens[1] i mnogi drugi). I u ovom pogledu su interesantna zapažanja prof. Gušića[6], a data su na osnovu kliničke studije radnika fabrike cementa, kao i eksperimentalnih ispitivanja na zamorcima. Na seriji histoloških preparata i ovde se ističe jasno nepovoljno dejstvo prašine na sluzokožu bronhija. Prema nadražljivosti prašine i njenim hemijskim sastavima javljaju se, brže ili sporije, jače ili slabije, promene slične onim koje smo već izneli u dejstvu nadražljivih gasova.

U pojavi hroničnog bronhitisa b a k t e r i j e, kao i infekcije uopšte, izazvane patogenim ili saprofitnim bakterijama, koje pod posebnim

uslovima stiču patogena svojstva, zauzimaju posebno mesto. Nekad ove infekcije nastupaju sekundarno posle dejstva gasova, hladnoće, prašine i dr. Pod izvesnim uslovima, kao što su smanjenje otpornosti organizma usled prehlade, iscrpljenosti organizma dugotrajnim oboljenjima, preteranim radom, pothranjivanjem, saprofiti postaju patogeni. Pored ove tzv. endogene infekcije bronhija, često su i egzogene infekcije, naročito za vreme epidemija. Osim toga, posebno se ističe uloga descendirajućih infekcija iz patološko promenjenih paranazalnih šupljina (sinusitis) u nastajanju bronhijalnih oboljenja »sino-bronho-pulmonalni sindrom«.

U nastavku oboljenja bronhija važnu ulogu imaju: Streptococcus haemolyticus, Staphylococcus aurens, Pneumococcus, B. Friedlenderi, Haemophilus influenze i dr. Knipping[9] pridaje veliki značaj udruženim bakterijskim i virusnim infekcijama u pojavi hroničnog bronhita.

Bakterije predstavljaju vrlo složen i agresivan alergen. To je živ alergen, koji se razmnožava i predstavlja mozaik više elementarnih alergena. On sadrži: lipide, proteide, glicide i toksine i izaziva veliki broj različitih promena — patofizioloških i patoanatomskih.

PATOLOŠKO-ANATOMSKE I FIZIO-PATOLOŠKE PROMENE

U patološko-anatomskim promenama na sluzokoži respiratornih organa izazvanim bakterijama, pored već opisanih promena koje izazivaju hladnoća, gasovi, prašina i dr., na trepljastom epitelijumu postoje i druge promene. U hroničnom bronhitisu peharaste ćelije, koje se ne nalaze u bronhiolama, mogu se proširiti i spustiti i do terminalih bronhija. Pored ovih promena, nalazimo hiperemiju, edem sluznice i infiltraciju celularnih elemenata u bazalnoj membrani. Pri daljoj progresiji procesa sreću se ulceracije, fibrozne promene, ožiljci, kao i atrofične promene sa svim svojim konsekutivnim posledicama. Ove promene zahvataju i dublje slojeve bronhija.

U pogledu lokalizacije zapaljivog procesa mogu biti zahvaćene samo velike bronhije i traheja, a da pri tome male bronhiole ne učestvuju, ili pak obratno: da su zapaljivim procesom zahvaćene pretežno sitne bronhije i bronhiole. Kada je zapaljiv proces lokalizovan na velikim bronhijama, ispoljava se klasičnim simptomima banalnog bronhitisa (kašalj i iskašljavanje). Ako je proces na malim bronhijama i bronhiolama, dolazi do vrlo teških poremećaja ispoljenih u vidu često dramatičnih dispnojičnih kriza. Funkcionalna ispitivanja otkrivaju obstruktivne ventilacione smetnje.

Bakterije deluju istovremeno i kao alergeni, premda o ovome postoji i danas veliki broj suprotnih mišljenja. Tako — dok su Anderson, Rosenau[12] i drugi dobili sa bakterijama senzibilaciju, pa čak i smrtonosan, anafilaktični šok, Tomčik i Kuročkin[15] nisu mogli dobiti anafilaktične reakcije. Friedlender je dobio sa polisaharidima bakterija anafilaktični šok, a drugi kod zamoraca, sa polisaharidima bakterija, i napade astme. Istina, u ovim napadima sekrecija je bila jače izražena nego spazam glatke muskulature (Danilović[3]). Gronemeyer i Fuchs uspeli su kod velikog broja bolesnika obolelih od bronhijalne astme da dobiju pozitivne kožne probe na bakterije i da pomoću provokacionog testa dobiju prave astmatične napade. Oni su uspeli, sprovodeći specifičnu desensibilizaciju sa mešanim

antigenom (Liofil vaccina, Liopharm) sastavljenim od najčešćih prouzrokovača respiratornih oboljenja, da kod većeg broja slučajeva dobiju negativne kožne probe, kao i negativan bronhijalni provokacioni test, koji su pre početka terapije bili pozitivni.

Po Friedbergeru, polisaharidi izazivaju brzu, ranu anafilaktičnu reakciju, a nukleoproteidi bakterija poznu reakciju. U pogledu broja učestalosti poznih i ranih reakcija pri intrakutanom testiranju, rezultati su različiti. Tako su M. K. Hajos[5] i Ricci, Passaleva i Toscani[11] našli pretežan broj pozitvnih reakcija pri intrakutanom testu, a H. E. Scheuermann, Fuchs i Gronemeyer[13], Findeisen i Vemmer[3] našli su jasno preovladivanje ranih pozitivnih reakcija pri intrakutanom testiranju. Gronemeyer je sa saradnicima našao u 51% pozitivne rane, u 36% rane i pozne, a u 13% samo pozitivne pozne reakcije (pri intrakutanom testiranju). Mi smo konstovili veći procenat pozitivnih poznih kutanih reakcija (22%).

Uopšte uloga infekcije i bakterija u nastajanju bronhijalne astme i njoj srodnih stanja vrlo je kompleksna, a u mnogome nejasna i nedovoljno ispitana (Spužić, Danilović). U vezi sa pomenutom ulogom infekcije u nastajanju bronhijalne astme nalaze se u literaturi i različita mišljenja, kako u klinici, tako i u eksperimentu. Spužić[14] i Danilović smatraju da bakterije deluju kao alergeni, zatim kao faktor koji pomaže senzibilizaciju i lokalizaciju alergijskih manifestacija. One deluju i kao deklanširajući faktor.

I drugi autori se slažu sa tim da infekcija oštećujući sluzokožu bronhija povećava propustljivost iste prema egzogenim supstancama, koje prodiru lakše u organizam i dovode do senzibilizacije prema spoljnim alergenima. Sem toga, napominjemo da je prag tolerancije prema egzogenim alergenima kod zapaljivih procesa na bronhijama znatno snižen, što menja reaktivnost bronhomotora prema spoljnim nepovoljnim uticajima. Usled sniženog praga bronhomotora za medijatore dolazi do toga da bronhije reaguju sa spazmima i na neke spoljne agense koje zdrava bronhija relativno dobro podnosi (promena vremena, razni mirisi itd.). Neki autori F. Rackemann, M. Ljaljević smatraju da bakterije deluju kao endoalergeni — intrinsic asthma. U tim slučajevima antigena svojstva pridaju se sastavnim delovima bakterija, proizvodima njihovog metabolizma, kao i, pod dejstvom ovih, sekundarno promenjenim tkivnim proteinima koji se ponašaju kao sekundarni alergeni (autoagresija).

Pored reakcije antigen-antitelo, u kojoj glavnu ulogu igraju medijatori, izvesni autori (Gronenmeyer i dr.) ističu značaj i nervne komponente koja je uslovljena aksonskim refleksnim lukom. Infekti bronhija mogu dovesti i do dispnoje i bez učestvovanja alergijske reakcije antigen-antitelo i medijatora, i to začepljenjem bronhiola i bronhija. Sluzavi čep kao strano telo dovodi do regionalnog ili segmentarnog spazma bronhiola. Ovo je zapazio i Halpern pri prisustvu stranog tela u bronhijama. I mi smo (Spužić) imali prilike da pri nepotpunoj anesteziji bronhija, pri bronhografiji, posmatramo neobično izraženu peristaltiku bronhija. Ove dinamičke promene na bronhijama se takođe često opažaju pri bronhoskopiji dodirivanjem sluzokože bronhoskopom. Hansen iznosi da kod trbušnog tifusa i drugih infektivnih bolesti dispnoja nije posledica reakcije antigen-antitelo, već posledica opšteg zapaljenja bronhijalne sluzokože.

Sve izneto ukazuje da su procesi alergije i infekcije međusobno udruženi, isprepleteni, »intriqué«, i da utiču jedni na druge. Razumljivo je, prema tome, što smo u Fejzi-pećima konstatovali među zaposlenim veliki broj hroničnog bronhita, emfizema i bronhijalne astme. Isti odnos alergije i infekcije srećemo i u drugim industrijama i profesijama (kod pekara, mlinara, u farmaceutskoj industriji i dr.) gde je vrlo teško izdvojiti komponentu alergije od infektivne komponente, što zadaje mnoge teškoće.

Ovo je uzrok da je problem klasifikacije bronhopulmonalnih oboljenja dobio neobičnu aktuelnost i da je bio tema mnogih kongresa kod nas i u inostranstvu (London, Paris, Rems itd).

Ovaj problem ističe se i u ovom radu. Zato iznosimo ukratko kliničku sliku i diferencijalnu dijagnozu hroničnog bronhita, bronhijalne astme i emfizema pluća.

Klinička slika i diferencijalna dijagnostika

— Hronični bronhitis je oboljenje koje ide sa oskudnom simptomatologijom. Ima lagan i progresivan tok, te se u početku dobro podnosi i obično mu se ne pridaje naročiti značaj, pa se zbog toga i zapušta. Najčešće se javlja kod muškaraca zaposlenih u fabrikama, izloženim dejstvu prašine i gasova, kao i dejstvu nepovoljnih klimatskih faktora. Stambene prilike, kao i hronično pušenje takođe vrlo nepovoljno utiču kako na pojavu, tako i na dalju evoluciju oboljenja.

U zimskim mesecima obično dolazi do pogoršanja, kašalj se pojačava, ispljuvak, koji je u početku mukozan, dobija mukopurulentni karakter. Naprotiv, za vreme letnjih meseci bolesnici se osećaju bolje. Ukoliko se od početka ne sprovedu adektavne terapijske mere, dolazi sa svakim recidivom do pogoršanja disajnih funkcija, što posle izvesnog vremena dovodi do respiratorne insuficijencije.

Kod zapaljivog procesa koji je lokalizovan na velikim bronhijama, videli smo, ne dolazi do funkcionalnih poremećaja. Ovi se sreću, uglavnom, kod zapaljivih procesa koji su lokalizovani na malim bronhijama i bronhiolama. Pri funkcionom ispitivanju kod hroničnog bronhita nalazimo poremećaje obstruktivne prirode, kao što su smanjenje sekundnog MEVS-kapaciteta, smanjuje MMV, pozitivan Tiffeneau[15] i pozitivan aleudrinski test. Hronični bronhitis, u početku lokalizovan na velikim bronhijama, kasnije, u toku evolucije, spušta se sve niže, tako da na kraju zahvata i bronhiole. Kada zapaljivi proces zahvati respiratorne bronhiole, dolazi usled oštećenja njihovih struktura, kao i struktura plućnih alveola do pojave plućnog emfizema. Sada praktično imamo bolesnika koji boluje od bronhitisa i emfizema. Pri spirografskom ispitivanju konstatuju se obstruktivni i restriktivni poremećaji (smanjenje VK, povećanje RV i dr.). Kada se konstatuje obstrukcija, važno je utvrditi da li je ista izazvana bronhospazmom ili je posledica hipertrofije bronhijalne muskulature i drugih anatomskih promena, tj. da li je obstrukcija reverzibilna ili stalna. Pri ovome dragocene podatke daje nam aleudrinski test, kojim se uklanja bronhijalni spazam. Iz ponovljenih spirografskih rezultata u toku terapije možemo konstatovati da li su obstruktivne promene bile posledica bronhospazma, kao i edema sluzokože praćenog hipersekrecijom žilave i lepljive sluzi, ili su one definitivne. U poslednjem slučaju u pitanju su trajne organske promene na bronhijama. Spirografska ispitivanja daju nam u

ovim slučajevima dragocene podatke da možemo da razlikujemo da li su u pitanju obstruktivni ili restriktivni poremećaji ventilacije, ili su jedni i drugi udruženi (mešani tip ventilacionih poremećaja). Ona nas obaveštava o intenzitetu ovih promena.

Plućni emfizem. — Čist emfizem praćen je degeneracijom elastičnog plućnog tkiva i javlja se obično posle pedesete godine. Zidovi alveola su izgubili elasticitet usled čega su alveole proširene, te se posle inspiracije plućno tkivo ne vraća u normalno stanje. Danas, uglavnom, razlikujemo dva oblika emfizema. Prvi oblik je tzv. centrolobularni, koji nastupa kao posledica progresivnog, dugotrajnog zapaljivog procesa na bronhiolama, pri čemu je zahvaćen samo središni deo acinusa, dok periferija ostaje manje-više intaktna. Ovaj obstruktivni emfizem pluća javlja se kao komplikacija u evoluciji hroničnih bronhita, naročito praćenih čestim recidivima. Patofiziološki i patoanatomski postoje nabubrelost sluzokože, pojačano lučenje sluzi terminalnih bronhiola i spazam glatke muskulature, što sve otežava prolaz vazduha kroz disajne puteve, naročito u ekspirijumu. Ove pato-anatomske promene, ukoliko duže traju, prelaze u definitivne strukturalne promene terminalnih bronhiola, što vodi destrukciji alveola.

Drugi oblik emfizema je tzv. panlobularni emfizem. Ovaj karakterišu destruktivne promene koje zahvataju ceo acinus, pri čemu nedostaju zapaljivi procesi na bronhijama i suženje njihovih lumena. U pitanju je gubitak elasticiteta usled insuficijancije elastičnih struktura pluća, a ređe visoke položene obstrukcije na velikim bronhijama. U ovu grupu bi spadao raniji konstitucionalni emfizem mlađih osoba, kao i involutivni emfizem starijih.

Klinički se emfizem u početku karakteriše dispnojom koja se javlja pri naporu, te se pomišlja na srčano oboljenje, ali je pri tome kardiološki nalaz negativan. Kasnije dispnoja postaje stalna, mada se pojačava pri naporu. Toraks je proširen, plućni zvuk hipersonoran, postoje suvi bronhitični krkori, ređe vlažni. Rendgenoskopski gledano, plućna polja su svetlija, toraks proširen, dijafragma spuštena. Spirografski emfizem se ispoljava, pre svega, povećanjem rezidualnog volumena na račun smanjenog VK. Sekundni kapacitet je smanjen i ne povećava se posle primene bronholitika. MMV je takođe smanjen. Napominjemo da merenje VK po Tiffeneau — predstavlja najvažniji znak emfizema.

Evolucija emfizema je različita: kod jednih dugo stacionira, dok kod drugih pokazuje progresiju — dolazi do respiratorne insuficijencije i pojave hroničnog plućnog srca. Na kraju nastaje kardiorespiratorna insuficijencija. Ekspektoracija kod emfizema je slabija, oskudnija, nema eozinofilije u sputumu i krvi, a acetilholinski test, ukoliko se može izvesti, nema značaja kao kod bronhijalne astme.

Na osnovu ovih nalaza teže je reći da li se radi o bronhijalnoj astmi ili o nekom drugom nealergijskom procesu, lokalizovanom na manjim bronhijama i bronhiolama, procesu koji je praćen poremećajima ventilacije, pretežno obstruktivne prirode. Prema tome, u slučajevima bronhiolitisa koji se ponavlja ili koji traje duže vreme teško je, a u izvesnim slučajevima čak i nemoguće, sigurno reći da li su u pitanju alergijski, zapaljivi ili udruženi patogenetski mehanizmi. Ovi slučajevi otežavaju klasifikaciju i diferencijalnu dijagnostiku bronhijalne astme u odnosu na razne

oblike bronhita. Međutim, duže praćenje toka oboljenja u ovim slučajevima dovodi ipak, u zajednici sa drugim metodama ispitivanja (kožne probe, pregled ispljuvka, provokacioni farmakodinamski testovi itd.), do pravilnog postavljanja dijagnoze i davanja daljih smernica u pogledu terapije, prognoze i radne sposobnosti.

Asthma bronchiale. — Bronhijalna astma je sindrom paroksizmalne dispnoje, koji se javlja u kraćim ili dužim razmacima. Između napada na bronhijama i plućima nema nikakvih promena.

U napadu toraks je u inspiratornom položaju, a bolesnik teško izdiše vazduh. Pri auskultaciji ekspirijum je jako produžen, inspirijum kratak. Radioskopski: volumen pulmonum auctum, sa nisko položenom i skoro nepokretnom dijafragmom. Ubrzo hipersekrecija bronhija ispoljava se piskavim i strugavim bronhitičnim krkorima koji se čuju i na daljini. Bolesnik je cijanotičan. Zatim se javlja ispljuvak koji je lepljiv, prozračan, sa puno eozinofilnih ćelija. Napad postepeno popušta i sve se vraća na normalno stanje. Spirografski imamo smanjenje VK, smanjenje MEVS, kao i znatno smanjenje odnosa MEVS/VK, odnosno povećanje funkcionog rezidualnog kapaciteta. Analize gasova u krvi pokazuju najčešće slabije izraženu hipoksemiju, normalnu ili čak nešto sniženu količinu ugljendioksida, što govori za normalnu ili čak i nešto povećanu alveolarnu ventilaciju. Navedeni funkciono-analitički poremećaji su posledica osnovnih patofizioloških zbivanja: spazma glatke muskulature bronhiola i bronhija, hipersekrecije žilave i lepljive sluzi i edema sluzokože. Pomenuti patofiziološki poremećaji se odlikuju naglim nastankom, brzim razvitkom i potpunom regresijom u alergijskoj astmi.

Posle dužeg trajanja i alergijska astma se komplikuje infekcijom bronhija koja sada menja dotadašnju sliku oboljenja. Napadi najčešće više nisu tako jasno izraženi kao ranije, i između njih postoje znaci bronhitisa. Pored kliničkih simptoma čiste alergijske astme postoji kašalj i ekspektoracija koja sada ima drugi karakter: obilnija je, ispljuvak nije više žilav i lepljiv već mukopurulentan. I dispnoja takođe menja karakter. Astme, koje su komplikovane sa bronhitisom, imaju torpidniji tok, lošiju prognozu i završavaju se češće plućnim emfizemom i hroničnim plućnim srcem. Kao što smo ranije spomenuli, u bronhitisu obstrukcija je u početku reverzibilna, ali kasnije usled ponovljenih ekzacerbacija bronhijalnih infekcija dolazi do definitivnih promena na terminalnim bronhijama i acinusima, što dovodi do obstruktivnog emfizema, kao i do oštećenja desnog srca.

DISKUSIJA

Detaljnija analiza slučajeva bronhijalne astme, emfizema pluća i hroničnog bronhitisa kod zaposlenih u pogonu Fejzi-peći preduzeća »Elektrobosna« u Jajcu baca dosta svetlosti na opštu pojavu uske etiopatogenetske povezanosti i isprepletenosti hroničnog bronhitisa, emfizema pluća i bronhijalne astme.

Analiza ističe jasno kako vrlo različiti uzročnici: fizikohemijski nadražaji, nadražljivi gasovi, hladnoća, prašine, infekcija dovode do istih promena, tj. do oštećenja sluznice bronhija. Ova oštećenja su zajednička, primarna, i u hroničnom bronhitisu, i u astmi i emfizemu pluća i ispoljavaju se manje-više istim reakcijama: bronhospazmom, edemom sluznica i

hipersekrecijom. Ove zajedničke promene — primarne, neinfektivne ili infektivne prirode — dugo vremena su reverzibilne. Sama oštećenja izazvana zajedničkim i tako raznovrsnim uzrocima objašnjavaju intimnu povezanost i isprepletanost bronhitisa, emfizema i astme.

Kasnije, u daljem toku života i rada, pod dugo ponavljanim nepovoljnim uslovima koji stalno deluju, dolazi do posebnih komplikacija koje čine da se iz tih zajedničkih, osnovnih promena diferenciraju posebni sindromi: emfizem pluća i astma. Emfizem nastaje posle uspostavljanja stalne obstrukcije disajnih puteva, a astma posle uspostavljanja senzibilizacije u tkivu šoka. Njihovo zajedničko poreklo čini da su ovi sindromi i dalje intimno povezani, isprepletani, što potvrđuju i oblici: bronhitis — emfizem i infektivna — komplikovana astma.

ZAKLJUČAK

Pregled zaposlenih u pogonu Fejzi-peći u preduzeću »Elektrobosna« u Jajcu potvrđuje intiman odnos hroničnog bronhitisa, astme i emfizema pluća. Razmatranje konstatovanih slučajeva astme, bronhitisa i emfizema ukazuje da svi ti različiti uzroci (hladnoća, nadražljivi gasovi, prašine, bakterije i dr.) dovede do anatomo-patoloških i fizio-patoloških promena koje su zajedničke i bronhitisu, i emfizemu i astmi. Tek kasnije sa pojavom osobenih komplikacija — obstrukcijom bronhija i alergijske preosetljivosti — diferenciraju se posebni sindromi: emfizem pluća i astma, mada njihova isprepletenost i dalje ukazuje na zajedničko, primarno poreklo.

VLADIMIR SPUŽIĆ, DRAGOLJUB MILOŠEVIĆ, NATALIJA VERBIĆ, NADA GLIGOROVA, STANISLAV TEŠIĆ ET MIHAILO PETROVIĆ

RAPPORT RÉCIPROQUE DE LA BRONCHITE CHRONIQUE DE L'ASTHME BRONCHIQUE ET DE L'EMPHYSEME PULMONAIRE CHEZ LES TRAVAILLEURS DE CERTAINES INDUSTRIES

RÉSUMÉ

L'examen des travailleurs de l'atelier Fejzi-peći dans l'entreprise Electro-Bosna à Jajce, confirme le rapport intime existant entre la bronchite chronique, l'asthme et l'emphysème pulmonaire. L'observation des cas constatée d'asthme, de bronchite et d'emphysème indique que des causes aussi différentes que le froid, les gaz irritants, la poussière, les bactéries et d'autres, amènent en premier lieu des changements physio-pathologiques et anatomo-pathologiques qui sont communs à la bronchite, à l'emphysème et à l'asthme. Ce n'est que plus tard, avec l'apparition de complications particulières — obstruction des bronches — que se manifeste progressivement l'emphysème pulmonaire, et avec l'instauration de l'hypersensibilité allergique qu' apparait l'asthme bronchique, mais leur encheverement continue à indiquer leur origine primordiale commune.

LITERATURA

1. Carstens M.: I jugoslovenski kongres za medicinu rada, Beograd 1963, 135.

2. Danilović V.: Symposium sur lAllergie, Academie sérbe des sciences. Beograd 1957.

3. Findeisen D. G. R., Wemmer: Allergie u. Asthma 8,202, 1963, 9, 28, 1963.

4. Guillerm M. et Hée J.: Revue franc. d'Allergie, Decembre, 1966, 275.

5. Gušić B.: Rad, Jugoslavenska akademija znanosti i umjetnosti, knjiga 345, Zagreb 1967.

6. Gušić B.: Rad, Jugoslavenska akademija znanosti i umjetnosti, knjiga 345, Zagreb 1967.

7. Hansen K., Werner M.: Lehrbuch der klinsischen Allergie, Stuttgart 1967.

8. Hajoš M. K.: Acta allergol. 15, 517, 1960; Allergie u. Asthma 9, 94, 1963.

9. Knipping W. H. und Rink H.: Klinik der Lungenkrankheiten, F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1964.

10. Pasteur Vallery-Radot, Wolfromm R, Halpern B. et Liacopoulos: La Semaine des Hôpitaux No 25, 1954, 1937.

11. Ricci M., Passaleva A. et Toscani A.: Fol. allergol. (Ital.) 10, 133, 1953.

12. Rosenau M. J. and Anderson J. F.: Hyg. Labor. Bull., No 36, 1907.

13. Scheuermann H., Fuchs E. u. Gronemeyer W.: Asthma, 4/5, 1963.

14. Spoujitch V. et Danilovitch V.: Role de l'infection dans le pathogenie de l'asthme, Acta allerg. VI, 143, 195, 1953.

15. Tiffeneau R.: Examen pulmonaire de l'asthmatique, Masscon Paris 1957.

16. Tomczik J., Kurotchkin T. J.: J. Exper. Med. 1928, 47, 379.

17. Valentin H.: Der Internist, 5, 165—172, 1967.