Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI XV, knj. 7.

Sarvan, Milivoje

1960

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/items/845daf09-0010-4987-8248-29d97208e8c9

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/

NAUČNO DRUŠTVO NR BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA XV

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 7

SARAJEVO

1960

NAUČNO DRUŠTVO NR BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA XV

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 7

ANU BiH
АНУ БиХ

SARAJEVO

1960

Urednik
MILIVOJE SARVAŇ,
redovni član Naučnog društva NR BiH

ANU BiH
АНУ БиХ

Štampa NP »Oslobođenje«, Sarajevo — Za štampariju Božidar Sekulić

SADRŽAJ

Strana

1. *Milivoje Kostić:*

Blagoje Kovačević — In memoriam . . . . . 5—10

2. *Ernest Grin, Ladislav Ožegović i Milan Šenfeld:*

T. Ferrugineum u NR Makedoniji — T. Ferrugineum in the People's Republic of Macedonia . . . . . 11—16

3. *Milivoje Sarvan i Pavel Štern:*

Eksperimentalna analiza konvulzija u toku hiperpireksije — Experimental analysis of convulsion in the course of hyperpyrexy 17—22

4. *Josip Ježić i Fedor Mikić:*

Prilog poznavanju faktora endemičnosti ehinokokoze — Facts about endemics of echinococcosis . . . . . 23—54

5. *Radivoje Milin:*

Zaštitno dejstvo pinealnog ekstrakta na limfnu žlezdu pacova zračenih letalnom dozom x zraka — Effet protecteur de l'extrait pinéal sur la Glande Lymphatique de rats irradiés a dose Letale de Rayons x . . . . . 55—63

6. *Hajrudin Hadžiselimović:*

Prilog poznavanju malformacija arterija nadmezokoličnog sprata u abdomenu — A Contribution to the knowlendge of Malformatin of artèries in the upper part of the Abdomen . . . . . 65—67

7. *Dimitrije Dimitrijević:*

Neurotični poremećaji kao rani simptomi multiple skleroze — Neurotic disorders as early symptoms of multiple sclerosis . . 69—75

8. *Berislav Berić:*

Značaj leukoplakije na portio vaginalis uteri u nastanku karcinoma grlića materice — Importance of the Leukoplakia on the Vaginal portion of the uterus in forming of the cervical cancer 77—100

9. *Josip Ježić:*

Pođimo korak dalje u pravcu prirodnije sistematizacije mikroba — Another Step towards Natural Systematization of Microbes 101—124

ANU BiH АНУ БиХ

10. *Radivoje Milin:*

Dejstvo ekstrakta glandulae pinealis na strukturu limfne žlezde — — Effet de l'extrait pinéal sur la Structure de la glande Lymphatique . . . . . 125—128

11. *Hajrudin Hadžiselimović:*

Tendo M. Poplitei — Tendon M. Poplitei . . . . . 129—132

12. *Milivoje Sarvan:*

Evolucija koncepcija zdravstvene i socijalne zaštite djeteta — Evolution of the conceptions of Medical and social care in childhood . . . . . 133—143

ANU BiH АНУ БиХ

BLAGOJE KOVAČEVIĆ
1900—1959

IN MEMORIAM

Neočekivanom i preranom smrću profesora Blagoja Kovačevića, upravnika Hirurške klinike Sarajevskog medicinskog fakulteta, naše Naučno društvo izgubilo je jednog svog eminentnog člana i dugogodišnjeg sekretara Odeljenja medicinskih nauka. Nestao je iz naše sredine na vrhuncu svoje aktivnosti, ostavivši prazninu koju će biti teško ukloniti.

Rođen je u Grahovu u Crnoj Gori 1900 godine. Osnovnu školu učio je u rodnom mestu, nižu gimnaziju u Cetinju a višu u Beogradu, gde je i maturirao 1920 god. Beogradski medicinski fakultet završio je 1926 godine. Kao lekar proveo je najpre dve godine na tadanjoj Hirurškoj klinici, gde se svojim radom i zauzimanjem oko bolesnika naročito istakao i već onda ispoljavao svoju sklonost za operativnu medicinu. Po mom savetu otišao je zatim u Francusku, gde je imao prilike da na pariskim klinikama, prvenstveno na hirurškoj klinici profesora Gosea, dopuni i proširi svoje i inače solidno znanje i da se još više usavrši u operativnoj tehnici.

Po povratku sa studija u zemlju posle nepune dve godine, radio je skoro četiri godine na hirurškom odeljenju državne bolnice u Novom Sadu, zatim na otseku za grudnu hirurgiju u Beogradskoj državnoj bolnici, prvo kao asistent a onda u svojstvu primarnog lekara. Od 1936 do 1944 radio je kao primarni lekar na hirurškom odeljenju državne bolnice u Sarajevu. Krajem 1944 izišao je na oslobođenu teritoriju i vodio hirurško odeljenje bolnice V Korpusa u Jajcu i Livnu sve do polovine 1945, kad je preuzeo rukovodstvo Državne bolnice i hirurškog odeljenja u Sarajevu. Koncem 1946 izabran je za profesora Medicinskog fakulteta u Sarajevu i upravnika Hirurške klinike, na kom položaju ostaje sve do svoje smrti. U međuvremenu bio je u dva maha (1949 i 1950) biran za dekana Medicinskog fakulteta.

Kao opšti hirurg prof. Kovačević je vladao suvereno skoro svima granama hirurgije. Nema gotovo nijedne oblasti hirurgije u kojoj on nije aktivno sarađivao, o čemu svedoče njegovi mnogobrojni naučni radovi i njegova velika stručna delatnost. Ne pokazujući preteran interes za hirurška retka oboljenja, a još manje za operativno-tehničke bravure, koje ponekiput imaju više teatralni nego trajni efekat, on je poklanjao naročitu pažnju lečenju onih hirurških bolesti od kojih naš narod ponajčešće pati.

Prof. Kovačević je vrlo dobro znao da savremena hirurgija nije rezultat nekog naglog preokreta ili možda otstupanja od smernica postavljenih od

klasika naše discipline, nego uspeh zajedničkog napora svih onih koji su je stvarali i doveli do današnjeg vrhunca.

Pretstavnici tzv. klasične hirurgije, zasnovane na anatomiji i tehnici, došli su brzo do saznanja da grubo i bespoštedno žrtvovanje bolesnih ili samo bolešću načetih organa dovodi često do teških funkcionalnih poremećaja i raznih tegoba, koje pogađaju ceo organizam. Klasična hirurgija nije ni danas izgubila svoju vrednost, osobito ako je u pitanju lečenje malignih tumora, ali se tokom vremena znatno preorijentisala u fiziološkom pravcu. Patološko-anatomske opipljive i vidljive promene organa pretstavljaju obično terminalni stadij bolesti. Isto tako izraziti klinički znaci oboljenja javljaju se dockan. Međutim, sama bolest počinje mnogo ranije i ispoljava se u početku finim histološkim promenama tkiva i sletstvenim diskretnim smetnjama u funkciji organa, koje se mogu klinički prepoznati i laboratoriski utvrditi.

Danas mi možemo kod izvesnih bolesti blagovremeno izvršenim delikatnim intervencijama na simpatičnim nervima, krvnim sudovima ili endokrinim žlezdama zaustaviti dalji razvoj bolesti i, ne žrtvujući organ, postići isti ako ne i bolji terapiski rezultat.

U poslednje vreme, suočena sa biološkim faktorima i biohemiskim procesima, hirurgija je, oslanjajući se na druge discipline koje izučavaju probleme i zakone života, polagano ušla u biološku fazu, čije se granice zasad ne mogu još jasno sagledati.

Celokupni naučni i stručni rad prof. Blagoja Kovačevića pretstavlja takoreći jednu vrstu sinteze ovih triju etapa koje je hirurgija u svom razvoju prešla, počevši od Pastera, Listera, Bilrota i toliko drugih velikana medicine novijega doba.

Svaku veću hirušku intervenciju on je posmatrao i cenio ne samo sa tehničkog i fiziološkog nego i sa socijalnog i humanog stanovišta. Veliku je pažnju pok. Blagoje poklanjao reparatornoj plastičnoj hirurgiji. Svojim radovima o povredama ruke, specijalno šake, koje pored ostalog pretstavljaju socijalno-ekonomski problem, on je mnogo doprineo da se ispravnim lečenjem, plastičnim intervencijama i docnijom rehabilitacijom pomogne povređenim mahom mlađim industriskim radnicima da se što pre osposobe i vrate aktivnom životu, a po mogućnosti i svom pređašnjem zanimanju. U svom referatu na poslednjem kongresu jugoslavenskih hirurga, održanom prošle godine u Ljubljani, govoreći o septičnim povredama šake izričito kaže: »Kako te povrede na prvi pogled izgledaju neznatne, to se njihovo lečenje obično prepušta mlađim lekarima pa čak i nižem medicinskom osoblju, pa se često dešava da se povrede ove vrste na šaci tretiraju suprotno od onog što danas zahteva savremena hirurgija.«

Ovde treba pomenuti njegov uspeli slučaj plastične operacije po metodi Krukenberga (Radovi Naučnog društva BiH, 1956). Zahvaljujući plastičnoj amputaciji podlaktice izvršenoj zbog teške septične povrede šake, kao i docnijoj vežbi, radnik se mogao bar donekle da služi patrljkom te ruke prihvatajući, podržavajući i noseći lakše predmete.

Profesor Kovačević je raspolagao obimnim i solidnim znanjem i velikim iskustvom na području grudne (torakalne) hirurgije. Poznati su njegovi radovi o Šedeovoj torakoplastici kod slučaja zastarelog empijema (Srpski arhiv, 1936), o Maurerovoj torakoplastici u jednom vremenu (Med. arh., 1949),

i o pneumolizi kod lečenja plućne tuberkuloze (Med. arh., 1950). Docnije je te intervencije napustio, pa je prešao na direktne operacije na plućima u vidu delimičnih resekcija, amputacija jednog režnja ili jednog celog krila pluća.

Pok. Blagoje imao je nameru, kako mi je u više mahova govorio, da se docnije isključivo bavi grudnom hirurgijom, za koju je uvek pokazivao veliki interes. On bi to sigurno i učinio da ga smrt nije pretekla.

On nije delio pogrešno mišljenje onih koji su verovali da je hirurgija pluća tekovina poslednjih 25 godina, jer je znao da su pioniri na ovom polju sa Tifijeom i sa Sauerbruhom na čelu još krajem prošlog i početkom ovog veka proučavanjem funkcije pluća pod normalnim i patološkim uslovima, zatim eksperimentalnim i kliničkim studijama o pneumotoraksu i konačno epohalnim izumom aparata za veštačko disanje i bezopasno otvaranje jedne ili obe grudne (pleuralne) šupljine, položili solidne temelje na kojima počiva današnja torakalna hirurgija.

Drukčiji je slučaj sa operacijama na velikim krvnim sudovima u blizini srca, kao što je resekcija aorte, no još u znatno većoj meri sa operacijama na otvorenom srcu, koje pretstavljaju triumf savremene hirurgije i o kojima još pre dva decenija niko ni sanjao nije. Zahvaljujući modernoj anesteziji, transfuziji krvi i primeni moćnih antibiotika, no pre svega konstrukciji veoma složenih mašina koje odvođenjem krvi izvan tela privremeno vrše funkciju pluća i srca, danas specijalno izvežbani hirurzi mogu operativnim putem uspešno da leče izvesne mane srca i velikih krvnih sudova posve nesmetano od opasnog krvavljenja.

Po pitanju operacija na želucu pok. Blagoje imao je jasno određen stav. U svom opsežnom radu o hirurškom lečenju ulkusne bolesti objavljenom u saradnji sa docentom Dr. M. Kretićem (VIII Kongres hirurga Jugoslavije, 1955., Radovi Naučnog društva, knjiga IV, 1956) doslovno kaže da »resekcija želuca dolazi u obzir kao metoda izbora samo kod izvesnih ulkusnih komplikacija kao što su perforacije, krvavljenja, penetracije, stenoze itd., dakle svuda gde postoji vitalna ili apsolutna indikacija za operativno lečenje«. Međutim kod mlađih lica sa površnim čirom na dvanaestopalačnom crevu bez pomenutih komplikacija, koji može uspešno da se leči i internim metodama, on je s pravom izbegavao operativno lečenje, jer se često kod tih bolesnika posle resekcije javljaju slične tegobe i bolovi a ponekiput i recidiv ulkusa.

Kod ograničenog raka na donjem delu želuca gde bi shodno pravilima kancerologije principijelno trebalo otstraniti ceo organ, prof. Kovačević, u saglasnosti sa pretežnom većinom merodavnih autora, vršio je samo široku resekciju, ostavljajući manji gornji deo želuca da bi na taj način omogućio bolesniku potrebnu ishranu i snošljiviji život bez većih tegoba. Naprotiv, kod karcinoma u odmaklom stadiju, naročito sa sedištem na gornjem delu želuca, nije se ni najmanje kolebao da otstrani ceo organ sa susednim limfnim žlezdama a po potrebi i slezinu i partije zaraženog pankreasa.

I kod operacija zbog ehinokokusa pluća dolazi do izražaja njegov konzervativan stav i tendencija da se postigne trajan uspeh a što manje oštetiti plućno tkivo. Od poznatih metoda Kovačević je u pretežnom broju slučajeva primenio operativnu tehniku koja se sastoji u eliminisanju parazitne ciste u celini, zajedno sa njezinim sadržajem, i zatvaranjem nastale lože u plućima šavovima u više slojeva. Od 73 na ovaj način operisana slučaja izgubljen je samo jedan, ostali se osećaju vrlo dobro i stoje pod povremenom kontrolom kliničkih lekara. (Med. Arh., 1947., Bilten Međunar. hirurškog društva, 1958).

Od ostalih mnogobrojnih naučnih radova prof. Kovačevića neka mi je dozvoljeno da pomenem samo još ove:

»O uticajima endokrinih žlezda na metabolizam kalcijuma«, Sveslav. kongres u Sofiji, 1936.

»Lečenje adenoma jetre resekcijom lobusa«, Radovi Naučnog društva BiH, 1958.

»Kratak pregled operativnih metoda prostate i naš način izvođenja«, Med. Arhiv 1947.

»Princip lečenja preloma dugih kostiju krvavom repozicijom bez stranog tela«, I Kongres hirurga FNRJ, Beograd, 1951 (u zajednici sa docentima Dr. Protićem i Dr. Kretićem)

»Problem ehinokokusa pluća« (u zajednici sa docentom Dr. Kretićem, Arhiv, 1951.)

Nekoliko njegovih naučnih radova objavljenih u domaćim i u stranim stručnim listovima odnose se na lečenje hematogenog osteomijelitisa, relativno čestog oboljenja kod dece.

Prema poznatoj teoriji Selija na svaku agresiju bila ova traumatskog, nervnog ili bakteriskog porekla, naš organizam u cilju odbrane reagira putem endokrinih žlezda i njihovih hormona, potstičući izvesne organe (jetru, srce, vitalne centre u mozgu i dr.) na jaču i bržu akciju. Ta se borba protiv agresije, u ovom slučaju protiv invazije bakterija i sletstvene opšte infekcije, ispoljava u vidu opštih pojava: povišene temperature, ubrzanog pulza, brže razmene materija i dr., te traje sve dotle dok se adaptacijom organizma na nove patološke uslove ne postigne fiziološka ravnoteža. Znatno veća potrošnja energije i rezervne snage dovodi do slabosti i iznemoglosti organizma. Svako novo opterećenje u akutnoj fazi infekcije — operativna trauma, recidiv bolesti — moglo bi da ima štetne i opasne posledice.

Držeći se ove teorije i oslanjajući se na svoje iskustvo stečeno na velikom broju posmatranih i operisanih slučajeva, Kovačević u akutnoj fazi hematogenog osteomijelitisa primenjuje isključivo konzervativnu terapiju, a operaciju na kosti vrši tek posle 5 do 6 nedelja, računajući od početka oboljenja kad su akutni simptomi infekcije potpuno isčezli i organizam se dovoljno oporavio. Interesantno je čuti da u nastalu prazninu posle uklanjanja izumrlog dela kosti stavlja sterilan gipsani kalem koji sadrži znatne količine sulfonamida i antibiotika.

Istini u prilog treba pomenuti da su iskusni hirurzi još pre više decenija izbegavali operacije na kosti u akutnom stadiju ovog oboljenja. Tako isto da su u nastalu praznu ložu posle izvršene sekvestrotomije ili resekcije kosti stavljali jodoformnu gazu ili jodoformnu plombu po receptu prof. M o z e t i g a.

Posve novo i originalno kod metode prof. Kovačevića je stavljanje sterilnog gipsanog kalema koji ima dvojako dejstvo: prvo da spreči skraćenje ekstremiteta, a onda da polaganom resorpcijom kalema oslobođeni kalcijum omogući što bržu i solidniju regeneraciju kosti.

Posle napuštanja bolnice bolesnici su upućivani na lečenje talasoterapijom na morskoj obali. Ovu kombinovanu terapiju Kovačević je primenio kod 54 sl. sa rezultatom da je skratio lečenje na 1/3 vremena, i postigao trajno izlečenje bez ijednog smrtnog ishoda.

Držim da se i iz ove kratke i nepotpune analize naučnih radova i stručne delatnosti prof. Kovačevića može zaključiti da se on pri rešavanju hirurških

problema i operativnom lečenju bolesti rukovodio ne samo načelima savremene hirurške nauke nego i humanim obzirima kao i uzvišenim osećajem odgovornosti za bolesnog čoveka koji mu je poverio svoj život — plemenita osobina koja se češće susreće kod starijih iskusnih hirurga.

On je svakoj većoj operaciji pristupao sa prethodno određenim planom. Ne praveći suvišne i besciljne pokrete, brzo je operisao bez upadljive žurbe. Kod delikatnih intervencija u dubini tela i zamršenih anatomskih odnosa držao se dragocenog saveta iskusnih hirurga, koje glasi: usporiti tempo. Nekad mnogo cenjena brzina pri operisanju, često na račun egzaktnosti, nije vrlina savremenog hirurga. Ako jedna operacija traje više od dva sata, rekao je pre pola veka veliki švajcarski hirurg Kocher, onda takva operacija nije bila na mestu ili hirurg nije tehnički bio na visini. Danas ta izreka nema više vrednosti. Velike i složene operacije u trbuhu, na grudnim organima ili mozgu mogu da traju 3, 4 ili više sati bez neke naročite štete za operisanog, zahvaljujući predoperativnoj spremi bolesnika, modernoj anesteziji i posebno transfuziji krvi, efikasnom preventivnom sretstvu protiv operativnog šoka.

* * *

Hirurška klinika Sarajevskog medicinskog fakulteta, kojom je pok. Blagoje upravljao punih 15 godina, iako smeštena u starim dotrajalim zgradama, po svom unutarnjem uređenju, organizaciji službe, po tehničkoj opremi, savremeno uređenom i odlično vođenom laboratoriju može da posluži kao uzor sličnim institucijama. Na njegovoj klinici vladala je potrebna disciplina bez osetljive stege. Njegov odnos prema lekarima bio je uvek korektan, drugarski i srdačan, a saradnja sa docentima i asistentima klinike bila je besprekorna. Oni su ga ne samo poštovali nego i voleli. Treba istaknuti da se upravnik klinike uporno zauzimao za odašiljanje mladih kadrova radi daljeg usavršavanja u inostranstvu.

Imajući pred očima značaj specijalnih odeljenja i klinika i njihovo postojanje kao bitni uslov za dalji i brži napredak hirurgije, prof. Kovačević je na svojoj klinici osnovao otseke za pojedine grane hirurgije (ortopediju, torakalnu, abdominalnu i neurohirurgiju) istina za sad prisno povezane sa opštom hirurgijom i pod isključivim rukovodstvom upravnika klinike.

Kao dugogodišnji upravnik klinike a docnije kao stalni član uprave bolnice, potpomognut poverenjem koje je uživao kod najviših rukovodilaca pok. Blagoje je nesebičnim zalaganjem uspeo da se i ostale fakultetske klinike izgrade i prošire i materijalno dobro opreme.

Nedavno podignuta moderna bolnica u Zenici dobrim delom je njegova zasluga. U Cavtatu je osnovao Lječilište za koštanu turberkulozu i rahitis sa 50 postelja, prvenstveno za decu hirurške klinike. Isto tako vodio je stalan nadzor nad bolnicom u Stocu za specifična oboljenja kostiju i zglobova.

* * *

Velika je bila njegova društvena aktivnost. Savet za Narodno zdravlje pri Izvršnom veću NR BiH duguje mu mnogo za saradnju kroz punih 15 godina. Kao dugogodišnji pretsednik Glavnog odbora Crvenog krsta stekao je ogromne zasluge. Treba još istaći njegov rad kao stalnog pretsednika Lekarskog društva BiH. Prof. Kovačević je osnovao i bio glavni urednik »Medicinskog Arhiva«, koji je uvek redovito i na vreme izlazio. Pre tri godine bio je izabran za pretsednika Saveza lekarskih društava FNRJ.

On je posećivao i aktivno učestvovao na mnogim domaćim i stranim stručnim kongresima, poslednji put na Međunarodnom hirurškom kongresu održanom u septembru ove godine u Minhenu, na kome je podneo zapažen referat o hirurškom lečenju ehinokokusa pluća.

Prof. Kovačević bio je neobično vredan. On je prvi, pre svih lekara dolazio rano ujutro na kliniku, a naveče poslednji napuštao bolnicu, kako je to malo pre pohvalno pomenuo pretsednik našeg Naučnog društva. Ne štedeći ni najmanje sebe on je stvarno sagorevao na radu. Unutarnji plamen koji ga je polagano trošio, ispoljavao se samo u žaru i prodornom ali blagom pogledu njegovih očiju.

Zbog svojih velikih zasluga i uspešnog rada na naučnom i zdravstvenom polju kao i zbog svog iskrenog i ispravnog stava Kovačević je veoma cenjen i od najviših rukovodilaca, koji su ga u znak priznanja nagradili mnogim odličjima, među ostalim ordenom za rad I i II reda. Od pretprošle godine nosilac je francuskog ordena Legije časti. Srpska akademija nauka ceneći njegov naučno-istraživački rad izabrala ga je pre dve godine za dopisnog člana.

Naše Naučno društvo duguje mu večitu zahvalnost. Neka i u ovoj sredini ostane trajna uspomena na profesora Blagoja Kovačevića, velikog socijalnog radnika, odličnog hirurga, dobrog i čestitog čoveka, koji je svoje mnogobrojne dužnosti istinski i predano vršio do kraja svog života.

Slava mu!

Milivoje KOSTIĆ

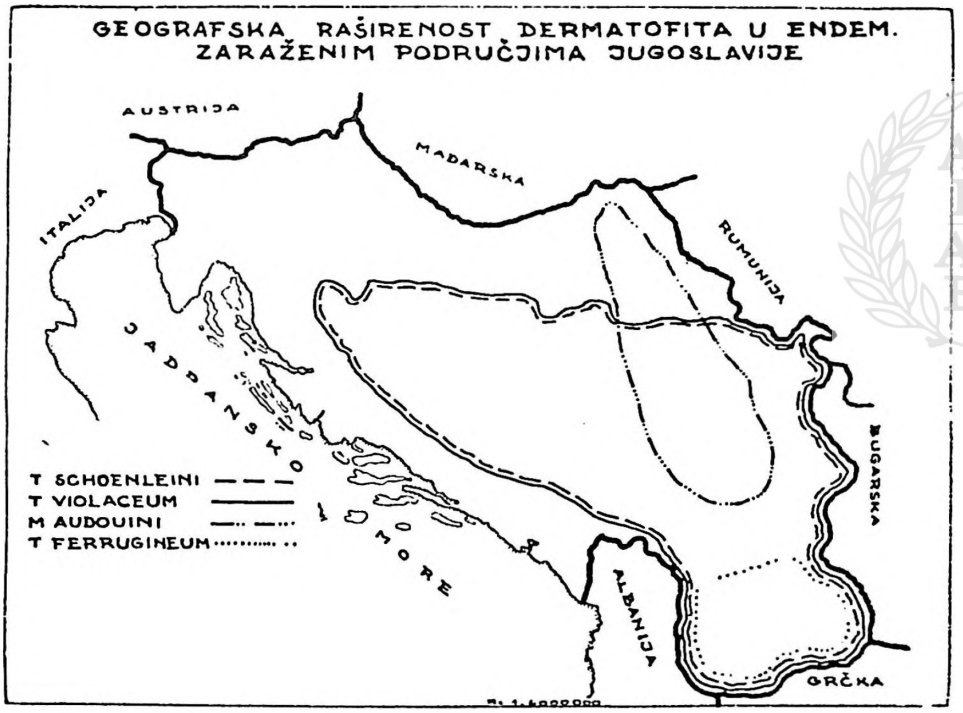
ANU BiH АНУ БиХ

ERNEST I. GRIN, LADISLAV OŽEGOVIĆ i MILAN ŠENFELD

T. FERRUGINEUM U NR MAKEDONIJI

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 25-V 1959 godine)

Od 1921 godine, otkada je Ota (15) izolirao T. ferrugineum kao uzročnika mikrosporije u Mandžuriji, pa do danas sakupljeno je mnogo novih podataka o geografskoj raširenosti ovoga dermatofita. Već kratko vrijeme poslije prvog opisa Dohi i Kambayashi (8), zatim Hasegava (10)



i Takeya (20) nalaze T. ferrugineum u Japanu i na Tajvanu. Godine 1931 izolirao je T. (M.) ferrugineum Talice (21) u Urugvaju, 1938 Arievič (1) u SSSR-u, 1940 Zaharijev (23) u Bugarskoj, 1947 Degos i Rivalier (6) u Francuskoj, a 1947 Salazar Leite i sarad. (17) u Angoli, 1949 Bril (3) u Jugoslaviji, 1949 Nicolau, Theodorescu i Evolceanu (14) u Rumuniji, 1950 Vanbreuseghem (22) u Belgijskom Kongu, a 1957 izvještava Cochet i sarad. (4) da je izoliran u Kamerunu. U godinama Korejskog sukoba

u skoro svim zemljama Istočne Evrope u kojima su prihvaćena djeca Korejskih izbjeglica dolazi do manjih ili većih epidemija infekcije sa T. ferrugineumom u Mađarskoj, Rumuniji (Avram i Alteras 2), Čehoslovačkoj (Sedlaček 18), Bugarskoj (Popoff i Balabanoff 16), SSSR (Sulimovskaja 19).

U primarnim geografskim žarištima na Dalekom Istoku postotak T. ferrugineum-a varirao je prema iskustvima i rezultatima japanskih autora do 25%. U Belgijskom Kongu je iznosio više od 33% svih dermatomikoza; na kraju Drugog svjetskog rata u SSSR-u 81,5% svih mikrosporija, a postotak infekcije u dječjim domovima u Rumuniji i Čehoslovačkoj varirao je od 4,7 do 25,0%. U ostalim slučajevima radilo se o pojedinačnim izolatima, koji su u zapadnoj Evropi bili importirani ili iz Vietnama ili iz Južne Koreje.

Prvi podaci o T. (M.) ferrugineum-u u našoj zemlji nalaze se u radovima Brila (3) (1949 i 1950) koji je zabilježio epidemiju mikrosporije u topličkom srezu, za koju je u početku pretpostavljao da je uzrokovana animalnim mikrosporumima, ali kasnije navodi da je uzročnik determiniran kao T. ferrugineum. Bril nije mogao da razjasni porijeklo infekcije i da li je i u kojoj mjeri oboljela stoka bila odgovorna za opisanu epidemiju kod ljudi, te i ne spominje ništa o tome da li je izolirao T. ferrugineum sa životinja. Svakako nije vjerovatno da bi oboljela stoka bila vrelo infekcije za tu epidemiju, ukoliko se uopće radilo o epidemiji. T. ferrugineum je tipičan pretstavnik humanih dermatofita i do sada nam iz literature nije poznat nijedan slučaj izolata sa životinje.

Čajkovac (5) navodi da veći dio njegovih izolata potječe iz NR Makedonije, a manji dio iz NR Hrvatske. Čajkovac (5) je često nalazio T. ferrugineum u Ohridu i Strugi kod školske djece, a u NR Hrvatskoj samo pojedinačna razasuta oboljenja i procenat koji otpada na T. ferrugineum od sveukupnog broja izolata iz Hrvatske iznosi samo nešto više od 1%. U mikološkom laboratoriju Centralnog kožno-venеričnog dispanzera u Sarajevu T. ferrugineum je izoliran svega tri puta: najprije kod jednog djeteta iz istočne Bosne, a preostala dva izolata su iz Ljubuškoga. Ovo posljednje je zanimljivo stoga što su neki slučajevi Čajkovca (5) iz susjednog Metkovića.

Na osnovu podataka kako Čajkovca (5) tako i bugarskih autora Zaharijeva (23), Popoffa i Balabanoffa (16) postojala je pretpostavka da bi se zbog većeg broja izolata T. ferrugineum-a u NR Makedoniji moglo raditi o posebnim prilikama u sastavu regionarnog spektra patogenih dermatofita u našoj zemlji, zbog čega smo ispitali frekvenciju patogenih dermatofita na području NR Makedonije kod izvjesnog broja školske djece i odraslog stanovništva. Iako je anketa bila izvršena samo u ograničenom opsegu, ipak su dobiveni dovoljno karakteristični podaci o distribuciji T. ferrugineum-a.

Materijal je uziman na terenu nakon uobičajene kliničke pretrage, a gdje je bilo potrebno, izvršen je i pregled Woodovom svjetiljkom.

Materijal je dostavljen na pretragu uporedo u mikološki laboratorij CKVD u Sarajevu i kožno-venеričnom odjeljenju CHZ u Skoplju

i presađivan na standardni način ili metodom kaše koji su opisali Grin i Ožegović (9).

Ukupno je pregledano 12.295 školske djece kako u zapadnoj tako i istočnoj Makedoniji. Sistematska pretraga odraslog stanovništva izvršena je u selu Gradec i obuhvatila je 794 stanovnika ili 40,4% sveukupnog stanovništva toga mjesta. U osnovnoj školi Dobar Dol izvršen je pregled 150 učenika i Woodovom svjetiljkom. Pri tome je utvrđeno da se, osim tri klinički pozitivna slučaja mikrosporije, na ovaj način moglo dijagnosticirati još daljna tri slučaja, kod kojih je infekcija uglavnom bila ograničena na pojedine dlake, što se nije moglo utvrditi kliničkim pregledom.

Epidemiološki je zanimljivo da se u selima gdje su ponovni pregledi obavljeni duže vrijeme (do jedne godine) poslije orijentacionog prvog pregleda (kada nisu preduzimane nikakve terapeutske mjere) broj oboljelih nije bitno izmijenio i da u meduvremenu nije postojala tendencija ekspanzije žarišta.

Od laboratorijski obradenog materijala dobili smo ukupno 401 pozitivnu kulturu i od toga se odnosi na:

1) T. violaceum	238	= 59,4%
2) T. ferrugineum	121	= 30,2%
3) T. schoenleini	34	= 8,5%
4) T. tonsurans	5	= 1,3%
5) M. audouini	2	= 0,4%
6) T. verrucosum	1	= 0,2%

U nativnom preparatu patološkog materijala sa karakterističnih lezija vlasišta (sl. 1 a i b), koje su bile uzrokovane T. ferrugineum-om, postojala je oko dlake ovojnica malih spora, koja je obavijala dlaku dosta visoko. Spore su bile gusto smještene oko dlake, a u samoj dlaci vrlo često su se nalazili ostaci micelijskih elemenata u vidu praznih kanalića, koji se dihotomno granaju i završavaju Adamsonovom resicom (sl. 2 i 3).

Kulture iz patološkog materijala po pravilu su dobro rasle na Sabouraud-ovoj podlozi maltoze agara, osobito ako je materijal bio prethodno usitnjen u obliku kaše. Sojevi ferrugineum-a koji su kod nas izolirani, kako je to opisao i Čajkovac (5), nisu se razlikovali od klasičnog opisa iz zemalja Dalekoga Istoka: karakterističan pigment i način rasta faviformne kolonije pružali su vrlo brzo mogućnost da se odredi njegova pripadnost (sl. 4 a i b). Mikroskopska morfologija bila je vrlo oskudna i sastojala se iz micelijskih vlakanaca bez fruktifikacionih organa, dok se u kasnijem rastu starijih kultura nalazilo i hlamidospora (sl. 5).

Ni u jednom slučaju nismo našli bijeli varijetet T. ferrugineum-a, pa ni one tipove kolonija slične T. verrucosum-u (var. album) ili T. schoenleini.

Ispitujući patogenost T. ferrugineum-a inokulirali smo 10 zamoraca patološkim materijalom od pacijenata i materijalom iz kultura, i našli: od četiri pokušaja ni u jednom slučaju nije nam uspjelo zaraziti zamorca kašom kultura T. ferrugineum-a, dok smo u sedam slučajeva uspjeli inokulirati zamorce kašom od inficiranih dlačica. Isto

tako je bio negativan rezultat inokulacije materijalom inficiranog zamorca. Inkubacija je iznosila oko 4 dana.

Promjene su se sastojale iz dosta oštro ograničene skvamozno krustozne lezije na jako eritematoznoj koži (sl. 6). U ljuskama smo našli veliki broj micelijskih vlakana relativno tankih, rijetko septiranih i nepravilnih (sl. 7). Ni u jednom slučaju nije bila dlaka aficirana. Promjene su klinički i laboratorijski postojale još 27 dana nakon inokulacije.

DISKUSIJA

Razmatrajući podatke o raširenosti dermatofita u NR Makedoniji, dobivenih na osnovu pregleda osnovnih škola i sistematskog pregleda stanovnika sela Gradec, kao i pregleda povremenih uzoraka iz Skoplja i drugih predjela Makedonije, vidi se da se flora patogenih dermatofita donekle podudara sa florom koja se nalazi u drugim predjelima Jugoslavije (Tabela 1), naročito u Bosni i Srbiji, ali da se ističe veliki postotak izolata T. ferrugineum-a koji je jedino Čajkovac izolirao u nešto većem broju u NR Hrvatskoj. Dominantna uloga pripada T. violaceum-u s postotkom koji otprilike odgovara onom u Bosni (Grin, Ožegović 9), a iznenađuje relativno nizak broj izolata T. schoenleini. Međutim kako su ovi pregledi obuhvatili samo ograničena područja, mogućno je da postoji u drugim krajevima NR Makedonije i veći broj favusnih infekcija TABI.

Analizirajući broj izolata T. ferrugineum-a u poređenju sa nalazima Čajkovca (5) upadljivo je da je postotak naših izolata relativno visok: u prosjeku oko 30%, ali u nekim školama dosiže i preko 40%. Ovako visok postotak izolata nalazi Vanbreuseghem (22) u Belgijskom Kongu.

Porijeklo T. violaceum-a i T. schoenleini, poznavajući njihovu geografsku raširenost i naša endemska žarišta, ne pretstavljaju nepoznanicu, dok pitanje porijekla T. ferrugineum-a, odnosno odakle je unesen u Jugoslaviju, nije razjašnjeno. Nema sumnje da T. ferrugineum nije importovan u našu zemlju preko korejske djece, kao što je to slučaj sa epidemijama u Bugarskoj (Balabanoff)**), u Čehoslovačkoj (Sedlaček 18) i Rumuniji (Avram i Alteras 2) ili kao što je slučaj pojedinačnih infekcija importiranih iz žarišta Dalekog Istoka u Francusku, SAD i neke druge zemlje.

S obzirom na nalaze Zaharijeva (23) koji je T. ferrugineum izolirao u Bugarskoj već prije Drugog svjetskog rata i s obzirom na činjenicu da je Balabanoff izolirao T. ferrugineum 1939 godine i da je kasnije do 1950 godine stalno nalazio pojedinačne infekcije uzrokovane ovim dermatofitom, nema sumnje da su postojala u Bugarskoj žarišta T. ferrugineum-a već duže vreme, svakako prije nego što su se pojavile infekcije u epidemijskom obliku dolaskom djece iz Koreje.

Postoji prema tome mogućnost da je T. ferrugineum importiran u našu zemlju iz susjedne Bugarske u jednom ili drugom historijskom periodu. Međutim infekcije sa T. ferrugineum-om utvrđene su i u područjima NR Makedonije koja graniče s Albanijom (Ohrid, Struga,

**) Pismeno saopćenje.

okolina Tetova), te se dobija utisak drugog pojasa raširenosti T. ferrugineum-a koji moguće ima vezu sa susjednom Albanijom. Konačno postoji mogućnost da je T. ferrugineum unijet u Makedoniju, Bugarsku, možda i u Albaniju prilikom istih historijskih događaja kojima bogato obiluje ovaj dio Balkanskog poluostrva, ali to su samo hipotetične pretpostavke i nije vjerovatno da postoji sada mogućnost da se određenije odgovori na to pitanje.

Karakteristično je da su endemska žarišta sa T. ferrugineum-om ograničena u našoj zemlji na predjele NR Makedonije, a da pojedinačni slučajevi koji se pojavljuju u drugim krajevima Jugoslavije ne pokazuju tendenciju ekspanzije nego ostaju izolirani (Grin, Ožegović 9 — Čajkovac 5). S druge strane zanimljivo je da je M. audouini u NR Makedoniji vrlo rijetka pojava, a kada se i pojavi koji slučaj (uglavnom samo u Skoplju), ne širi se dalje. Postoje prema tome manje ili više određena područja za ova dva tipa mikrosporije u Jugoslaviji (Grin, Ožegović 9): jedne u NR Srbiji s Vojvodinom gdje prevladava tip mikrosporije M. audouini, a druge u NR Makedoniji sa T. ferrugineum-om (Tabela 1). Oni ostaju po pravilu ograničeni na svoja primarna endemska područja, a importirani u druge predjele gube sposobnost da stvaraju endemska žarišta, već prije ili kasnije iščezavaju. Analogne osebine regionarnog spektra dermatofita zapažene su i u nekim drugim predjelima svijeta (Vanbreuseghem 22), ali nije razjašnjeno koji su ekološki i biološki faktori odgovorni za tu pojavu.

Z a k l j u č a k

Na osnovu navedenih činjenica i naših zapažanja mogu se izvesti ovi zaključci:

1. da se u NR Makedoniji nalazi žarište T. ferrugineum-a koje nema veze s Dalekim Istokom, barem ne u novije vrijeme, te da ovo žarište treba uvrstiti među ostala do sada poznata u svijetu (Mandžurija, SSSR, Japan, Koreja, Formoza, Belgijski Kongo, Kamerun, Angola i neke druge zemlje).

2. da T. ferrugineum nema ekspanzivni karakter u NR Makedoniji te se ne pojavljuje u obliku epidemija, a importiran u druge predjele Jugoslavije ostaje izoliran samo na pojedine slučajeve bez tendencije daljeg širenja infekcije.

3. da se na području raširenosti T. ferrugineum-a ne pojavljuje M. audouini u endemskom obliku, nego infekcije ostaju lokalizirane na pojedinačna sporadična oboljenja.

4. da postoje osebine regionarnog spektra dermatofita u Jugoslaviji s obzirom na raširenost T. ferrugineum-a odnosno M. audouina.

E. I. GRIN, L. OŽEGOVIĆ AND M. ŠENFELD, T. FERRUGINEUM IN THE PEOPLE'S REPUBLIC OF MACEDONIA

S U M M A R Y

Dermatophytes of some parts of the People's Republic of Macedonia are herein described. It differs essentially in its composition from

flora of other neighbouring Republics by endemic foci of T. ferrugineum. Out of 401 positively isolated cases it was found that T. ferrugineum was represented by 30,2%, T. violaceum was isolated in 59,4%, T. schoenleini in 8,5% cases, T. tonsurans 1,3%, M. audouini 0,4% and T. verrucosum 0,2% of all isolated cases.

There are two regions on Yugoslav territory in which microsporia appears in endemic forms, in North in Serbia and Vojvodina (M. audouini) and in the South in Macedonia (T. ferrugineum). Both agents remain generally limited to their endemic foci as regionary characteristics of the spectrum of dermatophytes. Even if sporadic cases of microporia with T. ferrugineum or M. audouini appear outside their endemic regions, they remain as a rule isolated and without tendency of infection being expanded.

It appears that the focus of T. ferrugineum is autochthonous in Macedonia. It is not likely that the infection was brought from the Far East (Corea) or else from Africa. It is possible however that T. ferrugineum was brought into Macedonia simultaneously with the other countries of the Balcan Peninsula (Bulgaria, Albania) during the same historical epoch which is difficult to determine now.

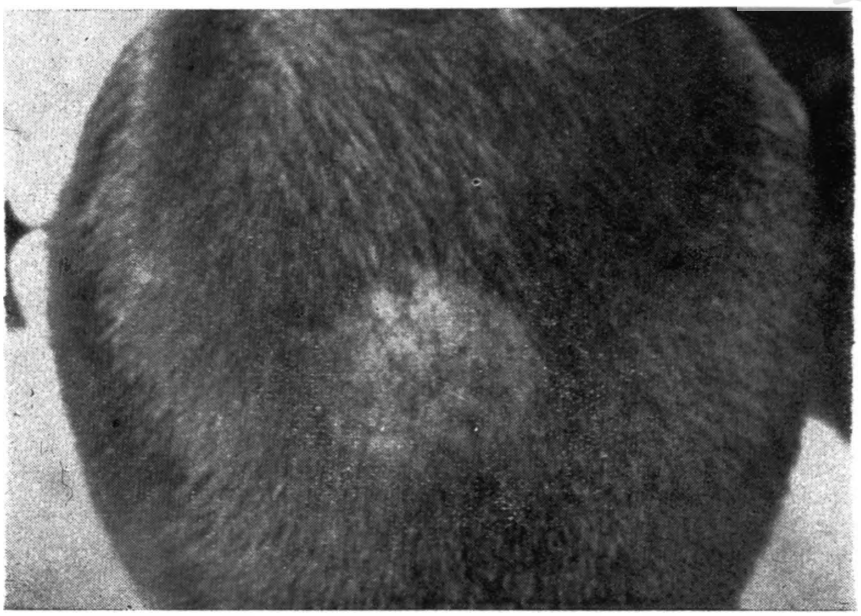
LITERATURA

1) *Arievič A. M.*, cit. Avram A. i I. Alteras, Dermavenerologie, No. 3 (oktobar) 1956. Bukurešt.
2) *Avram A. i I. Alteras*, Dermavenerol., No. 3. (oktobar) 1956. Bukurešt.
3) *Bril M.*, Higijena, 1/3, 85—93, 1949; Med. pregl. 9/10, 32—37, 1951.
4) *Cochet G., Doby M., Deblock S., Doby J. M. i Vaiva C.*, Annal. Paras. Hum. comp., T. XXXII, 5—6, 580—589, 1957.
5) *Čajkovac Š.*, Izvješća Dermatovenerološke klinike u Zagrebu, 7—57, 1952.
6) *Degos R. i E. Rivalier*, Bull. Soc. Franc. Dermatol. Fev.-Mars, 2, 211—212, 1950.
7) *Dodge C. W.*, Medical Mycology, 1935. St. Luis.
8) *Dohi i Kambayashi*, Jap. J. Dermat. Urol., 21 : 433, 1921. cit. Dodge: Medical Mycology, 1935, St. Luis.
9) *Grin E. I., L. Ožegović*, Minerva medica 50, 33 (1245—1250), 1959.
10) *Hasega*, cit. *Bruhns C. i A. Alexander:* Der Grundriss der mykologischen Diagnostik, Berlin, 1932.
11) *Ignjatović B.*, Glasnik Hig. Inst. NR Srbije, 1. 80, 1952; Nar. Zdravlje, 246—252, 1955.
12) *Milošević S.*, Med. pregl. 7, 1934.
13) *Milovanović M.*, Med. Zbornik, 5, 49—54, 1955.
14) *Nicolau S., Theodorescu S., Evolceanu R.*, Bulletinul Stiintific Al. Acad. P. P. R., St. Med. III, 1. 1951.
15) *Ota M. i Jav J.*, Derm. Urol. 21—201, 330. 1921; Bull. Soc. Path. Exot. 15, 588—594. 1922.
16) *Popoff L. i Balabanoff V. A.*, Publ. Acad. Bulg. sc. Sect. Biolog. Medicale, 165—174, 1957.
17) *Salazar Leite A., Bastos Dalve J. i Viana De Meira M.*, Acta Derm. Sifil. Madrid, 38, 1173—1178, 1947, cit. Rev. Med. Vet. Mycology 1744, I, 1950.
18) *Sedlaček V.*, Čes. Pediatr. 10,10, 756—760, 1955.
19) *Sulimovskaja G. A.*, Sovjet. Med. 7, 1952, cit. Avram i Alteras, Dermavenerol., No. 3, (oktobar) 1956, Bukurešt.
20) *Takeya, Tohoko J.*, Exp. Med. 6, 80—93, 1925.
21) *Talice R. V.*, Ann. Paras. Hum. comp. T. IX, 77—85, 1931.
22) *Vanbreuseghem R. V.*, Ann. Soc. Belge Med. Trop., XXX, 4, 1950.
23) *Zaharijev*, JAHRB. Univ. Heiligen Klement v. Ohrid, in Sofia, Med. Fak. XXI. 60—130, 1941; XXII, 339—349. 1942/1943.

Sl. 1. a) i b)
Lezije T. ferrugineuma na vlasištu

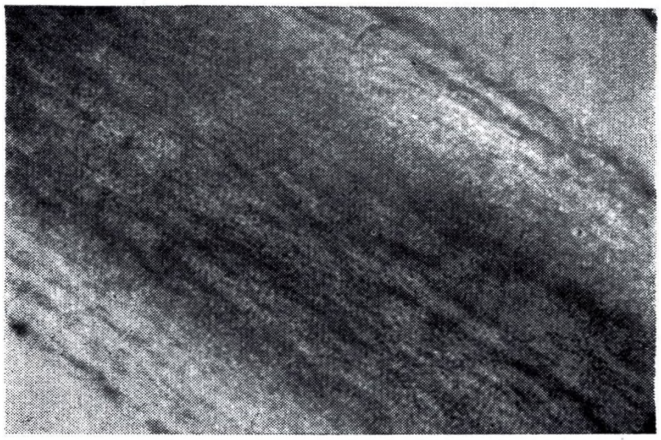


Sl. 1 a)

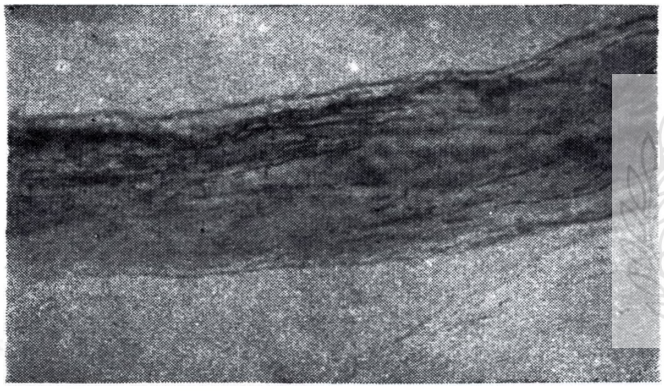


Sl. 1 b)

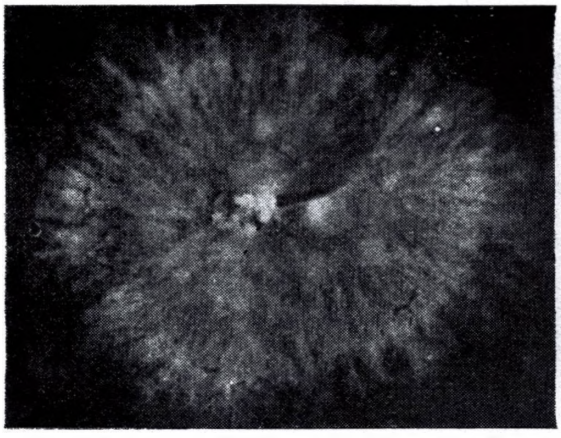
ANU BiH АНУ БиХ



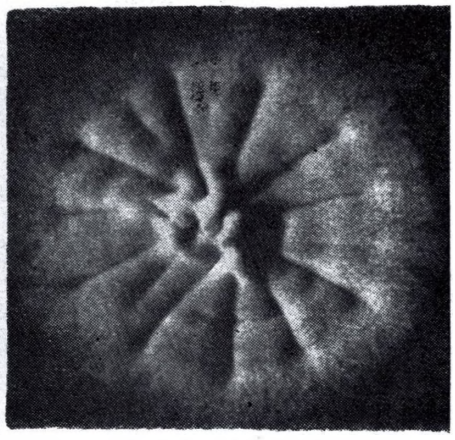
Sl. br. 2 — Ovojnica malih spora inficirane dlake T. ferrugineumom



Sl. br. 3 — Micelijska vlakna i kanali u inficiranoj dlaci T. ferrugineumom

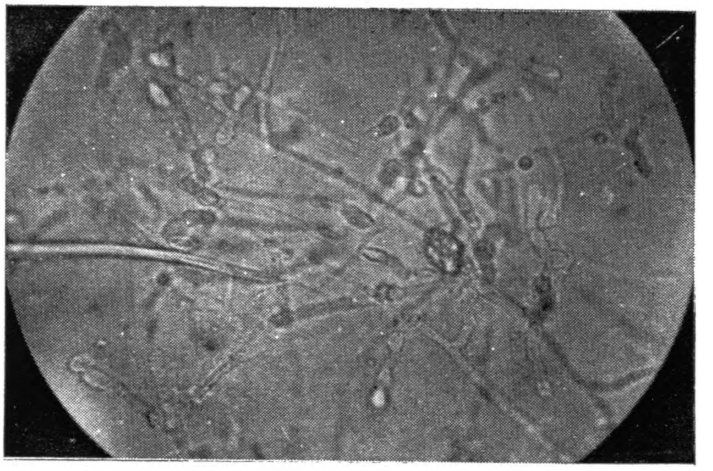


Sl. br. 4 a) — Kultura T. ferrugineuma na Sabouraudovoj podlozi glukoze agara (stara 30 dana)

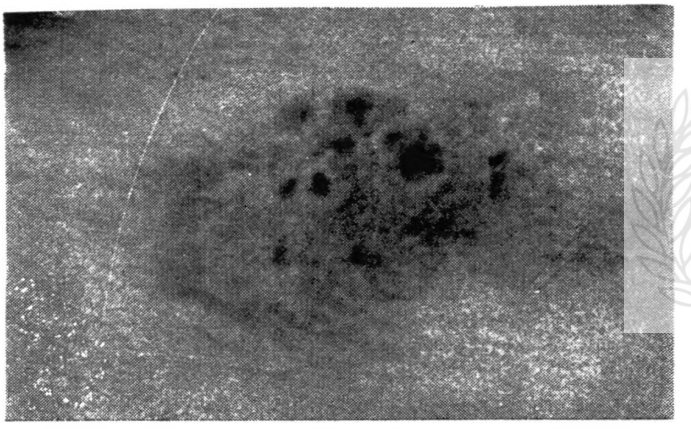


Sl. br. 4 b) — Kultura T. ferrugineum na podlozi meda sa kvascem (stara 30 dana)

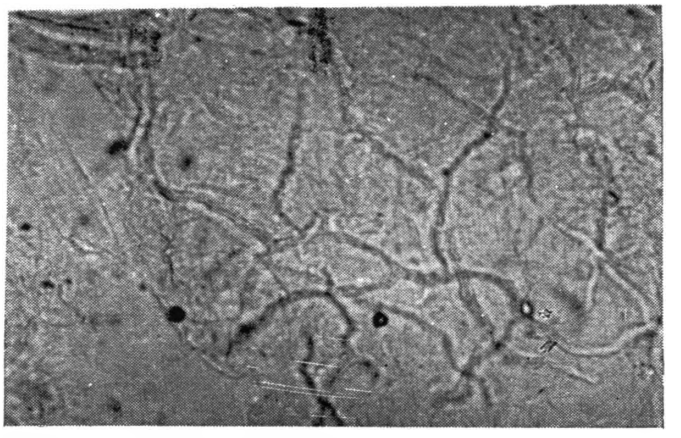
ANU BiH АНУ БиХ



Sl. br. 5 — Mikroskopski izgled kulture T. ferrugineum-a sa hlamidosporama × 320



Sl. br. 6 — Skvamazno krustozne promjene lezije na zamorcu koji je inokuliran dlačicama T. ferrugineum-a (10 dana poslije inokulacije)



Sl. br. 7 — Gljivični elementi u skvamama sa lezje inokuliranog zamorca sa T. ferrugineum-om

ANU BiH АНУ БиХ

MILIVOJE SARVAN I PAVEL ŠTERN

EKSPERIMENTALNA ANALIZA KONVULZIJA U TOKU HIPERPIREKSIJE

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8-XII 1959)

Samo kratki pregled na ogromnu literaturu o konvulzijama u dječijem dobu pokazuje da se radi o problemu starom koliko i nauka o dječijim bolestima. U ovom velikom kompleksu konvulzivnih stanja febrilne konvulzije uzimaju naročito mjesto.

Mnogobrojni klinički radovi već su dali značajne podatke o frekvenciji, simptomatologiji i donekle o prognozi konvulzivnih stanja uopšte. Suprotno tome, kliničke studije nisu mogle još dati dovoljno zadovoljavajuće objašnjenje o etiopatogenezi svih konvulzivnih stanja. Za neka od ovih kao za konvulzije organskih oboljenja CNS, za tetanične i metabolične kovulzije — već dovoljno znamo, na osnovu kliničkih zapažanja, o načinu njihovog nastajanja.

Sasvim drukčije stoji sa febrilnim konvulzijama, čije se nastajanje objašnjava sa nekoliko patogenetskih teorija.

Izvjestan broj autora zastupa gledište da povećana temperatura sama po sebi, hipertermija, ima glavnu ulogu u etiopatogenezi febrilnih konvulzija. Poznati su eksperimenti Wegman-a koji je uspio izazvati konvulzije kod mačića povećanjem spoljne temperature.

Naprotiv, ima dosta autora koji povišenu temperaturu smatraju samo kao paralelni simptom kod febrilnih konvulzija, pripisujući glavnu ulogu infektu — odnosno bakterijelnim noksama — koji u svojoj inicijalnoj fazi povećava sklonost ka grčevima. Weisse, naprimer, misli da konvulzivna stanja nisu nikako subordinirana hipertermiji, već da pretstavljaju jedan simultani fenomen sa povećanom temperaturom. Mc Quarrie smatra da mnoge konvulzije pretstavljaju inicijalni simptom febrilnog oboljenja, koji se može uporediti sa simptomom drhtavice kod starijeg djeteta.

Hrbek, koji se naročito bavi pitanjem patogeneze i etiologije febrilnih konvulzija, nalazi hipertermiju (preko 39° C) pre konvulzivnog napada kod 81,4% ispitivanih bolesnika. Ovaj autor, pored hipertermije, važnu ulogu pripisuje u etiopatogenezi antipireticima, a naročito aminopyrinu.

Po pitanju etiopatogenetičke uloge antipiretičkih sredstava nalazi se vrlo malo podataka u pedijatrijskoj literaturi. Jedino o tome govori Hochsinger koji primjećuje da kod febrilnih konvulzija ne djeluje

samo hipertermija, već da i egzogeni otrovi mogu izazvati grčeve. Ovaj autor naročito skreće pažnju na antipyrin i phenacetin.

U novije vrijeme slično mišljenje iznosi i D e b r é, navodeći mogućnost da i salicilati (aspirin) mogu uz hiperpireksiju konvulzivno djelovati.

U vezi sa mogućnošću da izvjesna antipiretička sredstva, uz hiperpireksiju, mogu konvulzivno djelovati, Hrbek je izvršio anketu među roditeljima djece sa grčevima. Ovaj autor je dobio obavještenje da su 37,7% djece neposredno pred napade grčeva dobijali antipiretičke supozitorije, koje sadrže u sebi amidopyrina (češki preparat Fibrosolvin).

U nedostatku pouzdanih kliničkih podataka u pogledu na ulogu antipiretičkih sredstava kod febrilnih konvulzija, mi smo pokušali da čitav problem eksperimentalno objasnimo. Pored toga mi smo naša ispitivanja proširili i na analeptička sredstva, poznata po svome konvulzivogenom dejstvu, a koja se često upotrebljavaju u dječjoj praksi. Iz naših eksperimenata željeli smo izvući posve praktički odgovor, naime, koja farmaka od najčešće upotrebljavanih među antipireticima i analgeticima deluju u hiperpireksiji jače konvulzivno a koja slabije.

M e t o d a

Za ove eksperimente upotrebljeni su kunići težine od 1200 do 3000 grama. Životinje su bile oba pola, ali uvijek mlade. Povišenu temperaturu izazivali smo pomoću jednog pirogenog lipopolisaharida P y r e x a l - a.*) Taj je preparat vanredno čist, a dobiva se iz Salmonella abortus equii. Ovaj preparat je upotrebljavan jer vrlo sigurno djeluje, izazivajući u najmanjim dozama (0,0035 gama kg i. v.) kod kunića signifikantno povećanje temperature.

Za naše eksperimente upotrebljavali smo 1 gama na kg i. v. vodene otopine pyrexal-a, dozu koja izaziva i maksimalno povećanje temperature. Manje ili veće doze međutim ne izazivaju tako veliku temperaturu. Prosječno povećanje temperature bilo je 2° C, ali je raspon temperature u pokusima bio od 1,8° C do 3,1° C. Pyrexal je bio uvijek davan jedan sat prije apliciranja određenog farmaka. Povišenje temperature obično traje 2 do 3 sata.

Kunića smo izabrali za eksperimente ne samo za to što vrlo dobro reagira na pyrexal, koji spada među najmoćnija piretska sredstva, nego i zato što je to veća životinja, pa joj je prema tome i površina tijela relativno manja. Miševi i štakori ne reagiraju ni na jedan poznati piretik tako konstantno kao kunići.

Razumljivo je da smo se uvjerili da voda u kojoj je pyrexal rastvoren nije bila pirogena. Pyrexal smo uvijek davali sterilno.

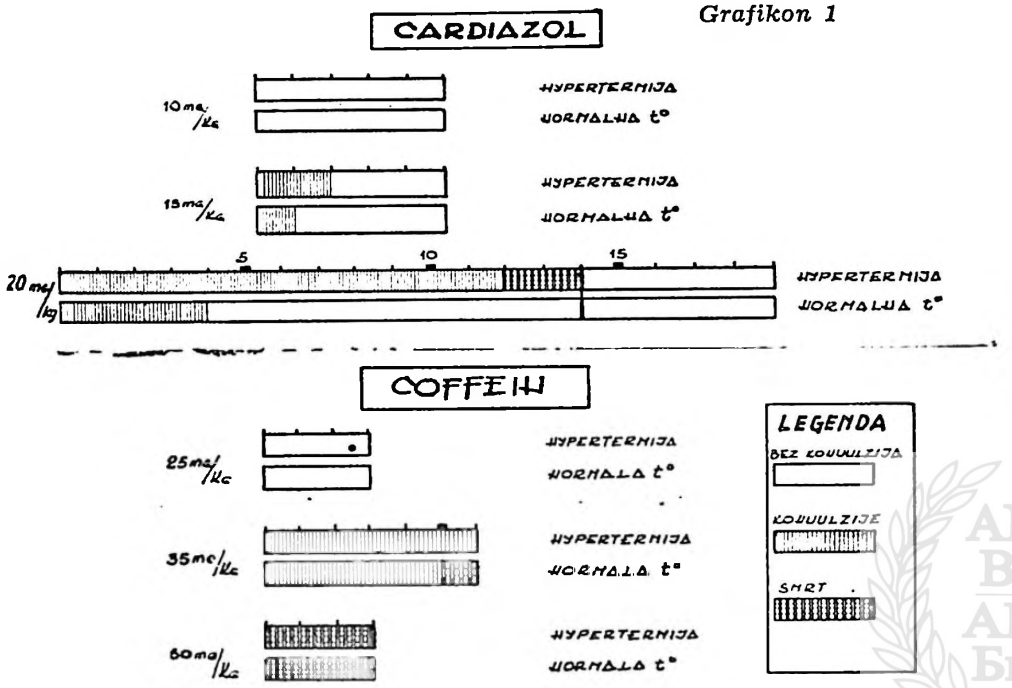
Od analeptika upotrebili smo cardiazol i coffein. Cardiazol izaziva grčeve tako da potencira ekscitatorne mehanizme. Coffein deluje na sličan način, ali samo u mnogo blažoj meri. Oba ova analeptika se vrlo često upotrebljavaju u pedijatriskoj praksi.

*) Gosp. D-r E. Eichenberg-u, Wander A. G. Bern, zahvaljujemo na preparatu.

Od antipiretika uzeli smo u eksperimenat aminopyrin i kalcijevu so acetilosalicilne kiseline, jer ta farmaka takođe nalaze vrlo široku primenu u pedijatriji.

Sva su farmaka otopljena u vodi i davana intravenozno. Doze su izračunate na kg težine. Razume se, uvek je rađena i kontrola bez pyrexal-a.

Grafikon 1



Rezultati

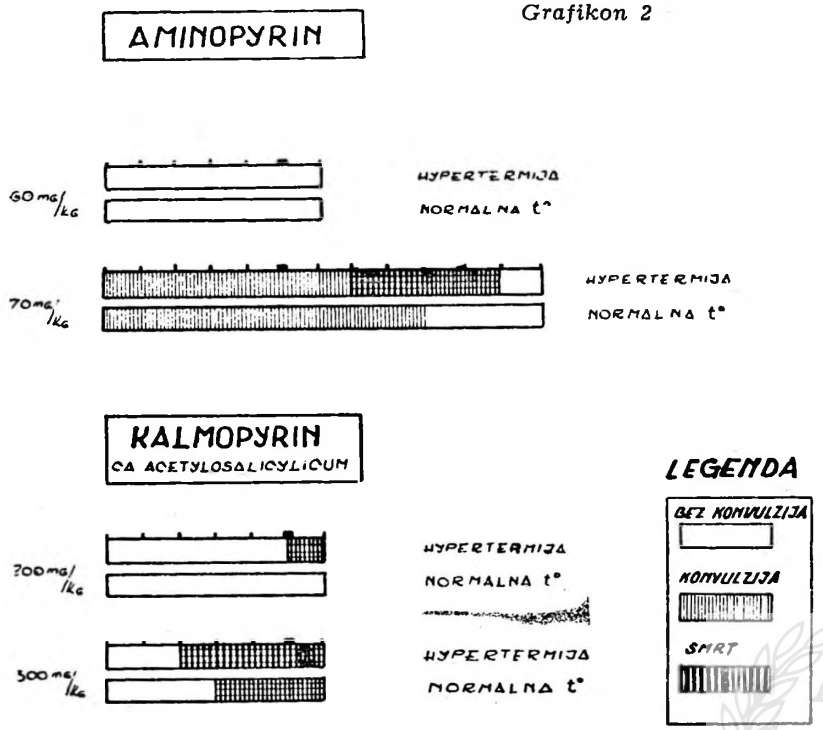
Kao što se vidi iz grafikona I cardiazol u dozi od 10 mg ne izaziva grčeve ni kod životinja u hipertermiji ni kod kontrolnih. U dozi od 15 mg na kg konvulzije su češće kod životinja u hipertermiji nego kod kontrolnih. Naime, od 10 životinja u hiperpireksiji tri imaju konvulzije (slabe), dok samo jedna životinja od 10 kontrolnih ima konvulzije (takođe slabe).

Naročito jasna razlika se vidi u reagiranju kunića u hipertermiji i kontrolnih kod doze 20 mg na kg. U ovom slučaju od 14 životinja sa hipertermijom sve dobijaju konvulzije (vrlo jake), a od istog broja kontrolnih samo 4 imaju konvulzije (srednjeg intenziteta). Pored toga, od kunića u hipertermiji 2 su uginula.

U pogledu na coffein rezultati su sledeći: sa dozom od 25 mg na kg ne dobijaju konvulzije ni životinje u hipertermiji ni kontrolne. Ali, u dozi od 35 mg na kg coffein izaziva konvulzije kod svih kontrolnih životinja (od kojih 1 ugine), dok kod životinja u hipertermiji konvulzije dobijaju manji broj ovih, tj. 8 do 10. Ovaj fenomen je teško objasniti a verovatno da bi se našlo objašnjenje kod ponavljanja eksperimenta.

ANU BiH АНУ БиХ

Grafikon 2



Sa dozom od 50 mg na kg coffein izaziva grčeve i kod životinja u hipertermiji i kod kontrolnih, s tom razlikom što u prvoj grupi ugine 9 od 10, a u drugoj samo 1 od 10 životinja.

Grafikon 2 pokazuje rezultate eksperimenata sa antipireticima amidopyrinom i calmopyrinom.

Rezultati sa amidopyrinom, koji je sam po sebi jedan jak konvulzivum, vrlo su interesantni. Dok u dozi od 60 mg na kg 9 životinja u hiperpireksiji (od 10) dobijaju konvulzije, dotle kod kontrolnih imaju grčeve samo 2.

Kod doze 70 mg na kg razlika je još jasnija, pošto hiperpiretične životinje mnogo jače i češće reagiraju sa grčevima nego kontrolne. Tako od 12 kunića u ovom eksperimentu sa hipertermijom 11 dobijaju vrlo intenzivne konvulzije, a od ovih 4 uginu. Naprotiv, u kontrolnoj grupi životinja samo 9 (od 12) dobijaju konvulzije slabijeg intenziteta, ali nijedna od ovih životinja nije uginula.

Kod kalciumove soli acetilosalicilne kiseline — calmopyrina — koju smo upotrebljavali radi njene rastvorljivosti — nismo mogli izazvati grčeve sa upotrebljenim dozama. Naprotiv, velike doze od 300 mg na kg izazivaju kod kunića paralizu u kojoj je uginulo 5 životinja u hipertermiji i 6 kontrolnih, od ukupno 10 u svakoj seriji. Mi smo se u jednom drugom eksperimentu uverili da kalcijum u onoj dozi u kojoj

je sadržan u calmopyrinu ne sprečava konvulzije kod kunića koje smo izazvali strychninom i cardiazolom.

Kako je poznato, amidopyrin (pyramidon) i salicilati (aspirin, calmopyrin) deluju na isti način antipiretički, utičući na centar za termoregulaciju u smislu boljeg odavanja temperature.

Zaključak

1. Kod srednjih doza (15 mg na kg) cardiazol izaziva kod hiperpiretičnih životinja češće konvulzije nego kod kontrolnih.

Kod većih doza (20 mg na kg) cardiazol izaziva grčeve kod svih životinja u hiperpireksiji, dok kod kontrolnih samo kod 4 od ukupno 14.

Pored toga, među životinjama sa hipertermijom 2 su uginule.

2. Kod naših srednjih doza (35 mg na kg) coffein izaziva češće konvulzije kod kontrolnih životinja, nego kod onih u hipertermiji; taj fenomen nismo u stanju potpuno objasniti.

Kod većih doza (50 mg na kg) konvulzije dobijaju sve životinje (i one u hipertermiji i kontrolne) ali ugine od životinja u hipertermiji 9 od 10, a od kontrolnih samo jedna od deset.

3. U pogledu na aminopyrin utvrdili smo da kod manjih doza (60 mg na kg) konvulzije su mnogo češće kod životinja u hipertermiji (kod 9 od 10) nego kod kontrolnih (kod 2 od 10).

Kod većih doza (70 mg na kg) konvulzivogeno dejstvo aminopyrina na životinju u hipertermiji još je više izraženo od 12 životinja 11 dobijaju jake grčeve), dok je kod kontrolnih manje izraženo (od 12 životinja 9 dobijaju grčeve).

U grupi životinja u hipertermiji uginulo je 4, dok u kontrolnoj nije nijedna.

4. Konvulzije nisu mogle biti izazvane ni kod nižih (200 mg na kg) ni kod viših (300 mg na kg) doza kalcijumove soli acetilosalicilne kiseline (calmopyrin). Naprotiv, veće doze calmopyrina (300 mg na kg) izazivaju paralize u toku kojih su životinje uginule, i to u obe grupe.

5. Iz naših eksperimenata mogu se izvući izvjesni zaključci od važnosti i za pedijatrisku praksu.

a) Ne može se, na osnovu naših eksperimenata, zaključiti koji bi analeptik bio manje konvulzivan, cardiazol ili coffein, mada je nesumnjivo da su životinje koje su dobijale cardiazol imale konvulzije jačeg intenziteta.

b) Iz naših eksperimenata jasno izlazi da aminopyrin kao antipiretik može u toku febrilnog stanja sigurno delovati izrazito konvulzivogeno, dok to nije slučaj kod salicilnih preparata.

c) Pre davanja analeptika i antipiretika detetu koje je već jednom imalo konvulzije, a naročito ispod tri godine starosti, treba biti vrlo oprezan, indikaciju za davanje ovih sredstava treba postaviti uzimajući u obzir konvulzivogeno dejstvo ovih farmaka.

M. SARVAN I P. ŠTERN, EXPERIMENTAL ANALYSIS OF CONVULSION IN THE COURSE OF HYPERPYREXY

SUMMARY

Although the pathogenesis of febrile convulsions has not been explained as yet it is maintained that they are several factors involved. Of these one is hyperpyrexia itself an other the toxins of infective agents, (that caused the increase of temperature), and finaly individual an general predisposition.

Recently emphasis has been laid upon certain additional pathogenetic role of antipyretics, and the effect of aminopyrin and salicylates has been particularly pointed out.

We were especially interested in elucidating experimantally the part which individual antipyretic plays in causing convulsions, but we also examined the convulsive effect of some analeptics used in pediatric practice. In our experiments we used young rabbits, producing in them hyperpyrexia by means of pyrexal, a toxin obtained from Salmonella abortus equi. Our object was to answer the question to what extent the most frequently used antipyretics (amidopyrin and salicylates) and analeptics (cardiazol and coffein) influence the occurence and the intensification of the convulsions in hyperpyretic animals. Our vniestigations could be summerized as follows:

1. Aminopyrin provoked convulsions more offten in hyperpyretic animals the in the control ones,

2. Neither the control animals nor the hyperpyretic ones exhibit convulsions after receiving calmopyrin (calcium salt of the acetyl salicylic acid),

3. Cardiazol provokes convulsions in hyperpyretic animals in doses which are very rarely convulsive in apyretic, control ones,

4. Although coffein produces convulsions in both, in hyperpyretic and in control animals, however many more of the former ones died,

5. Our experiments led us to a practical conclusion, namely, before giving the above mentioned antipyretics or analeptics to a child that has already had convulsions and particularly if it is under three years of age, one should be very coutions and it that is indicated bear in mind their convulsive effect.

Literatura

Debre: Pediatrie, Ed. Flammarion, Paris, 1955

Hochsinger: Cit. od Hrbeka u Erg. Inn. Med. u Kdhk. 19, 624, 1921

Hrbek: Annales Paediatrici, vol. 188, No 5, 1957 i Vol. 191, No 1—1958

Mc Quarrie: Textbook of Pediatrics by Nelson, Ed. Saunders, London

Wegmann: Cit. od Bridge u »Epilepsy and Convulsive Disorders in Children« — Ed. Mac Grawthill, New York, 1949

Weisse: Pediatrie, Springer Verlag, Stuttgart, 1958.

JOSIP JEŽIĆ i FEDOR MIKIĆ

PRILOG POZNAVANJU FAKTORA ENDEMIČNOSTI EHINOKOKOZE

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8-XII-1959)

Klasični faktori endemičnosti ehinokokoze ljudi

Četiri su osnovna faktora kojima se po sadanjim shvatanjima pripisuje endemičnost prvenstveno ljudske ehinokokoze.

Stočarstvo, u prvom redu ovčarstvo, kao glavna ili bar važnija privredna grana te oblasti u srazmjerno većoj gustoći u odnosu na površine i broj stanovnika. To je prvi faktor.

Drugi bi faktor bio pas, osobito ako se javlja u većem broju. Klanje bilo za domaću upotrebu, bilo za trgovinu, ali izvan javnih klaonica i bez veterinarskog nadzora je sigurno jedan vrlo krupan faktor endemičnosti. To je nepresušno vrelo koje podržava i obnavlja infekcije i posreduje između dva domaćina — ovce i psa.

Primitivnost života u vezi sa bijedom, niskim stepenom prosvijećenosti je četvrti faktor o kome se jednako govori.

Ipak nas svi spomenuti faktori ne mogu zadovoljiti, jer nam ne odgovaraju na pitanje zašto je napr. Dalmacija endemično zaražena u najvećem stepenu, a Bosna nije, iako su svi ti klasični faktori u Bosni jednako ili jače izraženi nego u Dalmaciji.

Stočarstvo, osobito ovčarstvo, u Bosni je jedva nešto slabije od onog u Dalmaciji, ako se ima u vidu korektura koju ćemo malo kasnije spomenuti.

U Bosni (bez Hercegovine) dolazi 59,68 stanovnika na 1 km², 29,3 ovce na 1 km² ili 49,12 ovaca na 100 stanovnika.

U Hercegovini dolazi 36,68 stanovnika na 1 km², 57,9 ovaca na 1 km² ili 157,77 ovaca na 100 stanovnica.

U Dalmaciji 60,01 stanovnika na 1 km², 54 ovce na 1 km² ili 89,9 ovaca na 100 stanovnika.

U čitavoj FNRJ dolazi 66,5 stanovnika na 1 km², 44,6 ovaca na 1 km² ili 67,3 ovaca na 100 stanovnika.

Veliki broj ovaca u Dalmaciji i Hercegovini u srazmjeri sa Bosnom moramo podvrći izvjesnoj korekturi, kad znamo da vrlo veliki procenat

Ježić J., Dr. M. V. je profesor Veterinarskog fakulteta u Sarajevu
Mikić F., Dr. M. — je savjetnik CHZ i nasl. docent Med. fak. u Zagrebu

dalmatinskih i hercegovačkih ovaca provede skoro pola godine na bosanskim planinskim pašnjacima.

Isto tako ne treba da nam smeta veća gustoća stanovništva u Dalmaciji i Bosni, jer se u tim oblastima nalaze gradske akumulacije (Zadar, Šibenik, Split, Dubrovnik, Sarajevo, Zenica, Banja Luka, Tuzla), prema jedinom Mostaru u Hercegovini. Ako uzmemo broj ovaca na 1 km² i na 100 stanovnika, onda je na prvom mjestu Hercegovina, iza nje je po gustoći ovčarstva odmah Dalmacija, dok je odnosom broja ovaca prema broju stanovnika Hercegovina nešto jača i od Dalmacije i od Bosne.

Broj pasa je u Bosni najveći. Po Suiću Dalmacija ima najmanji i apsolutni i relativni broj pasa, tj. na 53 stanovnika 1 pas, a Bosna skoro dvostruko, tj. 1 na 29,6.

Stanje klaonica je nešto lošije u BiH, jer se nekoliko modernih klaonica podiže tek 1958 (Mostar, Sarajevo, Brčko), dok Zadar i Split imaju takve klaonice daleko prije II svjetskog rata. Prema tome su vanklaonična klanja, odnosno klanja bez nadzora svakako veća u Bosni i s obzirom na znatno veću potrošnju mesa. Osim toga u obalnom pojasu Dalmacije klaonice su odreda na vodi pa najveći dio konfiskata odlazi u more, a u Bosni ih po pravilu pojedu psi.

Na osnovu svojih dugogodišnjih službovanja, rada i studija epizotiologije u Makedoniji (1926—1930), u Hrvatskoj (1931—1939), u Dalmaciji (1947—1949) i Bosni i Hercegovini (1950—1958), Ježić još 1948 postavlja i brani tezu o povezanosti endemičnosti ehinokokoze u Dalmaciji oskudicom vode. Pri tome se ne govori toliko o zagađenosti vode uzročnicima, dakle o vodi kao vektoru uzročnika, kako to spominje više inostranih autora (Thomas, Fontana, i dr. a od domaćih Boko), nego se misli prvenstveno na srozavanje lične higijene na najniži nivo u tim velikim bezvodnim terenima. Svaki pokušaj dokazivanja da 1—2 i 3 litre vode po stanovniku znače uredno snabdjevanje vodom zvuči ironično. Osobito ako se zna da malo veći gradovi troše i nekoliko stotina litara po osobi. Sasvim slaba lična higijena, [illegible] i higijena namirnica i pribora, velika akumulacija ljudi, ovaca, pasa i način čitavog života toga stanovništva oko rijetkih vodoopskrbnih punktova su pravi faktori endemičnosti. Kao dopunu toj tezi o oskudici vode Ježić navodi periodički visoke temperature kroz nekoliko mjeseci u godini kao adjuvantni faktor, kao faktor koji potencira efekte oskudice vodom. Tim više ako uzmemo da sunčane zrake uništavaju vitalitet jajašaca. Ako bismo u ovom pogledu izvršili grubu usporedbu Bosne, Hercegovine i Dalmacije, dobili bismo i krivulju stanja ehinokokoze. Dalmacija najslabije snabdjevena vodom ima najviše ehinokokoze. Iza nje je Hercegovina nešto bolja u snabdjevanju vodom i nešto slabija u ehinokokozi. Ostaje Bosna kao najmanje oskudna vodom pa i sa najmanje ehinokokoze.

Na osnovu onoga što smo rekli moramo za endemičnost ehinokokoze pored ovih, nazovimo ih klasičnim, faktora tražiti još neke, koji će nam dati prihvatljivija tumačenja i ispuniti praznine na koje smo ukazali. Tako napr. Boko F. misli da je raširenost ehinokokoze pored

onih osnovnih faktora u relaciji s brojem skoleksa u pojedinim cistama i procentom njihove fertilnosti kod pojedinih vrsta domaćih životinja. Mi ćemo na drugom mjestu usporediti i diskutirati ovu i druge teze, u ovoj publikaciji želimo dati još jednu podršku tezi o oskudici vode. Učinićemo to prvo sa jednom serijom citata i podataka iz Kreševljakovića o karakterističnoj akcentuaciji usporedbe vode i pranja u Bosni, osobito među muslimanima, da bismo zatim biometrijskom obradom preko 600 slučajeva bolesnika hospitaliziranih u bolnicama BiH dali drugi prilog u istom pravcu.

Snabdjevanje vodom u Bosni i Hercegovini

Ugledni naš akademik i historik Kreševljaković Hamdija u svojoj svestranoj djelatnosti bavio se mnogo i povješću snabdjevanja vodom u ovim našim krajevima. Prelistavajući dva njegova djela o ovom problemu (Hamami — javna kupatila — u Bosni i Hercegovini — 1462—1916, izdanje CHZ Beograd 1937 i Vodovodi i gradnje na vodi u starom Sarajevu, Sarajevo 1937), nalazimo nesumnjivu potvrdu napred spomenute teze. Spomenutim radovima H. Kreševljaković je dao neosporno vrijedne priloge poznavanju kulturne istorije, ali je on time, i ne misleći na to, dao bogatu dokumentaciju u prilog naše teze, da je oskudica vodom jedan od moćnih faktora endemičnosti ehinokoze. Slijedećih nekoliko pasusa su doslovni ili slobodni citati iz spomenutih Kreševljakovićevih monografija.

Rimljani su digli vodovode širom svoga prostranog carstva. Propašću toga carstva zanemaruje se snabdjevanje vodom u svim tim krajevima izuzev onih u koje je dopreo Islam. Islamska vjera nalaže svojim sljedbenicima da se peru i kupaju (abdest i gusul) i bez toga ne smiju vršiti dužnosti, koje su im inače najstrožije zapovjeđene. Tako je muslimanima voda postala najvećom potrebom. Uslijed toga su islamski narodi bili duže vremena jedini promicatelji vodovoda. Među brojnim naročito su se proslavili Arapi u Španiji. Turci su donijeli Islam i u naše krajeve a oni su nas naučili i graditi vodovode. Jedan od najboljih pjesnika ovih krajeva iz 17 stoljeća, Muhamed Nerkesi (1592—1632), veli:

»Tu se čovjek čini da može dugo živjeti,
jer na hiljadu mjesta po Sarajevu
teku česme iz vrela neumrlosti.«

Vodovodi i česme građeni su po gradovima, selima i putovima između sela i gradova. Rijetka je džamija kraj koje nema vode. Voda je potrebnija za obavljanje namaza (molitve) nego li džamija. Uz to se čuje u narodu, da je haram (zabranjeno) vodu mjeriti i prodavati.

Od propasti bosanske kraljevine i rasula kršne zemlje Hercegove do kraja 16 stoljeća izgrađena je sva sila vodovoda i česama kod nas i po drugim zemljama balkanskog poluostrva, ali to nije tada zastalo, nego se u tom pogledu nastavilo i u daljim stoljećima. Neki su vodovodi tako majstorski izvedeni, da su ih kasnije, kad je ta vještina pomalo jenjavala, tumačili na često fantastične načine.

Svi su vodovodi pa i česme građeni privatnom inicijativom. Tek nakon uvođenja reforama u Turskoj počela je ponešto u tome sudjelovati i država, jer se ona i od prije više brinula za gradnju i popravak mostova.

Stara je riječ: »Sevap je gladna nahraniti i žedna napojiti«. I vodovodi i česme isključivo su djela onih dobrotvora, koji su za ljubav božju i spas svoje duše zidali zadužbine u bogoštovne, prosvjetne i humanitarne svrhe.

S izvora vodila se voda u prvom redu do džamija i hamama (banja). Ti su vodovodi dugački ponekad po više kilometara. Vodovode do džamija gradili su obično sami osnivači džamija, rijetko koji drugi dobrotvori, a one do hamama isključivo sam osnivač hamama, jer hamam bez vode nije mogao raditi. Duž vodovoda otvarane su prema potrebi javne česme, kojima su se koristili okolni stanovnici i putnici. Dok su veći vodovodi skoro uvijek završavaju česmom ili šadrvanom kraj džamija, odnosno hamamom, česme na manjim vodovodima sagrađene su na mjestima, koja su zato prikladna. Dobro stojeći ljudi gradili su naročite vodovode do svojih kuća ili su opet uzimali vodu za svoju kuću iz kojeg većeg vodovoda. Ali po privatnim kućama građeni su najviše bunarevi.

Prvi je vodovod u Sarajevu sagrađen 1461, a posljednji 1866 kao preteča modernog vodovoda. Po podacima okupacione uprave bila su pred okupaciju u Bosni i Hercegovini 143 vodovoda, a duljina im je iznosila preko 20 km, ali ovi podaci nisu potpuno tačni jer je broj vodovoda bio veći.

Prvih dana iza okupacije izgradila je vojska jedan vodovod za koji su upotrebljene željezne cijevi, a 1885 sagradila je zemaljska vlada za Bosnu i Hercegovinu također jedan vodovod. Tome je poslu pristupila sarajevska općina 1889, a 1894 prešli su svi stari vakufski vodovodi u vlast grada, ali i nakon toga našao se još po koji dobrotvor, koji bi o svom trošku popravio koju česmu ili vodovod.

Postavljanje zadatka

Vrlo mali broj autora ukazuje na vodu kao faktor koji bi možda mogao dopuniti etiološki kompleks endemičnosti ehinokokoze. Na jednu anketu iz 1947 sprovedenu preko Vet. diagnostičke stanice u Splitu u kojoj je bilo postavljeno i to pitanje o vodi, većina nije uopšte odgovorila. Jedni misle da bi voda mogla biti vektor nekog razvojnog stadija, pa preporučuju filtraciju i kuhanje. (Thomas, Fontan, Boka a samo donekle Suić! i dr.), dok drugi pripisuju ulogu samoj oskudici vode, bezvodnim terenima i nedostatku lične higijene. Od njih je upravo drastičan D é v é, koji ehinokokozu zove »bolešću prljavih ruku«. Od naših autora L u k a č ističe činjenicu da je ehinokokoza raširena u Hercegovini prvenstveno po selima gdje su higijenski uslovi najgori i u kojima uz ostale nedaće seljak nema pitke vode iz vrela i bunara, nego većinom pije vodu iz čatrnja po kojima cijeli dan hodaju psi i mačke i ostavljaju izmet da ih kišnica kasnije sapere, a malo kasnije

i ljudi piju. On ukazuje kao primjer na gatački i konjički srez u kojem je u 7,5 godina bilo svega po 2 slučaja ehinokokoze, iako je stočarstvo neobično razvijeno. Oba sreza imaju dosta pitke vode sa izvora; rijeka i bunara. Ježić predlaže da se oskudica vode i bezvodnost terena sa niskom ličnom higijenom uzme kao peti faktor endemičnosti. Bezvodni tereni, nepodesni za drugu poljoprivredu služe prvenstveno ovčarstvu, a ovca je poznata kao životinja koja lakše podnosi oskudicu vode. Biološki faktori u sušnim oblastima povećavaju fertilnost ehinokoka na koju je ukazao Boko. Uz brojno ovčarstvo na oskudnim ispašama javlja se i veliki broj pasa. S druge strane oskudica vode snizuje i onako nisku ličnu kulturu primitivnih stočara. Ako u Dalmaciji za vrijeme ljeta stanovnici raspolažu sa svega nekoliko litara vode po osobi dnevno, onda je to jedva dovoljno za piće ljudi i za kuhanje, dok za ličnu higijenu i za higijenu domaćinstva ne ostaje ništa. Lako je razumjeti važnost ovoga pitanja, a prvenstveno za naš slučaj suzbijanja ehinokokoze. Kada se u nekom selu radi o odluci treba li dovesti vodu i graditi čatrnje ili izvršiti neke druge radove, napr. provesti elektrifikaciju, mislimo da će dobro poznavanje ove teze odlučiti u korist rješavanja problema vode.

Postavivši ovu tezu na osnovu zapažanja u Dalmaciji Ježić je svojim službovanjem prešao u BiH. Blizu je logici da će nekoliko godina uspoređivanja klimatskih, terenskih, privrednih i socijalnih uvjeta najbolje pomoći stručnjaku da uoči izvjesne razlike koje samo na osnovu studija i literature ne bi mogao učiniti. Bližim upoznavanjem prilika u Bosni i Hercegovini autor je još odlučnije stao uz svoju tezu o značenju oskudice vodom.

Ako je ehinokokoza bolest prljavih ruku, kako kaže Deve, onda idilična slika višekratnog dnevnog pranja ruku pred molitvu i druge čine i obrede kod muslimana u ovim krajevima upravo nameće određenu misao da u tih ljudi ne bi smjelo biti toliko ehinokokoze kao u onih koji ličnoj higijeni ne posvećuju jednaku pažnju. U Ježića se rodila teza o oskudici vode kao faktora endemičnosti u selu Vinišću kraj Trogira kad je vidio u onom sušnom kršu kako za vrelog sunca pri niskom vodostaju iz mutne lokve piju raspoređeni jedni kraj drugih ovce, magarci, psi i ljudi na isti način: i čovjek se podbočio rukama, prišao ustima do površine vode i u pravom smislu riječi loče vodu. A u ovoj jednako primitivnoj Bosni na sve strane česme i šadrvani. Obilje vode u zelenim pejsažima ilustruje upravo obratno.

Naš uži zadatak

U vezi s izloženim formulirali smo zadatak da obradimo podatke koji su nam stajali na raspolaganju iz jedne ankete o hospitaliziranim slučajevima ehinokokoze naše republike sa 135 muslimana i 471 nemuslimana 1939—1955, ne bismo li time dobili jedan prilog rješenju postavljenog pitanja. Obrađujući taj materijal u našu svrhu razmatrali smo ga s još nekih gledišta dajući na taj način još nekoliko priloga epidemiologiji ehinokokoze u našoj republici.

Materijal

Iz bolničkih nalaza u bolnicama koje se nalaze na teritoriji Bosne i Hercegovine, za razdoblje od 1939—1955 godine, ispisani su poimenično svi bolesnici sa dijagnozom ehinokokoza. Radi se o 664 bolesnika, od kojih je 228 iz Bosne, 378 iz Hercegovine, 18 iz Crne Gore, 23 iz Hrvatske, 10 iz Srbije, po jedan iz Makedonije i Slovenije te 5 bez detaljnije oznake sreza iz kojeg bolesnici potječu. Tablica 1 daje nam pregled broja bolesnika po srezovima, podijeljenih na muslimane i nemuslimane.

Tablica 1

Broj bolesnika sa ehinokokozom u Bosni i Hercegovini po srezovima u godinama 1939—1955

Srez	Broj bolesnika		Ukupno
	muslimana	ne-muslimana	
Banja Luka	3	4	7
Bihać	2	1	3
Bosanska Gradiška	1	1	2
Bosansko Grahovo	—	1	1
Bosanska Krupa	3	1	4
Bosanski Petrovac	1	1	2
Bugojno	6	2	8
Derventa	1	1	2
Drvar	—	2	2
Doboj	1	—	1
Foča	2	5	7
Glamoč	1	2	3
Goražde	1	3	4
Gračanica	1	—	1
Fojnica	2	—	2
Jajce	4	2	6
Kalinovik	—	1	1
Kiseljak	—	1	1
Kladanj	1	—	1
Ključ	3	3	6
Kotor Varoš	1	2	3
Mrkonjić Grad	—	5	5
Odžak	—	1	1
Prijedor	1	4	5
Prnjavor	—	1	1
Rogatica	—	1	1
Sarajevo	20	67	87
Sanski Most	—	2	2
Sokolac	1	1	2
Srebrenica	—	1	1
Tešanj	—	1	1
Travnik	6	8	14
Tuzla	1	4	5
Vareš	2	10	12
Visoko	3	11	14
Zavidovići	2	—	2
Zenica	—	8	8
Bosna	70	158	228

ANU BH АНУ БИХ

Srez	Broj bolesnika muslimana	ne muslimana	Ukupno
Bileća	2	4	6
Čapljina	8	31	39
Duvno	4	15	19
Gacko	2	5	7
Konjic	6	14	20
Livno	3	6	9
Ljubuški	—	39	39
Mostar	17	121	138
Nevesinje	5	16	21
Posušje	—	9	9
Prozor	1	6	7
Stolac	14	25	39
Široki Brijeg	—	11	11
Trebinje	3	11	14
Hercegovina	65	313	378
Bosna i Hercegovina	135	471	606

Iz tablice 1 vidimo da je u Bosni hospitalizirano zbog ehinokokoze dva puta više nemuslimana nego muslimana (1 : 2), a u Hercegovini pet puta više (1 : 5). To naravno ne znači još da je i u općoj populaciji tako, jer je odnos muslimana i nemuslimana prema popisu iz 1921 godine kao 1 : 2,1 u Bosni te kao 1 : 3,3 u Hercegovini. Prema tome bi to moglo da znači samo da se nemuslimansko stanovništvo češće hospitaliziralo od muslimanskog.

Ako iz tablice 1 sastavimo tablicu frekvencija (tabl. 2), vidimo da se broj hospitaliziranih po srezovima kreće između nule i 138 slučajeva ehinokokoze. Na temelju tablice 2 sastavili smo kartogram. Iz njega vidimo da ima najviše ehinokokoze u južnom i centralnom dijelu Bosne i Hercegovine, a iz 16 srezova niko nije bio hospitaliziran.

Tablica 2

Distribucija broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze u BiH u razdoblju od 1939—1955 godine

Broj hospitaliziranih	Broj srezova
0	16
1	11
2	8
3	3
4	2
5	3
6	3
7	4
8	2
9	2
11	1
12	1
14	3
19	1
20	1
21	1
39	3
87	1
138	1
Ukupno	67

ANU BiH АНУ БиХ

Kumulativne brojke kojima ovdje operiramo mogu biti samo indikatori o rasprostranjenosti ehinokokoze, ali nam u pomanjkanju preciznijih mjerila daju dobru predodžbu o stanju na terenu. Oni su, kartografski prikazani, više nego orijentacija. Mislimo da frekvenciju hospitalizacije uglavnom određuju pristupačnost bolnice, teritorijalna blizina i finansijske mogućnosti, te kulturni i higijenski standard.

DISTRIBUCIJA BROJA HOSPITALIZIRANIH OSOBA OD **EHINOKOKOZE** PO SREZOVIMA U BOSNI I HERCEGOVINI 1939—1955



Dalji korak u analizi podataka neka budu promatranja oboljelih od ehinokokoze po trajanju bolovanja (tabl. 3) i po dobi (tabl. 4).

Tablica 3

Trajanje hospitalizacije zbog ehinokokoze u bolnicama BiH od 1939 do 1955 godine po 10-dnevnim skupinama

Broj dana hospitalizacije	k o d muslimana	ne-muslimana	U k u p n o
1 — 10	32	95	127
11 — 20	34	68	102
21 — 30	22	66	88
31 — 40	11	47	58
41 — 50	10	30	40
51 — 60	11	34	45
61 — 70	3	32	35
71 — 80	3	24	27

81 — 90	6	13	19
91 — 100	—	9	9
101 — 110	1	6	7
111 — 120	—	8	8
121 — 130	3	1	4
131 — 140	—	2	2
141 — 150	—	1	1
151 — 160	1	—	1
171 — 180	—	2	2
201 — 210	1	—	1
241 — 250	—	1	1
251 — 260	—	1	1
271 — 280	—	1	1
311 — 320	—	1	1
321 — 330	—	1	1
521 — 530	1	—	1
Nepoznato	1	80	81

Tablica 4

Dob pacijenata hospitaliziranih zbog ehinokokoze u bolnicama BiH od 1939 do 1955 godine po 5-godišnjim dobnim skupinama

Dob u godinama	kod muslimana	kod nemuslimana	Ukupno		Procentualno kod muslimana	Procentualno kod nemuslimana
0 — 4,9	3	5	8	35	2,3	1,1
5 — 9,9	2	25	27		1,5	5,7
10 — 14,9	7	33	40	98	5,3	7,5
15 — 19,9	12	46	58		9,2	10,5
20 — 24,9	31	62	93	179	23,7	14,1
25 — 29,9	25	61	86		19,1	13,9
30 — 34,9	15	40	55	105	11,4	9,1
35 — 39,9	9	41	50		6,9	9,3
40 — 44,9	11	41	52	97	8,4	9,3
45 — 49,9	8	37	45		6,1	8,4
50 — 54,9	3	24	27	41	2,3	5,5
55 — 59,9	1	13	14		0,8	3,0
60 — 64,9	4	10	14	16	3,0	2,3
65 — 69,9	—	2	2			0,5
Nepoznato	10	83	93		100	100

Tablica 5

Prosjeci po dobi i po trajanju hospitalizacije, po vjeri i spolu kod ehinokokoznih u bolnicama BiH 1939—1955 godine

Vjera	Broj			Prosjek trajanja bolovanja dana kod			Prosječna dob oboljelih u godinama kod		
	muških	ženskih	ukupno	muških	ženskih	ukupno	muških	ženskih	ukupno
Muslimani	87	54	141	37,6	34,0	36,3	28,52	31,44	29,91
Nemuslimani	233	290	523	37,6	42,8	40,4	31,00	32,06	31,57
Ukupno	320	344	664	37,6	41,3	39,4	30,31	31,95	31,14

Tablica 3 nas informira o trajanju hospitalizacije. Najfrekventnija je prva dekada (127 slučajeva). Svaka sljedeća dekada je po frekvenciji manja od prethodne. Najdulje bivanje u bolnici zbog ehinokokoze je godina dana, a izuzetak je slučaj sa dvije godine.

Po dobi promatrano (tabl. 4) najfrekventnije je treće desetgodište života, sa jednakim opsegom od 10—50 godina. Prosjeci po dobi (od 28½ do 32 godine) i po trajanju hospitalizacije (34—43 dana) nedaju posebne karakteristike (tabl. 5). Uzeto po dobi muslimani se ranije hospitaliziraju od nemuslimana. Tek poslije 20 godine odnosi se mijenjaju. Muslimani se i kraće zadržavaju u bolnicama od nemuslimana. Dok se oko polovica muslimana zadržava u bolnici zbog ehinokokoze najviše 20 dana, polovica nemuslimana zadržava se najviše 30 dana.

Korelacije

Budući da je priliv bolesnih od ehinokokoze u bosansko-hercegovačke bolnice bio djelomično slučajan, a ta slučajnost bila je ovisna o izvjesnim konstantnim faktorima, to smo kušali rješavati problem kompleksno. Nismo se usudili postavljati relativne odnose (obroke), već smo ispitivali paralelizme osnovnih elemenata. Pretpostavili smo da su ti osnovni elementi jednako vjerojatni, što ne mora biti slučaj. Ispitivanja su tekla u četiri pravca:

1. apsolutne brojeve muslimanskog i nemuslimanskog pučanstva 1931 godine u pojedinim BiH-srezovima usporedili smo sa hospitalizacijom (63 jedinice, srezovi),
2. broj hospitaliziranih po pojedinim godinama 1939—1955 (17 jedinica, godine) po spolu,
3. broj hospitaliziranih po 5 godišnjim dobnim skupinama (14 jedinica, 5 god. dob. skupine),
4. broj hospitaliziranih po 5-dnevnim skupinama trajanja bivanja u bolnici (37 jedinica, 5-dnevne skupine).

Radnja bi bila nepregledna kad bi u tekstu citirali sve 24 ishodišne korelacione tablice. Stoga smo ih svrstali u apendiks. U tekstu ćemo operirati samo sa koeficijentima korelacije (r^2, η^2).

I.

Najveću teškoću činili su nam podaci o popisu pučanstva. Stanje između 1939—1955 mnogo se izmijenilo. Mijenjao se opseg srezova, mijenjao se popis po vjeroispovjestima. Godine 1948 nije se kod popisa pitalo za pripadnost vjeroispovjesti. Popis iz 1953 godine nije dao punu sliku bivše pripadnosti vjeroispovjestima, pogotovo ne po srezovima, a baš tom uplivu pripisivali smo neke konfesijom nametnute običaje, koji bi trebalo da djeluju pozitivno ili negativno na zarazu ehinokokom. Stoga smo se radi orijentacije odlučili za popis iz 1931 godine.

Kod ispitivanja korelacije dali smo indeksnim (tekućim) brojevima sljedeće značenje:

1. broj muslimana u srezu 1931 godine
2. broj nemuslimana u srezu 1931 godine
3. broj hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze 1939—1955 iz pojedinog sreza
4. broj hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze 1939—1955 iz pojedinog sreza.

Iz ovoga možemo dobiti 6 kombinacija i to: 12, 13, 14, 23, 24 i 34. Koeficijenti korelacije (n = 63) jesu:

Indeks xy	r ± PEr	r^2	$\eta^2 xy$	$\eta^2 yx$	$n(\eta^2-r^2)$ xy	$n(\eta^2-r^2)$ yx
12	+ 0,238 ± 0,119	0,0566	0,2418	0,3277	11,7	17,1
13	+ 0,380 ± 0,108	0,1441	0,2326	0,6064	5,6	29,1
14	+ 0,234 ± 0,119	0,0548	0,3742	0,2545	20,1	12,6
23	+ 0,485 ± 0,096	0,2351	0,4351	0,5155	12,6	17,7
24	+ 0,488 ± 0,096	0,2384	0,5753	0,5093	21,2	17,4
34	+ 0,942 ± 0,014	0,8879	0,9170	0,9077	1,8	1,2

Iz korelacijskog sistema r_{12} razabiremo da je linearni paralelizam između broja muslimana (1) i nemuslimana (2) u 63 bosansko-hercegovačka sreza pozitivan, malen, ali nesignifikantan. To znači da sa svakim porastom (padom) broja muslimana u srezu raste (pada) u 6% slučajeva i broj nemuslimana — i obratno. U alinearnom sistemu svaka se promjena broja muslimana u 24% slučajeva može tumačiti promjenom broja nemuslimana. Obratno, svaka promjena broja nemuslimana može u 33% slučajeva biti prouzrokovana promjenom broja muslimana. (Ap. tbl. I). Možemo reći da je podjela promatranih dviju skupina u srezovima BiH nejednakomjerna. Puna jednakomjernost bi se naime očitavala punim pokrivanjem krivulje sa poligonom, što ovdje nije slučaj. Alinearnost nije slučajna.

Korelacijski sistem r_{13} nam kaže da je paralelizam između broja muslimana u srezu (1) i broja hospitaliziranih muslimana iz sreza zbog ehinokokoze (3) pozitivan, signifikantan, ali malen. Konkretno značenje je, da sa svakim porastom (padom) broja muslimana u srezu raste (pada) u 14% slučajeva i broj hospitaliziranih muslimana iz sreza zbog ehinokokoze — i obratno. U alinearnom sistemu se sa svakom promjenom broja muslimana u 23% mijenja i broj hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze. Obratno, svaka promjena broja hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokusa ima u 61% slučajeva svoj izvor u promjeni broja muslimana u srezu. Alinearnost s obzirom na $r^2xy-\eta^2xy$ je slučajna, ali je razlika $r^2xy-\eta^2yx$ sigurna. Znači da se muslimani više hospitaliziraju.

Sistem r_{14} daje nam pozitivni niski, ali nesignifikantni paralelizam između broja muslimana u srezu (1) i broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana iz sreza (4). Sa svakim porastom (padom) prvog broja raste (pada) samo u $5^1/_2$% i drugi broj, i obratno. U alinearnom sistemu povezanost je veća. Ako polazimo sa stanovišta broja muslimana, onda se sa svakom njegovom promjenom u $37^1/_2$% slučajeva mijenja i broj hospitaliziranih nemuslimana. Obratno, ako polazimo od broja hospitaliziranih nemuslimana, onda se sa svakim pomjeranjem tog broja u $25^1/_2$% slučajeva mijenja i broj muslimana. Alinearnost je sigurna. Znači da se nemuslimani više hospitaliziraju tamo gdje imade više muslimana.

Sistem r_{23} bilježi tok broja nemuslimana u srezu (2) i uspoređuje ga sa tokom broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana (3). Njihov je paralelizam u linearnom sistemu pozitivan, srednje velik i signifikantan. U alinearnom promatranju povezanost je dvostruko veća. Svaka promjena broja nemuslimana u srezu povlači u 43,5% slučajeva odgovarajuće promjene broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana. Obratno, svaka promjena broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana uvjetovana je u 51,5% slučajeva promjenom broja nemuslimana u srezu. Alinearnost je sigurna. Znači da je hospitalizacija muslimana više ovisna o broju nemuslimana, nego obratno.

U sistemu r_{24} tražimo paralelizam između broja nemuslimana u srezu (2) i broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana (4). Vidimo da su linearni odnosi sistema r_{23} i r_{24} jednaki. Oni se razlikuju tek kod alinearnog gledanja i to samo kod η^2_{23} i η^2_{24} (obratno ne!). Kod toga su sistemi η^2_{24} znatno jače vezani od sistema η^2_{23}. To znači da je hospitalizacija zbog ehinokokoze kod nemuslimana veća tj. češća nego kod muslimana. Da li ih nagoni na to potreba, naime veći broj oboljenja — ili je po sredi veća blizina bolnice? Nadalje znači da je hospitalizacija nemuslimana (58%) više ovisna o broju nemuslimana nego obratno (51%).

Sistem r_{34} usko je i pozitivno vezan među sobom. Vrijednost je sama za sebe signifikantna. Osim toga je i linearnost signifikantna. Znači: sa svakim porastom (padom) broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana iz sreza (3) rastao (padao) bi u 89% slučajeva i odgovarajući broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana (4). Alinearno promatrano, hospitaliziranje je primarnije vezano za muslimane (92%) nego za nemuslimane (91%). Ta je razlika (1%) međutim tako mala da se ne možemo usuditi da joj pripisujemo neko značenje. Odnos hospitaliziranja muslimana i nemuslimana zbog ehinokokoze toliko je konstantan da možemo tek u $^1/_{10}$ slučajeva tumačiti hospitalizaciju drugim momentima. Odnos muslimana i nemuslimana u hospitalizaciji ehinokokoznih bolesnika je:

u Bosni	kao	1 : 2,26
u Hercegovini	kao	1 : 4,82
u BiH	kao	1 : 3,49
kod svih hospitaliziranih	kao	1 : 3,51

Ako bismo željeli doznati za neku paralelu između muslimana i nemuslimana u cjelokupnoj populaciji, dobivamo u godini

		1921	1931	1953
odnos	za Bosnu	1 : 1,1	1 : 3,11	
	za Hercegovinu	1 : 3,3	1 : 3,36	
	za Bosnu i Hercegovinu	1 : 2,2	1 : 4,24**	1 : 3,19*

Budući da je hospitalizacija češća tamo gdje je stanovništvo bliže bolnicama tj. u gradovima, a muslimani su više raspoređeni u gradovima od nemuslimana, onda možemo očekivati da se muslimani mogu relativno više hospitalizirati od ostalih. Ako pretpostavimo da se muslimani utvrđenom mogućnošću i služe, onda bi i odnos u pučanstvu morao pokazati da je manji od 1 : 3,5. Pitanje da li je uz povećanu frekvenciju (u hospitalizaciji) među muslimanima veće ili manje i njihovo relativno poboljevanje u uporeñenju sa nemuslimanima. Pokušaćemo da daljim ispitivanjima, naročito parcijalnom korelacijom, to bolje rasvijetlimo.

Kad bismo usporedili rezultate parova sistema, na pr. r_{12} i r_{13}, dobili bismo 15 kombinacija za analitičko tumačenje ispitivanih pojava. Kad bi uvažili još alinearnost, tumačenje bi se dalje kompliciralo.

Usporedimo li sistem r_{13} sa sistemom r_{14}, vidimo da je uz konstantan porast (pad) muslimana u srezu broj hospitaliziranih nemuslimana veći (u 37%) prema broju muslimana (u 23%). Ako uzmemo broj nemuslimana konstantnim (uporeñenje sistema r_{23} sa sistemom r_{24}), broj hospitaliziranih nemuslimana je veći (u 58%) prema broju hospitaliziranih muslimana (u 44%).

Kad bismo pristupili komplementarnom tj. negativnom tumačenju, dalje bi se zapleli. Tako bismo napr. kod sistema r_{13} mogli reći da u 77% slučajeva ne bi mogli tvrditi da se udio zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana može tumačiti brojem muslimana u srezu (u alinearnom sistemu negativna tvrdnja iznosi samo 37%), već sa drugim nekim razlozima.

Uporeñenje sistema r_{13} i r_{24} nam očituje da je ehinokokoza intimnije vezana za nemuslimane (58%) nego za muslimane (23%) — obratno da je hospitalizacija zbog ehinokokoze kod muslimana jača (61%) nego kod nemuslimana (51%).

Pod pretpostavkom da su korelacioni sistemi donekle linearni mogli bi kušati rješavati odnose sa parcijalnim korelacijama. Dobili bismo da su:

Indeks	r	r^2
12,3	+ 0,066 ± 0,085	0,0044
12,4	+ 0,146 ± 0,083	0,0213
13,2	+ 0,311 ± 0,078	0,0967
13,4	+ 0,489 ± 0,065	0,2391
14,2	+ 0,139 ± 0,083	0,0193
14,3	— 0,399 ± 0,071	0,1592
12,34	+ 0,221 ± 0,081	0,0488
13,24	+ 0,483 ± 0,065	0,2333
14,23	— 0,408 ± 0,071	0,1665

Znači:

1. da korelacije između broja muslimana i nemuslimana nema ako držimo broj hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze konstantnim ($r_{12.3}$).

2. da je korelacija u sistemu r_{12} nešto veća (od $r_{12.3}$) ako držimo broj hospitaliziranih nemuslimana konstantnim.

*) Nacionalno neopredjeljenih muslimana.

**) Vrbaska i Drinska banovina zajedno.

3. da je korelacija u sistemu r_{13} (tj. između broja muslimana i hospitaliziranih muslimana) veća ako eliminiramo upliv hospitaliziranih nemuslimana ($r_{13.4}$), nego kad eliminiramo upliv nemuslimana ($r_{13.2}$).

4. da je korelacija između broja muslimana u srezu i broja hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze (r_{14}) manja ako eliminiramo upliv nemuslimana u srezu ($r_{14.2}$).

5. da je korelacija između broja muslimana u srezu i broja hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze (r_{14}) srednje velika i *negativna* ako eliminiramo upliv hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze ($r_{14.3}$). I u tom slučaju, dakle, *sa rastućim brojem muslimana u srezu broj hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze pada, odnosno sa padajućim brojem muslimana u srezu broj hospitaliziranih nemuslimana od ehinokokoze raste; time je teza o uplivu nekih higijenskih navika u familijama vezanih za tradiciju propisa muslimanske vjere donekle opravdana (recimo u 16% opravdana, a u 84% neopravdana).*

Tradicija higijenskih navika je dakle samo jedan manji dio faktora koji mogu da sprečavaju infekciju ehinokokom.

U daljem toku ovog ispitivanja dolaze u obzir još sljedeće parcijalne korelacije.

Indeks	r	r^2
23,1	+ 0,439 ± 0,069	0,1927
23,4	+ 0,086 ± 0,084	0,0074
24,1	+ 0,458 ± 0,067	0,2098
24,3	+ 0,106 ± 0,084	0,0112
23,14	+ 0,018 ± 0,085	0,0003
24,13	+ 0,145 ± 0,083	0,0210
34,1	+ 0,949 ± 0,008	0,9006
34,2	+ 0,924 ± 0,012	0,8538
34,12	+ 0,936 ± 0,011	0,8761

Znači:

1. da je korelacija između broja nemuslimana (2) i broja hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze (3) pozitivna, srednje velika i signifikantna, kad bismo sa konstantnošću broja muslimana u srezu (1) mogli eliminirati njihov upliv na tok ehinokokoze u srezu; paralelizam bi iznosio oko 19%;

2. ista korelacija (r_{23}) bila bi blizu nule, kad bi broj hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze (4) mogao biti konstantan;

3. korelacija između broja nemuslimana (2) i broja hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze (4) je za malenkost manja kad bismo eliminirali upliv broja muslimana (1), tj. + 0,46, ali bi bila mnogo manja kod eliminacije broja hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze (3), tj. + 0,14; možda bismo mogli reći da postoji izvjesna razlika između stepena hospitalizacije zbog ehinokokoze muslimana i nemuslimana;

4. kad bismo iz sistema r_{23} (nemuslimana i hospitaliziranih muslimana) ili r_{24} (nemuslimani i hospitalizirani nemuslimani) eliminirali upliv ostalih dvaju faktora (u prvom: muslimani — hospitalizirani nemuslimani, te u drugom: muslimani — hospitalizirani muslimani), korelacija bi se iz srednje velikih reducirala na malene (2%) i veoma malene (0%) iznose, pogotovo je zanimljiv *minimalni* parcijalni paralelizam r_{24} (nemuslimanske skupine) sa eliminacijom upliva muslimanskih skupina (13). *Može li to značiti veliku razliku u higijenskim navikama obiju skupina s obzirom na ehinokokus?;*

5. korelacija r_{34}, tj. odnos hospitalizacije muslimana (3) i nemuslimana (4) uz eliminaciju po jednog ili obadva ostala faktora (12) zajedno, ostaju skoro nepromijenjena; ipak postoje sitne razlike; eliminacijom upliva broja muslimana u srezu korelacija hospitaliziranih grupa se povećava za 1% (od 89% na 90%); eliminacijom upliva broja nemuslimana u srezu korelacija hospitaliziranih grupa se smanjuje za 4% (od 89% na 85%); eliminacijom

upliva obaju faktora (12) istodobno korelacija hospitaliziranih grupa se smanjuje za 1% (od 89% na 88%).

Izgleda, da je opravdana teza prema kojoj je vjerska tradicija muslimana uvjetovana i podražavana mnogim česmama, imala izvjestan uticaj na manju proširenost ehinokokoze među muslimanima u uspoređenju sa ostalim nemuslimanskim stanovništvom. Ipak ima mnogo više ostalih razloga, koji podržavaju infekcije ehinokokoze među muslimanskim stanovništvom, nego onih, koji vjerskim običajima i služenjem česmama sprečavaju infekciju.

II

Naše ispitivanje hospitalizacije zbog ehinokokoze obuhvata 17 godina, tj. od 1939 do 1955 godine. Analiza se odnosi na godinu kao jedinicu promatranja, specificiranog po spolu i vjeri (musliman — nemusliman). U toj skupini korelacija indeksni brojevi su slijedeći:

5. broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana (muških) u godini,
6. godišnji broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana (muških),
7. godišnji broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimanki,
8. godišnji broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimanki.

Iz 6 kombinacija naime, 56, 57, 58, 67, 68 i 78 sastavili smo odgovarajuće korelacijske tablice, koje se nalaze u apendiksu (VII do XII). Iz njih smo izračunali sljedeće koeficijente korelacije (n = 17):

Indeks xy	r± PEr	r^2	η^2 xy	η^2 xy	n (η^2-r^2) xy	n (η^2-r^2) xy
56	+ 0,726 ± 0,077	0,5277	0,7683	0,7676	4,1	4,1
57	+ 0,689 ± 0,086	0,4744	0,5381	0,7910	1,1	5,4
58	+ 0,742 ± 0,074	0,5504	0,6644	0,7822	1,9	3,9
67	+ 0,553 ± 0,114	0,3064	0,5617	0,4911	4,3	3,1
68	+ 0,747 ± 0,072	0,5576	0,6988	0,8238	2,4	4,5
78	+ 0,708 ± 0,082	0,5006	0,8608	0,5115	6,1	0,2

Korelacije su, dakle pozitivne, srednje visoke i visoke te signifikantne. Razlike η^2-r^2 nisu signifikantne. Stoga možemo operirati i linearnim odnosima. Koeficijenti korelacije mogli bi nam možda reći ovo:

1. hospitalizacija muškaraca zbog ehinokokoze muslimana i nemuslimana (r_{56}) je u visokoj mjeri jednakomjerna (77%);

2. paralelizam među muslimanima i muslimankama je nešto niži (r_{57}); promatranje veza pokazuje da hospitalizacija muslimanki ima u tom sklopu primarnije značenje (79% : 54%), iako se one apsolutno manje hospitaliziraju od muslimana; smijemo li to tumačiti tako da infekcija ehinokokom muslimanki češće daje priliku za homolognu infekciju muslimana, nego obratno?; ili, da li se muslimani više peru od muslimanki?;

3. paralelizam hospitalizacije muslimana i nemuslimanki (r_{58}) je visok, u alinearnom sistemu imaju *nemuslimanke primarnije* značenje (78% prema 66%);

4. od manjeg je značenja paralelizam hospitalizacije nemuslimana i muslimanki (r_{67}), *nemuslimani su primarnijeg* značenja (56% prema 49%);

5. veoma je visok paralelizam u hospitalizaciji zbog ehinokokoze među spolovima kod nemuslimana (r_{68}); karakteristično je da su *žene od primarnijeg* značenja (82% prema 70%);

6. paralelizam hospitalizacije muslimanki i nemuslimanki (r_{78}) je velik, primarnije je značenje muslimanki (86% prema 51%).

Sumiramo li naše mišljenje o ovoj seriji paralelizama, čini nam se opravdano reći:

da visoki pozitivni paralelizam hospitalizacije pomenutih skupina u pojedinim godinama eliminira i izjednačuje njihove epidemiološke uplive na zajednički standard, čime nam pojačava mogućnost razlikovanja važnosti pojedinih dijelova godišnjih skupina.

Možemo li iz ovih fakata izvesti supoziciju da su — u padajućem redu — eksponirani infekciji ehinokokom: najprije nemuslimanke, zatim nemuslimani, onda muslimanke, a najzad muslimani?

Paralelizam između grupa 5, 6, 7 i 8 toliko je velik, te izgleda kao da je možda suviše tražiti dalje paralelizme za parcijalnim korelacijama. Dosadašnja eliminacija upliva pojedinih godina prikazuje skoro *jednako* djelovanje epidemioloških faktora na infestaciju ehinokokom i na hospitalizaciju zbog ehinokokoze.

Značenje tvrdnje o jednakom djelovanju epidemioloških faktora smanjuje sljedeći koeficijenti parcijalnih korelacija:

Indeks	r ± PE r	Indeks	r ± PE r
56.7	+ 0,571 ± 0,110	67.5	+ 0,106 ± 0,162
56.8	+ 0,386 ± 0,139	67.8	+ 0,051 ± 0,163
56.78	+ 0,392 ± 0,138	67.58	— 0,094 ± 0,162
57.6	+ 0,502 ± 0,122	68.5	+ 0,452 ± 0,130
57.8	+ 0,346 ± 0,144	68.7	+ 0,604 ± 0,104
57.68	+ 0,354 ± 0,143	68.57	+ 0,450 ± 0,130
58.6	+ 0,437 ± 0,132	78.5	+ 0,405 ± 0,137
58.7	+ 0,497 ± 0,123	78.6	+ 0,532 ± 0,117
58.67	+ 0,232 ± 0,155	78.56	+ 0,403 ± 0,137

Čim bi, naime, držali jedan ili dva preostala, od promatranih faktora, konstantnim, paralelizam bi se u bitnosti smanjio, te bi se reducirao čak na nulu ili bi se pozitivni paralelizam pretvorio u negativni paralelizam (67.58).

Postavimo u ishodište promatranja broj hospitaliziranih muslimana (5) u svakoj od promatranih godina. Paralelizam sa brojem hospitaliziranih nemuslimana (6) je najveći u heterogenom kompleksu ($r_{56} = + 0{,}73$). Čim bi eliminirali upliv broja hospitaliziranih muslimanki (7), prvobitni paralelizam (56) se smanji na $r_{56.7} = + 0.57$. Još više se prvobitni paralelizam (56) smanji ako držimo broj hospitaliziranih nemuslimanki (8) konstantnim jer je $r_{56.8} = + 0{,}39$. Pod uplivom nemuslimanki (8) ostaje paralelizam r_{56} kod istovremenog eliminiranja obadva preostala faktora (78) na nivou $r_{56.8}$; znači da ostaje paralelizam muškaraca (muslimana prema nemuslimanima) samo srednje velik, ako eliminiramo upliv žena (muslimanki i nemuslimanki).

Paralelizam muslimana (5) prema muslimankama (7) kao i paralelizam muslimana (5) prema nemuslimanima (8), koji je srednje veliki, smanjuje se kad izlučimo upliv dva ostala faktora, bilo pojedinačno bilo zajedno.

Ali paralelizam nemuslimana (6) prema muslimankama (7), inače srednje velik, *sroza se na nulu*, čim iskopčamo upliv ostala dva faktora (muslimane — 5, te nemuslimanke — 8). *Izgleda da je socijalna izolacija nemuslimana prema muslimankama još uvijek tako velika da pod standardiziranim uvjetima isti epidemiološki faktori ne dopiru pod istim uvjetima do domaćina.*

Paralelizam nemuslimana (6) prema nemuslimankama (8) smanjuje se mnogo manje kad bismo izlučili upliv muslimana (5), a pogotovo muslimanki (7) — što je u skladu sa upravo utvrđenom konfesionalnom izolacijom.

Paralelizam između hospitalizacije žena (muslimanke — 7, nemuslimanke — 8) smanjuje se nešto pod uplivom standardizacije sa muškima: više se smanjuje pod uplivom muslimana (5) nego nemuslimana (6).

III

Budući da ima dob izvjestan upliv na hospitalizaciju zbog ehinokokoze, ispitivali smo njihov broj i po *14 petgodišnjim dobnim skupinama*, specificirano po spolu i vjeri (musliman—nemusliman), u razdoblju od 1939 do 1955 godine u Bosni i Hercegovini. Indeksni brojevi u toj skupini su sljedeći:

9. broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana u pojedinoj jednakoj dobnoj skupini 1939—1955,

10. broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana po jednakim dobnim skupinama 1939—1955,

11. broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimanki po jednakim dobnim skupinama 1939—1955,

12. broj zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimanki 1939—1955 u jednakim dobnim skupinama.

Iz pomenutih podataka sastavili smo 6 korelacionih tablica, i to: 9—10, 9—11, 9—12, 10—11, 10—12 i 11—12. Izračunali smo koeficijente korelacije i dobili:

Indeks x y	r ± PEr	r^2	η^2 xy	η^2 yx	n (η^2-r^2) xy	n (η^2-r^2) yx
9 — 10	+ 0,824 ± 0,058	0,6795	0,9294	0,6821	3,5	0,04
9 — 11	+ 0,653 ± 0,103	0,4261	0,6036	0,8234	2,5	5,6
9 — 12	+ 0,843 ± 0,052	0,7104	0,8447	0,7259	1,9	0,2
10 — 11	+ 0,567 ± 0,122	0,3211	0,4109	0,9611	1,3	9,0
10 — 12	+ 0,908 ± 0,032	0,8246	0,8929	0,9566	1,0	1,8
11 — 12	+ 0,756 ± 0,077	0,5722	0,7903	0,6070	3,1	0,5

Možemo općenito reći da su korelacije s obzirom na dob pozitivne, visoke i signifikantne. Znači da dob nije naročito mjerodavan uzrok za razlike u pojavama ehinokokoze s obzirom na spol i konfesiju. Ako raste jedna skupina, onda u 32% ($r_{10, 11}$) do 82% ($r_{10, 12}$) raste i druga skupina. Naročito je visok paralelizam po dobi među hospitaliziranim nemuslimanima i hospitaliziranim nemuslimankama.

Gledano alinearno pomenuta su 4 faktora mnogo jače vezana među sobom, nego je to ranije bio slučaj, naime, između 41% do 93% odnosno između 61% do 96%. Ehinokokozni muškarci različite konfesije vezani su među sobom po dobi između 68% do 93%, ehinokokozne žene različite konfesije po dobi između 61% do 79%. Ehinokokozni iste konfesije vezani su među sobom s obzirom na dob, kod muslimana između 60% i 82%, kod nemuslimana između 89% i 96%. Budući da je alinearnost slučajna, odlučili smo se da promatramo neke odnose u korelacionim sistemima još sa stanovišta parcijalnih korelacija.

Koeficijenti glase:

Indeks	r ± PEr	Indeks	r ± PEr
9,10 · 11	+ 0,750 ± 0,079	10,11 · 9	+ 0,067 ± 0,179
9,10 · 12	+ 0,340 ± 0.159	10,11 · 12	— 0,436 ± 0,146
9,10 · 11,12	+ 0,380 ± 0,154	10,11 · 9,12	— 0,463 ± 0,142
9,11 · 10	+ 0,398 ± 0,152	10,12 · 9	+ 0,700 ± 0,092
9,11 · 12	+ 0,045 ± 0,180	10,12 · 11	+ 0,889 ± 0,040
9,11 · 10,12	+ 0,181 ± 0,174	10,12 · 9,11	+ 0,773 ± 0,073
9,12 · 10	+ 0,399 ± 0,152	11,12 · 9	+ 0,504 ± 0,134
9,12 · 11	+ 0,705 ± 0,091	11,12 · 10	+ 0,699 ± 0,092
9,12 · 10,11	+ 0,185 ± 0,174	11,12 · 9,10	+ 0,642 ± 0,106

Vidimo, da i standardizacija po dobi — protiv našeg očekivanja — smanjuje koeficijente u parcijalnim korelacijama.

Malena smanjenja zapažamo:

1) kod paralelizma muških (muslimana — nemuslimana) uz eliminaciju upliva dobi muslimanki,

2) kod paralelizma muslimana — nemuslimanki uz eliminaciju upliva dobi muslimanki,

3) kod paralelizma pripadnika jednake grupe konfesija (nemuslimana — nemuslimanki) uz eliminaciju pripadnika druge konfesije (muslimana — muslimanki), i

4) kod paralelizma ženskih uz eliminaciju muških.

U svim drugim skupinama koeficijenat biva u parcijalnim korelacijama raspolovljen, a ponegdje smanjen na minimalne vrijednosti.

Tako je veoma malen koeficijenat:

1) kod paralelizma dobi muslimana — muslimanki uz konstantne dobi nemuslimanki (odn. istodobno još nemuslimana),

2) kod paralelizma dobi muslimana — nemuslimanki uz konstantne dobi nemuslimana i muslimanki istodobno.

Na nulu je reduciran koeficijenat ako usporedimo dob nemuslimana — muslimanki uz eliminaciju upliva dobi muslimana. Ista korelacija inače pozitivna, pretvara se u srednje negativnu, kad bi izlučili uplive dobi nemuslimanki i muslimana: to znači da dob hospitaliziranih nemuslimana raste, ako dob hospitaliziranih muslimanki pada.

IV

Postoji li neka razlika u trajanju hospitalizacije? To smo pitanje rasvijetlili u daljoj seriji korelacija. Indeksni brojevi znače:

13) broj hospitaliziranih ehinokokoznih muslimana (BiH 1939 — 1955), po danima,

14) broj hospitaliziranih ehinokokoznih nemuslimana (BiH 1939 — 1955), po danima,

15) broj hospitaliziranih ehinokokoznih muslimanki (BiH 1939 — 1955), po danima,

16) broj hospitaliziranih ehinokokoznih nemuslimanki (BiH 1939 — 1955), po danima.

Koeficijenti korelacije sa šest kombinacija u (n =) 37 petodnevnih skupina, naime: 13—14, 13—15, 13—16, 14—15, 14—16 i 15—16 glase:

Indeks x	Indeks y	r ± PEr	r^2	η^2_{xy}	η^2_{yx}	$\eta(\eta^2-r^2)_{xy}$	$\eta(\eta^2-r^2)_{yx}$
13	—14	+ 0,862 ± 0,028	0,7430	0,9634	0,8779	8,2	5,0
13	—15	+ 0,766 ± 0,046	0,5868	0,7578	0,9246	6,4	12,5
13	—16	+ 0,833 ± 0,034	0,6932	0,9962	0,8233	11,2	4,8
14	—15	+ 0,807 ± 0,039	0,6516	0,7849	0,9494	4,9	11,0
14	—16	+ 0,925 ± 0,016	0,8552	0,9715	0,9676	4,3	4,2
15	—16	+ 0,773 ± 0,045	0,5981	0,9576	0,7859	13,3	6,9

Vidimo da su koeficijenti korelacije s obzirom na trajanje hospitalizacije ehinokokoznih veoma visoki, signifikantni, većinom linearni. Znatnije devijacije od skoro funkcionalne povezanosti parova pojavljuju se tamo gdje su muslimanke elemenat uspoređenja. *Znači da je postupak s ehinokokoznim bolesnicima u bolnicama BiH jednolik.*

Detalji se nalaze u apendiksu u tablicama XIX do XXIV.

Pokušaj sa parcijalnim korelacijama daje nam sljedeće rezultate:

Indeks	r ± PEr	Indeks	r ± PEr
13,14 · 15	+ 0,642 ± 0,065	14,15 · 13	+ 0,450 ± 0,088
13,14 · 16	+ 0,435 ± 0,090	14,15 · 16	+ 0,382 ± 0,095
13,14 · 15,16	+ 0,349 ± 0,097	14,15 · 13,16	+ 0,273 ± 0,103
13,15 · 14	+ 0,235 ± 0,105	14,16 · 13	+ 0,738 ± 0,050
13,15 · 16	+ 0,348 ± 0,097	14,16 · 15	+ 0,804 ± 0.039
13,15 · 14,16	+ 0,218 ± 0,106	14,16 · 13,15	+ 0,686 ± 0.059
13,16 · 14	+ 0,185 ± 0,107	15,16 · 13	+ 0,379 ± 0,095
13,16 · 15	+ 0,591 ± 0,072	15,16 · 14	+ 0,118 ± 0,109
13,16 · 14,15	+ 0,163 ± 0,108	15,16 · 13,14	+ 0,078 ± 0,110

Odnos trajanja hospitalizacije ehinokokoznih muslimana i nemuslimana (14,16), ako eliminiramo upliv muslimanki (15), ostaje skoro na istoj visini. Suprotno tome, nema trajanje hospitalizacije ehinokokoznih muslimanki nikakvog paralelizma sa trajanjem hospitalizacije ehinokokoznih nemuslimanki (15, 16), ako eliminiramo upliv nemuslimana a pogotovu ako eliminiramo muslimane i nemuslimane istodobno.

Općenito uzeto, parcijalne korelacije u našem slučaju jako smanjuju prvobitni paralelizam. Što je koeficijent parcijalnih korelacija manji i manje signifikantan, toliko se više razlikuje od osnovnih koeficijenata korelacije. Tumačenja međusobnih upliva kod promatranja trajanja hospitalizacije ehinokokoznih bolesnika pod stacionarnim uvjetima mogla bi biti jako različita. Stoga u to zasada još ne ulazimo.

Zaključna diskusija

U ovoj diskusiji ćemo reći samo nekoliko riječi s obzirom na osnovno pitanje da li je u muslimana manje ehinokokoze nego u nemuslimana. Razumije se pretpostavljajući jednake uvjete, odnosno uklanjajući biometriskom obradom sve sumnje, koje bi mogle osporiti odlučnost zaključivanja.

Mislimo da nam najjasniji odgovor na ovo pitanje daje usporedba sistema r_{13} sa sistemom r_{24} u obradi našeg materijala iz kojeg možemo zaključiti da je ehinokokoza intimnije vezana za nemuslimane (58%) nego za muslimane (23%). Ovaj zaključak dobiva na svojoj vrijednosti drugom konstatacijom iz te korelacije, da je hospitalizacija kod muslimana jača (61%) nego kod nemuslimana (51%).

Razmatrajući glavne prigovore ovom zaključku, mi smo u ranijem tekstu dali i objašnjenje. Iz svih tih razmatranja izlazi da konfesijalni faktor u raširenosti ehinokokoze postoji, kako smo rekli, ali dolazi do izražaja samo u cca 16%. To znači da ovaj faktor nije jedini odlučan u epidemiologiji. To je sasvim jasno. Čitava literatura navodi do sada spomenute u uvodu faktore — ovčarstvo, pse, vanklaonična klanja, odnosno klanja bez nadzora uopšte i nisku prosvijećenost. Sad mi tim faktorima dodajemo još faktor oskudice vode vežući s time prvenstveno slabost lične higijene i higijene domaćinstva. Time potvrđujemo ranije (1947) postavljenu tezu o oskudici vode u Dalmaciji i Hercegovini i još ranije postavljenu Deveovu tvrdnju da je ehinokokoza bolest prljavih ruku.

Uzgred se osvrćemo na odnos spolova. Tu je karakteristično da je broj bolesnih ženskih veći od broja muških, ako uzmemo muslimane i nemuslimane zajedno. Međutim je broj žena nemuslimanki nesrazmjerno veći prema muškarcima (344 : 320), dok je kod muslimana broj ehinokokoznih hospitaliziranih muškaraca znatno veći od hospitaliziranih žena (87 : 54). Ako smo do sada u općem odnosu ehinokokoze dali konfesionalnom faktoru lične higijene odlučnu ulogu u smanjenom broju ehinokokoze, ovdje bismo morali uzeti u obzir drugi konfesionalni faktor — do nedavna potiskivanje žene — muslimanke — i njemu pripisati eventualnu negativnu ulogu, vidljivu u manjoj hospitalizaciji muslimanki. Budući da su razlike u pogledu odnosa nemuslimanki prema muslimankama signifikantne, trebalo bi još da vidimo zašto su ipak muslimanke najslabije invadirane ehinokokozom. Nisu li i to drugi razlozi?

U tekstu smo istakli supoziciju, da su u padajućem redu eksponirani infekciji ehinokokama najviše nemuslimanke, zatim nemuslimani, onda muslimani a najzad muslimanke. Mislimo da »prvenstvo« nemuslimanki i posljednje mjesto muslimanki u ovom žalosnom odnosu prema ehinokokozi možemo na isti način tumačiti. Nemusliman prepušta ženi svu kuću i gospodarstvo pa i brigu o snabdjevanju, dakle i sve najgrublje poslove. Musliman, nasuprot, to sve sam obavlja. U svakom slučaju on snabdjeva kuću i obavlja vanjske poslove, prema tome i sve grube poslove. Već na osnovu toga je razumljivo koliko je nemuslimanka izložena ovoj infestaciji, a koliko je muslimanka zaštićena. Ako bismo još uzeli u obzir naše gledište o značenju vode, dobili bismo daljnu potvrdu: sasvim je sigurno, već iz razloga koje smo upravo naveli, koliko nemuslimanka i može i mora manje posvećivati pažnje ličnoj higijeni i higijeni domaćinstva za razliku od muslimanke, kod koje pored toga, postoji ne samo spomenuti kult vode i čistoće nego, što je najvažnije, i mogućnost da se koristi tim prednostima. Po sudu dobrih poznavalaca intimnih odnosa u muhamedanskim domaćinstvima, žene su stvarno urednije od muškaraca. Pri tome dolazi još do izražaja orijentalna težnja žene da muškarca, kad se vraća sa posla, dočeka u što privlačnijem stanju. Tu se koristi voda u najvećem stepenu. U jednoj intimnoj anketi saznali smo za još jednu pozitivnu pojavu. Iako muslimani imaju očite slabosti prema psu kao životinji — među muslimanima je napr. vrlo teško naći čovjeka koji će ubiti psa — ipak pas gotovo nikako nema pristupa u ženske odaje i prostorije stana.

U publikaciji »Značajke patologije NR BiH« Z. Kopača (Zagreb 1955) nismo našli nikakve dokumentacije u korist naše teze osim razmjerno rijetko utvrđene ehinokokoze u Sarajevu: 10 slučajeva na 1483 sekcije na Fakultetskom zavodu.

Prigovor bi mogao pasti da bi bilo umjesnije ove razlike u korist muslimana pripisivati islamskoj konfesiji kao takvoj a ne obilju upotrebljavane vode. Takva formulacija bi obuhvatila i strogo odvajanje životinja od ljudi, manji dodir sa psima, odvojeno držanje žena i slične pojave koje se moraju pripisati prvenstveno utjecaju konfesije. Ovakvo postavljanje bi podjednako podupiralo tezu o slabijoj vezi muslimana sa ehinokokozom, ali bi oskudici vode dalo sekundarnije značenje, iako je svakako ne bi brisalo kao pretežni faktor koji muslimanima pruža jaču zaštitu od ove opasne bolesti. Nama se, naime, čini da je dobiveni procenat razlike između muslimana i nemuslimana manji od stvarnog značenja vode. Vjerojatno naša biometrijska obrada nije uspjela obuhvatiti neke faktore koji govore na štetu muslimana, pa njihov pozitivni odnos prema vodi nije dobio svoj adekvatni izraz. Ne odbijajući dakle sasvim ovaj prigovor mi ostajemo kod teze da baš većoj čistoći, većoj ličnoj higijeni pripišemo ove razlike u korist muslimana, da bismo time zadržali oskudicu vode u centru naših zaključaka. Možda je pri tome najvažnije da mi time u bezvodnom terenu krša podvlačimo presudno značenje vode, čime usmjerujemo pažnju na jedan sigurno odlučan faktor endemičnosti.

Zaključak

Iako se iz izvjesnih razloga (vidi str. 33) muslimani više hospitaliziraju nego nemuslimani (61 : 51) uzevši u obzir srazmjer jednih i drugih prema ukupnom stanovništvu, pokazalo se, da je ehinokokoza zaista intimnije vezana za nemuslimansko stanovništvo nego za muslimansko (58 : 23). Razlika je očita (18%), iako nije apsolutna. Ehinokokoza je dakle među muslimanskim stanovništvom Bosne i Hercegovine slabije rasprostranjena nego među nemuslimanima. Ovu pojavu pripisujemo većoj ličnoj higijeni i znatno većoj upotrebi vode uopće kod muslimana. Mislimo da smo time dali jaku podršku tezi da dosada poznatim faktorima endemičnosti ehinokokoze — brojnosti ovčarstva, psima kao vektorima jedne razvojne faze, vanklaoničnom klanju i klanju bez nadzora uopće i niskom kulturnom nivou — treba dodati još i oskudicu vode kao ekvivalentan faktor.

APENDIKS

Tablica I

Korelacija između broja muslimana (1) i nemuslimana (2) u srezovima BiH u godini 1931

ix = 10000 iy = 5000

Broj muslimana (1)	Broj nemuslimana (2) 1-9999	10000-19999	20000-29999	30000-39999	40000-49999	50000-59999	70000-79999	Zbroj srezova
1 — 4999	8	10	4	1	1	-	-	24
5000 — 9999	3	6	3	3	-	1	-	16
10000—14999	1	3	3	3	1	-	-	11
15000—19999	-	4	1	-	1	1	-	7
20000—24999	1	1	1	-	-	-	-	3
35000—39999	-	-	-	-	-	-	1	1
45000—49999	-	-	1	-	-	-	-	1
Zbroj srezova	13	24	13	7	3	2	1	63

Tablica II

Korelacija između broja muslimana 1931 godine (1) i broja hospitaliziranih muslimana (3) zbog ehinokokoze 1939—1955 godine u srezovima BiH

ix = 1 iy = 5000

Broj muslimana (1)	hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze (3) 0	1	2	3	4	5	6	8	14	17	20	Zbroj srezova
1 — 4999	14	4	3	1	1	-	-	1	-	-	-	24
5000 — 9999	4	4	2	3	1	1	-	-	1	-	-	16
10000—14999	4	2	1	1	-	-	3	-	-	-	-	11
15000—19999	4	1	-	1	-	-	-	-	-	1	-	7
20000—24999	2	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	3
35000—39999	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
45000—49999	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-		1
Zbroj srezova	28	12	7	6	2	1	3	1	1	1	1	63

Tablica III

Korelacija između broja muslimana 1931 godine (1) i broja hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze 1939—1955 godine (4) u srezovima BiH

ix = 1 iy = 5000

Broj muslimana (1)	Broj hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze (4)																			Zbroj srezova
	0	1	2	3	4	5	6	8	9	10	11	14	15	16	25	31	39	67	121	
2500	6	6	2	-	1	2	2	-	1	1	-	-	1	-	-	1	1	-	-	24
7500	6	2	3	1	1	-	-	-			1	-	-	1	1			-	-	16
12500	2	4	1	1	1	-		1			-	1						-	-	11
17500	4				-	-		1			1	-						-	1	7
22500	2				-	1													-	3
37500	-				-	-												-	-	1
47500	-				1	-												1	-	1
Zbroj srezova	20	12	6	2	4	3	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	63

Tablica IV

Korelacija između broja nemuslimana 1931 godine (2) i broja hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze 1939—1955 godine (3) u srezovima BiH

$i_x = 1$ $i_y = 10.000$

Broj nemuslimana (2)	hospitaliziranih muslimana zbog ehinokokoze (3)											Zbroj srezova
	0	1	2	3	4	5	6	8	14	17	20	
1 — 9999	6	4	3	-	-	-	-	-	-		-	13
10000—19999	12	3	3	2	-	1	1	1	1		-	24
20000—29999	6	1	1	2	2	-	1				-	13
30000—39999	1	4		1			1				-	7
40000—49999	3			-							-	3
60000—69999	-			1						1	-	2
70000—79999	-			-						-	1	1
Zbroj srezova	28	12	7	6	2	1	3	1	1	1	1	63

Tablica V

Korelacija između broja nemuslimana 1931 godine (2) i broja hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze 1939—1955 godine (4) u srezovima BiH

$i_x = 5$ $i_y = 10.000$

Broj nemuslimana (2)	hospitaliziranih nemuslimana zbog ehinokokoze (4)								Zbroj srezova
	0–4	5–9	10–14	15–19	25–29	30–34	35–39	65–69	120–124	
5 000	10	2	1	-	-	-	-		-	13
15 000	15	3	3	1	1	1	-		-	24
25 000	9	2		1	-	-	1		-	13
35 000	6	1		-					-	7
45 000	3	-		-					-	3
65 000	1	-		-					1	2
75 000	-	-		-				1	-	1
Zbroj srezova	44	8	4	2	1	1	1	1	1	63

ANU BiH АНУ БиХ

Tablica VI

Korelacija između broja hospitaliziranih muslimana (3) i broja hospitaliziranih nemuslimana (4) zbog ehinokokoze, jedni i drugi 1939—1955 u srezovima BiH

$i_x = 5$ $i_y = 1$

Broj hospitaliziranih muslimana (3)	Broj hospitaliziranih nemuslimana (4)									Zbroj srezova
	0–4	5–9	10–14	15–19	25–29	30–34	35–39	65–69	120–124	
0	24	3	–	–			1			28
1	11	1	–	–						12
2	4	2	1	–						7
3	3	1	2	–						6
4	1	–	–	1						2
5	–	–	–	–						1
6	1	1	1	–						3
8				–	–	1				1
14				–	1	–				1
17				–	–	–		–	1	1
20				–	–	–		1	–	1
Zbroj srezova	44	8	4	2	1	1	1	1	1	63

Tablica VII

Korelacija između broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana (5) i nemuslimana (6) u BiH u pojedinim godinama 1939—1955

$i_x = 3$ $i_y = 2$

Broj muslimana (5)	Zbog ehinokokoze hospitalizirano u pojedinoj godini Broj nemuslimana (6)									Zbroj godina
	1–3	4–6	7–9	10–12	13–15	16–18	19–21	25–27	28–30	
0— 1	3	2							–	5
2— 3		–	–	–	1				–	1
4— 5	–	–	1	–	1	2	1		–	5
6— 7					–	1			–	1
8— 9				–	1	–	–	–	1	2
10—11				1		–		–	–	1
12—13				–	–	1		1	–	1
Zbroj godina	3	2	1	1	3	4	1	1	1	17

Tablica VIII

Korelacija između broja, zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana (5) i muslimanki (7) u BiH u pojedinim godinama 1939—1955

$i_{xy} = 2$

Broj muslimana (5)	Zbog ehinokokoze hospitalizirano u pojedinoj godini — Broj muslimanki (7)						Zbroj godina
	0-1	2-3	4-5	6-7	8-9	12-13	
0— 1	3	2					5
2— 3	1	–					1
4— 5	2	2	1				5
6— 7	1	–	–	1			2
8— 9				–	1	1	2
11—13				2			2
Zbroj godina	7	4	1	3	1	1	17

Tablica IX

Korelacija između broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimana (5) i nemuslimanki (8) u BiH u pojedinim godinama 1939—1955

$i_x = 3$ $i_y = 2$

Zbog ehinokokoze hospitalizirano u pojedinoj godini

Broj muslimana (5)	Broj nemuslimanki (8)								Zbroj godina
	1–3	4–6	7–9	13–15	16–18	19–21	22–24	28–30	
0— 1	1	2	1	–	1				5
2— 3				–	1				1
4— 5				1	3	1			5
6— 7						1			1
8— 9							1	1	2
10—11							1	–	1
12—13					1	–	1	–	2
Zbroj godina	1	2	1	1	6	2	3	1	17

Tablica X

Korelacija između broja, zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana (6) i muslimanki (7) u BiH u pojedinim godinama 1939—1955

$i_x = 2$ $i_y = 3$

Broj ne-muslimana (6)	Zbog ehinokokoze hospitalizirano u pojedinoj godini — Broj muslimanki (7)						Zbroj godina
	0–1	2–3	4–5	6–7	8–9	12–13	
1— 3	3						3
4— 6	3						2
7— 9	1	–	–	–			1
10—12	–	–	1	1		–	1
13—15	1	1	–	–	–	1	3
16—18	2	–	1				4
19—21	–	1	–	–			1
25—27	–	–	1	1	–		1
28—30	–	–	–	–	1	–	1
Zbroj godina	9	2	1	3	1	1	17

ANU BiH АНУ БиХ

Tablica XI

Korelacija između broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih nemuslimana (6) i nemuslimanki (8) u BiH u pojedinim godinama od 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Broj ne-muslimana (6)	Zbog ehinokokoze hospitalizirano u pojedinoj godini Broj nemuslimanki (8)								Zbroj godina
	1–3	4–6	7–9	13–15	16–18	19–21	22–24	28–30	
1— 3	1	2	–		–				3
4— 6		–	1	–	1				2
7— 9				1	–				1
10—12					–		1		1
13—15					2		–	1	3
16—18					2	2			4
19—21					1				1
25—27							1		1
28—30							1		1
Zbroj godina	1	2	1	1	6	2	3	1	17

Tablica XII

Korelacija između broja zbog ehinokokoze hospitaliziranih muslimanki (7) i nemuslimanki (8) u BiH u pojedinim godinama 1939—1955

$i_x = 3$ $i_y = 2$

Broj muslimanki (7)	Zbog ehinokokoze hospitalizirano u pojedinoj godini Broj nemuslimanki (8)								Zbroj godina
	1–3	4–6	7–9	13–15	16–18	19–21	22–24	28–30	
0— 1	1	2	1	1	2	2			9
2— 3					2				2
4— 5					1				1
6— 7					1		2		3
8— 9							1		1
12—13								1	1
Zbroj godina	1	2	1	1	6	2	3	1	17

Tablica XIII

Korelacija između broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze muslimana (9) i nemuslimana (10), svrstanih u 14 petgodišnjih dobnih skupina u BiH 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Broj oboljelih muslimana (9)	Petgodišnje dobne skupine hospitaliziranih zbog ehinokokoze nemuslimana (10)										Zbroj dobnih skupina
	0–2	3–5	6–8	9–11	12–14	15–17	18–20	21–24	25–27	28–30	
0— 2	1		2	1	–	1					5
3— 5		1			–	1	1				3
6— 8					1		1				2
9—11							1	1			2
12—14							–	–	1		1
15—17							–	–	–	1	1
Zbroj dobnih skupina	1	1	2	1	1	2	3	1	1	1	14

Tablica XIV

Korelacija između broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze muslimana (9) i muslimanki (11), svrstanih u 14 petgodišnjih dobnih skupina u BiH 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Broj oboljelih muslimana (9)	Petgodišnje dobne skupine hospitaliziranih zbog ehinokokoze muslimanki (11)				Zbroj dobnih skupina
0— 2	4	1			5
3— 5	1	2			3
6— 8	1	-	1		2
9—11	2	-	-	-	2
12—14	-		-	1	1
15—17	-		-	1	1
Zbroj dobnih skupina	8	3	1	2	14

Tablica XV

Korelacija između broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze muslimana (9) i nemuslimanki (12), svrstanih u 14 petgodišnjih dobnih skupina u BiH 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Broj oboljelih muslimana (9)	Petgodišnje dobne skupine hospitaliziranih zbog ehinokokoze nemuslimanki (12)									Zbroj dobnih skupina
	0-2	3-5	6-8	9-11	15-17	18-20	21-23	24-26	33-35	
0— 2	1	1	1	1	1	-	-	-		5
3— 5	1			-	-	1	1	-		3
6— 8				-	1		-	1		2
9—11							1	1		2
12—14							-	-	1	1
15—17							-	-	1	1
Zbroj dobnih skupina	2	1	1	1	2	1	2	2	2	14

ANU BiH АНУ БиХ

Tablica XVI

Korelacija između broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze nemuslimana (10) i muslimanki (11), svrstanih u 14 petgodišnjih dobnih skupina u BiH 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Broj oboljelih nemuslimana (10)	Petgodišnje dobne skupine hospitaliziranih zbog ehinokokoze muslimanki (11)				Zbroj dobnih skupina
	0—2	3—5	9—11	12—14	
0— 2	1				1
3— 5	1				1
6— 8	2	–			2
9—11	–	1	–		1
12—14	–	–	1		1
15—17	1	1	–		2
18—20	2	1			3
21—23	1				1
24—26	–			1	1
27—29	–			1	1
Zbroj dobnih skupina	8	3	1	2	14

Tablica XVII

Korelacija između broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze nemuslimana (10) i nemuslimanki (12), svrstanih u 14 petgodišnjih dobnih skupina u BiH 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Broj oboljelih nemuslimana (10)	Petgodišnje dobne skupine hospitaliziranih zbog ehinokokoze nemuslimanki (12)									Zbroj dobnih skupina
	0—2	3—5	6—8	9—11	15—17	18—20	21—23	24—26	33—35	
0— 2	1									1
3— 5	1	–								1
6— 8		1	1							2
9—11	–	–	–	–	1	–	–			1
12—14					–	–	–	1		1
15—17	–	–	–	1	–	1	–	–		2
18—20	–	–	–	–	1	–	2		–	3
21—23					–		–	1	–	1
24—26									1	1
27—29									1	1
Zbroj dobnih skupina	2	1	1	1	2	1	2	2	2	14

Tablica XVIII

Korelacija između broja hospitaliziranih zbog ehinokokoze muslimanki (11) i nemuslimanki (12), svrstanih u 14 petgodišnjih dobnih skupina u BiH 1939—1955

$i_{xy} = 3$

Petgodišnje dobne skupine hospitaliziranih zbog ehinokokoze											
Broj oboljelih muslimanki (11)	nemuslimanki (12)										Zbroj dobnih skupina
	0—2	3—5	6—8	9—11	15—17	18—20	21—23	24—26	33—35		
0— 2	2	1	1	1	1	–	1	1			8
3— 5					1	1	1				3
9—11								1			1
12—14									2		2
Zbroj dobnih skupina	2	1	1	1	2	1	2	2	2		14

Tablica XIX

Korelacija između trajanja hospitalizacije zbog ehinokokoze muslimana (13) i nemuslimana (14) u BiH u 1939—1955 po danima (5-dnevne skupine)

$i_{xy} = 1$

Trajanje hospitalizacije zbog ehinokokoze po 5-dnevnim skupinama																		Zbroj 5-dnevnih skupina
Broj oboljelih muslimana (13)	nemuslimana (14)																	
0	6	6	1	1	2	–	–		1	–				–				17
1	3	–	1	1	–	1	–		–	–				–				6
2	1	–	1	–		–	1			–				–				3
3	–	–	–	–		–	–			1	1			–				2
4						–	1	1		–				1				3
5						1	–						–	–				1
7						–							1					1
10													–			1		1
11													–		1	–	1	2
13												1	–		–	–	–	1
Zbroj 5-dnevnih skupina	10	6	3	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	37

Tablica XX

Korelacija između trajanja hospitalizacije zbog ehinokokoze muslimana (13) i muslimanki (15) u BiH u 1939—1955 po danima (5-dnevne skupine)

$i_{xy} = 1$

Broj oboljelih muslimana (13)	muslimanki (15)								Zbroj 5-dnevnih skupina
	0	1	2	3	4	5	6	10	
0	14	3							17
1	3	1	2						6
2		2	–	–	1				3
3			1	1					2
4		3							3
5	1								1
7						–	–	1	1
10				–	–	1	–		1
11					–	–	2		2
13					1	–	–		1
Zbroj 5-dnevnih skupina	18	9	3	1	2	1	2	1	37

Tablica XXI

Korelacija između trajanja hospitalizacije zbog ehinokokoze muslimana (13) i nemuslimanki (16) u BiH u 1939—1955 po danima (5-dnevne skupine)

$i_{xy} = 1$

Broj oboljelih muslimana (13)	nemuslimanki (16)																Zbroj 5-dnevnih skupina
	0	1	2	3	4	8	9	10	11	12	14	16	17	18	21	28	
0	5	6	1	2	2		–	–	–	1	–						17
1	3				1		–	1	–	1	–						6
2	1				1		1	–	–	–	–						3
3									–	2	–						2
4						–			1	1	1						3
5						1							–				1
7						–							1			–	1
10													–			1	1
11													–	1	1	–	2
13												1	–	–	–	–	1
Zbroj 5-dnevnih skupina	9	6	1	2	4	1	1	1	1	5	1	1	1	1	1	1	37

Tablica XXII

Korelacija između trajanja hospitalizacije zbog ehinokokoze nemuslimana (14) i muslimanki (15) u BiH u 1939—1955 po danima (5-dnevne skupine)

$i_{xy} = 1$

Trajanje hospitalizacije zbog ehinokokoze po 5-dnevnim skupinama									
Broj oboljelih nemuslimana (14)	muslimanki (15) 0	1	2	3	4	5	6	10	Zbroj 5-dnevnih skupina
0	8	2							10
1	6	–							6
2	1	2	–						3
3	–	1	1						2
4	2	–	–						2
5	1	–	1						2
6	–	1	–	–	1				2
7		1	–						1
8		1	–						1
11		–	1						1
12		–	–	1					1
14				–	1				1
17	–	–	–	–	–	–	–	1	1
18	–	1						–	1
20	–	–	–	–	–	–	1		1
21						1	–		1
25						–	1		1
Zbroj 5-dnevnih skupina	18	9	3	1	2	1	2	1	37

Tablica XXIII

Korelacija između trajanja hospitalizacije zbog ehinokokoze muslimanki (15) i nemuslimanki (16) u BiH u 1939—1955 po danima (5-dnevne skupine)

Trajanje hospitalizacije zbog ehinokokoze po 5-dnevnim skupinama																	
Broj oboljelih muslimanki (15)	nemuslimanki (16) 0	1	2	3	4	8	9	10	11	12	14	16	17	18	21	28	Zbroj 5-dnevnih skupina
0	8	4	1	2	2	1		–	–	–	–						18
1	1	2		–	1	–	–	1	1	2	1						9
2				–	1					2							3
3										1							1
4	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–	1					2
5	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1
6													–	1	1	–	2
10													1	–	–	–	1
Zbroj 5-dnevnih skupina	9	6	1	2	4	1	1	1	1	5	1	1	1	1	1	1	38

ANU BiH АНУ БиХ

Tablica **XXIV**

Korelacija između trajanja hospitalizacije zbog ehinokokoze nemuslimana (14) i nemuslimanki (16) u BiH u 1939—1955 po danima (5-dnevne skupine)

$i_{xy} = 1$

Broj oboljelih nemuslimana (14)	Trajanje hospitalizacije zbog ehinokokoze po 5-dnevnim skupinama nemuslimanki (16)															Zbroj 5-dnevnih skupina
	0	1	2	3	4	8	9	10	11	12	14	16	17	18	21	28
0	4	5	1		–			–								10
1	5	–	–		1			–								6
2	–	–	–	1	1			1								3
3	–	1		–	1			–								2
4				1	1	–	–	–	–	–						2
5					–	1	–	–	–	1						2
6					–	–	1	–	1	–						2
7						–	–	–	–	1						1
8	–	–	–	–	–		–	–	–	1						1
11										1						1
12										1		–	–			1
14												1	–			1
17												–	1			1
18	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–		1
20							–							1	–	1
21														–	1	1
25														–	–	1
Zbroj 5-dnevnih skupina	9	6	1	2	4	1	1	1	1	5	1	1	1	1	1	37

АНУ ВіН АНУ БиХ

J. JEŽIĆ and F. MIKIĆ,

FACTS ABOUT ENDEMICS OF ECHINOCOCCOSIS

SUMMARY

It has been stated that water scarcity and lowering of personal hygiene down to complete annihilation, represents one of the many factors of endemism of echinococcosis (Dévé, Ježić). A rough comparsion of that state of things in Dalmatia, Hercegovina and Bosnia definitely confirms that thesis. Starting from the well-known fact that the personal hygiene among Moslems is far better developed and that Islaam as a religion advocates the cult of water, the authors set themselves the task, comparing echinococcosal desease of Moslems and Non-Moslems under identical conditions, to try and discover a scientific documentation for that thesis. The authors have therefore studied biometrically their 606 cases of echinococcosis in hospitale from 1939 to 1955 divided into groups of 135 Moslems and 471 Non-Moslems.

In the first part of the discussion the authors examined correlative relations of the population and its infestedness with echinococcosis and tried to standardize by elimination the influence of Moslems and Non-Moslems alternately. Thus we succeeded, taking into account quantities of changes of the population according to confession to register qualitative changes of those infested by echinococcosis regardless of confessional structure of the population. This really amounted to a common confessional denominator of those deseased.

In the second part of our discussion about correlations we succeeded similarly to eliminate the infulence of annual number of patients according to confession and sex infested by echinococcosis. (See Appendix tables VII to XII.) In the third part of our discussion about correlations we examined the standardization of echinococcosal patients in hospitals according to age structure. (See tables XIII to XVIII.)

In the fourth part of our discussion about correlations we examined the influence of duration of hospitalization according to sex and confession of patients infested by echinococcosis. (See tables XIX to XXIV). We verified ordinary parallelisms in every case by partial correlations. They diminished partly more, partly less, and we registered cases where positive parallelisms sometimes changed into negative ones under the influence of standardization. The basic thesis was always confirmed, namely, that confessionally influenced usage and its corresponding forms of social contact on a certain degree of development favour or disfavour the spread of echinococcosis among population. Though the Moslems are hospitalized more than Non-Moslems for certain reasons, the ratio being 61 to 51, if we take into account that ratio compared with the number of population as a whole, we found that echinococcosis is really more intimately connected with the Non-Moslems population than with Moslems themselves (58 : 23). Though the difference is not absolute (18%), it is evident. Thus echinococcosis is more rarely represented among Moslem population than among Non-Moslems. We ascribe this phenomenon to a higher hygiene and to much greater use of water among Moslems. We therefore consider that we have supported the thesis, outside the factors known so far that the endemic echinococosis, owing to sheep-breeding, dogs as vectors of a phase of development, free slaughter without supervisors of slaughter-houses, and general low level of culture, we may add another reason — the scarcity of water as an equivalent factor, though adjuvant one.

LITERATURA

1. *Babić I.:* Parazitički crvi ustanovljeni kod životinja naročito domaćih u Jugoslaviji. Vet. arhiv 1934.
2. *Barlow's* tables of squares, cubes, square roots, cube roots a. reciprocals, edited of L. J. Comrie, London 1947 (Spon)
3. *Blumenthal G.:* Echinokokkenkrankheit. Kraus—Kole—Uhlenhut; Handbuch d. path. Mikroben. 1929, VI Bd.
4. *Boko F.:* Fertilitet ehinokoka-faktor enzootičnosti i endemičnosti. Veterinaria 1951/52.
5. *Boko F.:* Ehinokokoza. Sarajevo 1952.

6. *Botteri I.:* Ehinokokoza. Zagreb 1934.
7. *Devé F.:* Traitement des cystes hydatiques. L. vj. 1930.
8. *Erlich I.:* Parazitička fauna pasa s područja grada Zagreba. Veter. arhiv 1938.
9. *Gall V., Mikić F., Lukačević J.:* Odnosi među frakcijama bjelančevina krvi kokoši. Veterinaria, V/4, Sarajevo 1956.
10. *Ježić J., Simić Č.:* Prilog poznavanju parazitarne invazije pasa u varoši Skoplju. Jug. vet. glasnik 1929.
11. *Ježić J.:* Faktori endemičnosti cističnog ehinokoka. Liječnički vijesnik 1948.
12. *Kopač Z.:* Značajke patologije u NR BiH, Radovi Med. fakul. Zagreb 1955.
13. *Kreševljaković H.:* Hamami — javna kupatila — u Bosni i Hercegovini, 1462—1916. CHZ Beograd 1937.
14. *Kreševljaković H.:* Vodovodi i gradnje na vodi u starom Sarajevu, Sarajevo 1939.
15. *Lukač F.:* Prilog poznavanju ehinokoka u Hercegovini. Liječnički vijesnik 1930.
16. *Mikić F.:* Smjer gibanja (Trend)..., Poljoprivredna naučna smotra Zagreb 1948.
17. *Mikić F., Orlić K.:* Kozje mlijeko, Vet. arhiv XX/3—4, Zagreb 1950
18. *Mikić F., Zavrnik F.:* Korelacioni odnosi u krvnoj slici domaće svinje. Veterinaria IV/1 Sarajevo 1955.
19. *Nathorff E.:* Ehinokokken-Krankheit: N. d. Klinik, Wien 1929.
20. *Ostertag R.:* Handbuch. d. Fleischbeschau, Stuttgart 1923.
21. *Pasini J.:* O profilaksi ehinokokove bolesti. Glasnik Centralnog higijenskog zavoda 1937.
22. *Pearson K.:* Tables for statisticians a. biometriciano I, Cambridge 1948.
23. *Peičić R.:* Raširenje ehinokokoa u Jugoslaviji. Liječ. vijesnik 1930.
24. *Suić M.:* Raširenost ehinokokoze u Dalmaciji. Liječ. vijesnik 1947.
25. *Suić M.:* Ehinokokoza. Jugoslovenska akademija. Zagreb 1952.
26. *Suić M.:* Ehinokokoza u Bosni i Hercegovini. Centr. hig. zavod Sarajevo 1956.
27. *Vajić, Mikić F.:* O sadržaju vode i morfina u jugoslovenskom opijumu SAN, Posebna izdanja 173, odj. prir. mat. nauka knjiga 4. Beograd 1951.

ANU BiH АНУ

RADIVOJE MILIN

ZAŠTITNO DEJSTVO PINEALNOG EKSTRAKTA NA LIMFNU ŽLEZDU PACOVA ZRAČENIH LETALNOM DOZOM X ZRAKA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8-XII 1959)

Oslanjajući se na rezultate ranijih isrtaživanja o anti-stress efektu ekstrakata pinealne žlezde, i aktivnom udelu, progresivnog karaktera, habenulo-epifiznog kompleksa u iradiacionom stresu (9, 11), postavili smo zadatak da ispitamo dejstvo pinealnog ekstrakta na neuro-endokrini i somatski sistem životinja izvrgnutih uticaju letalne i subletalne doze X zraka. Imajući u vidu antagonističku funkciju pinealne žlezde prema hipofizi, pri tome smo pretpostavljali da bi se pinealni ekstrakt mogao suprotstaviti, u cilju zaštite, pojedinim stresogenim reakcijama organa koji stoje pod uticajem onih inkreta hipofizo-adrenalne osovine kojima se suprotstavlja pinealna žlezda. U tu svrhu obradili smo reaktivne promene u limfnoj žlezdi. Njihov opis pretstavlja predmet izlaganja u ovom radu.

Prema podacima iz literature do sada nije obrađivan uticaj ekstrakata pinealne žlezde na reaktivnost zračenog organizma.

I. Materijal i tehnika

Ogled je izvođen u mesecu novembru na pacovima muškog pola, prosečne težine od 150—200 gr. Svaka grupa imala je u sastavu po 15 životinja. Prvoj grupi pripadali su pacovi koji su bili izvrgnuti uticaju letalne doze X zraka od 800 r. Drugu grupu sačinjavali su pacovi koji su pored zračenja istom dozom X zraka primali i ekstrakt pinealne žlezde: dan pre zračenja, i svakodnevno, pet dana po zračenju, subkutano po 0,02 ccm ekstrakta epifize*). U sastavu treće grupe bili su kontrolni pacovi. Zračenje pacova je vršeno pojedinačno u izbušenim kartonskim kutijama, adaptiranim prema veličini pacova. Podaci aparature su sledeći: Picker 220 kv, 175 mA, Al. 1,0; Cu 0,25; Sn 0,2; Dist. 50 cm.

Žrtvovanje životinja, počev od osmog dana po zračenju, bilo je dekapitacijom ili u eter-narkozi. Fiksacija organa je vršena u Bouin-

*) Zahvaljujemo se firmi Laboratoire Choy, Paris, na ustupljenom materijalu.

ovoj tečnosti, kalupljenje u parafinu, bojenje metodama Mallory-azan, Florentin-a i Gomori-Bargmann-a.

II. Rezultati

A. Ogledni pacovi prve grupe (grupa I)

Limfna žlezda oglednih pacova ove grupe je veoma izobličene građe. Kora je sužena, homogenog izgleda, bez omeđenih čvorića. Medularne gredice su krivudave, takođe sužene ili mrežoliko raspoređene. Ivični i središni sinusi su prošireni.

U sastavu zadebljane čaure postoje brojni plazmociti, kao i izobličeni vidovi fibrocita, ovalnih ili zaobljenih jedara, siromašnijih u hromatinskoj supstanci. Kolagena vlakna su nejasnije ograničena, zadebljana. Aferentni limfni vodovi su prazni. Ogranci čaure u kori su homogenog izgleda, nejasnijeg prostiranja.

Ivični limfni sinusi su bez limfocita i limfoblasta (sl. 1). Mali je broj endoteliformno priljubljenih retikularnih ćelija, a znatno veći broj makrofaga različite veličine i oblika.

Kora je izgrađena od veoma polimorfnih elemenata (sl. 2). Dominiraju matične ćelije limfo-retikularnog tkiva i njihovi diferencirani vidovi među kojima su najupadljivije hipertrofične ćelije koje daju poreklo makrofazima. One su loptaste ili višeugaone, obilujući sitnijim ili krupnijim česticama koje se boje modro-sivo po Gomori-Bargmann-ovoj metodi. Imaju ekscentrična jedra, jasno diferencirano jedarce, acidofilnu citoplazmu. Jedra su polimorfna, nejednako sadrže hromatina. Ove ćelije pretstavljaju makrofage kore, grupisane najčešće u skupine koje odgovaraju ranijim sedištima razjedinjenih limfnih čvorića. Hipertrofična jedra mlađih vidova ovih ćelija imaju jasno omeđenu jedarnu opnu (sl. 3), bilo da su izolovana ili skupljena u sincicijalne gomilice. Postoje svi prelazni oblici ovih jedara od ovalno-vretenastih, izvijenih u vidu osmice ili buzdovana, pa do krupnih sferičnih jedara. Guste skupine jedara nalaze se naročito u predelu kore koji se graniči sa ivičnim sinusom kao i na dodirnom pojasu sa gredicama medule. Ima retikularnih ćelija gušće zbijenih, epitelioidnog izgleda, svetle citoplazme, a sferičnog, hiperhromatičnog jedra. Grupacije ovih vidova najčešće se sreću u centralnim delovima sužene kore. Na tim mestima sreću se takođe i izolovana jedra koja svojom veličinom izostaju iza jedara promakrofagnih matičnih ćelija, ovalnog oblika, sa difuzno raspoređenim sitnozrnastim hromatinom, opasana bazofilnom, nejasno omeđenom citoplazmom. Ovo su diferencirani vidovi osnovnih retikularnih ćelija koji odgovaraju matičnim ćelijama limfocitopoietične loze, blokiranim u svojoj evoluciji. U kori se ne nalaze očuvani limfociti, već samo njihovi ostaci u vidu sitnijih ili krupnijih čestica u međuprostoru zahvaćenom od hipertrofičnih ćelija limfo-retikularne potke, ili pak u citoplazmi umnoženih makrofaga. Strukturnu odliku kore sačinjavaju još i brojniji plazmociti, kako u graničnom pojasu prema perifernom sinusu, tako i u unutrašnjosti kore.

U sastavu medularnih gredica nalaze se plazmociti, različite veličine i oblika, jasno ograničeni. Zastupljeni su svi vidovi razvoja ovih

ćelija na račun retikularnih ćelija podloge. Tipično je njihovo grupisanje u vrlo prostrane skupine. U mnogim plazmocitima, neposredno uz ekscentrično položeno jedro, na mestu koje bi odgovaralo centru ćeličnog tela, nalazi se svetlo obojena ili bleda zona, odraz prisustva citocentra. Jedarna hromatinska supstanca je grupisana bilo u vidu šahovskih polja, ili pak potisnuta na periferiju jedra u čijem centru je najčešće smešteno hiperfloksinofilno jedarce. Postoje plazmociti sa hiperbazofilnom, homogeno obojenom citoplazmom, kao i hiperhromatičnim jedrom; plazmociti sa Russel-ovim telašcima kao i u procesu citolize i karioreksije. Raznooblična jedra umnoženih retikularnih ćelija iz sastava gredica pretežno su perifernog položaja (sl. 4), epitelioidno nanizana, čineći jednu vrstu pokrova gredica prema sinusu. Jedra su im vretenasto izdužena ili sferična, sa svim intermedijernim vidovima. To su prelazni oblici diferenciacije makrofaga koj se odljubljuju od podloge i ulaze u proširene sinuse.

Medularni sinusi su u izobilju ispunjeni makrofazima različitog vida i sastava (sl. 5, 6). Ima ih ovalnog izgleda, sa krilastim ograncima, bubrežolikog ili ovalnog jedra, oskudnog u hromatinu, najčešće hiperhromatične i homogeno obojene citoplazme. U pojedinim se nalaze gomori-pozitivne čestice nejednake veličine, loptastog ili grumuljičastog vida. Pojedine gomilice makrofaga su naslonjene na rastegnuti retikulum sinusa. U sinusima se takođe nalaze i pojedini plazmociti kao i poneki eozinofilni i neutrofilni granuloct.

Mastociti su ređe zastupljeni, kako oni iz sastava čaure i duž krvnih žila, tako i oni iz sastava kore i medule, odnosno medularnih sinusa. Oni su polimorfni, homogene citoplazme po Gomori-Bargmann-ovoj metodi.

Kod zračenih pacova žrtvovanih u moribundnom stanju, kao i kod uginulih, sveže obduciranih, uvek smo nalazili veoma suženu koru, vrlo uske medularne gredice, proširene sinuse, naročito sinuse medule, preplavljene hemacijama. Makrofazi kod tih životinja su veći od prethodnih, usled makrofagije usmerene na hemacije. Pojedini sadrže veće količine žućkastog pigmenta.

B. Ogledni pacovi druge grupe (grupa II)

Kod zračenih pacova koji su bili tretirani ekstraktom epifize, limfne žlezde su očuvanije građe, kako u predelu kore, tako i medule. Kora i medularne gredice su šire od prethodne grupe, sinusi uži.

Čaura je znatno manje oštećena, to jest sa bolje očuvanim vezivnim elementima, manjim brojem plazmocita.

Marginalni sinusi su puniji i uži nego kod prethodne grupe. Retikularne ćelije iz njihovog sastava su na mnogim mestima očuvane građe i oblika. Vlakna retikuluma, izražena po metodi Gomori-Bargmann, su vidljivija, bolje očuvana. Ima predela gde su osnovne retikularne ćelije sa zaobljenim hipertrofičnim jedrom, koje strči u zjap sinusa. Za razliku od zračenih pacova prethodne grupe, u perifernim sinusima limfne žlezde ove grupe nalaze se brojniji limfociti, dobro očuvani, pored limfocita u dezintegraciji. U serijski rađenim rezovima, zapažaju se

područja žlezde gde se sinusi slivaju sa gradivnim elementima koru bez jasne granice sinusnih okaca.

Kora limfne žlezde ne sadrži čvoriće koji su tipični za normalnu građu, već je protkana tu i tamo novoformiranim skupinama limfo-retikularnog tkiva, bilo u vidu plaža, bilo u vidu reaktivnih, neoformisanih čvorića. U njenom sastavu dominiraju brojna hipertrofična jedra veća nego kod prethodne grupe. Ona su izduženo-ovalna, ili pak jajolika, sa upadljivo malo hromatina koji je veoma sitan, difuzno raspoređen. Velika hiperhromatična jedarca su vidljiva u svim jedrima. Jedarna opna je vrlo dobro izražena, dok se bazofilna citoplazma gubi u okolinu. Ove ćelije odgovaraju diferenciranim pro-limfocitogenim elementima, nastalim iz osnovne limfo-retikularne podloge kore. One su karakteristični reaktivni elementi kore, za razliku od polimorfnih jedara i ćelija u kori prethodne grupe, koje su prethodnici makrofaga. U kori se nalaze takođe krupni limfoblasti i limfociti (sl. 2, 3). Znatno manje ima makrofaga ispunjenih gomorifilnim česticama, premda ima i raspadnutih limfocita. Pored ćelija epitelioidnog izgleda, svetlo obojene citoplazme, centralnog i hiperhromatičnog jedra, manje skupljenih u gomile nego kod prethodne grupe, u kori postoje neoformisani čvorići čiji germinativni centri obiluju prolimfocitogenim, matičnim ćelijama. U čvorićima se takođe nalaze i sitna hiperhromatična telešca, ostaci dezintegrisanih limfocita. Manje ima plazmocita nego kod pretbodne grupe.

Medularne gredice su deblje i razgranatije. Njihovo retikularno tkanje takođe obiluje brojnim jedrima kako u centralnom tako i u perifernom delu gredica (sl. 4). Postoje jedra sasvim vretenasto razvučena, sa uzdužnim brazdolikim udubljenjem, kao i jedra sferičnog ili ovalnog vida, sa malo hromatina, naročito u graničnom pojasu prema sinusima. Plazmociti su krupniji, sa veoma raznoobličnim jedrom, hiperhromatičnog svojstva; jedra su često smežurana; perinuklearna svetla zona je manje zastupljena, dok je veći broj plazmocita sa Russel-ovim telašcima. U gredicama se takođe nalaze dobro očuvani limfoblasti i limfociti, pored degenerisanih vidova ovih zadnjih.

Središni sinusi sadrže zaobljene makrofage, koji su manje polimorfni, kako u odnosu na ćelično telo tako i u odnosu na jedro. Često su grupisani dajući utisak razasutog delića sljuštenog epitela. U pojedinim makrofazima se nalaze acidofilne i gomorifilne granulacije kao i pojedine vakuole optički prazne. Retikularna vlakna su bolje očuvana kao i retikulociti koji na njih naležu. Plazmocita ima znatno manje nego u sinusima prethodne grupe.

Mastociti su brojniji, većeg jedra, citoplazma im je zasejana sitnozrnastim bazofilnim česticama, vrlo često razasutih i van ćelične opne.

Kod pacova žrtvovanih u moribundnom stanju ili pak obduciranih neposredno iza uginuća, limfna žlezda obiluje makrofazima. Oni su upadljivo veći nego kod prethodne grupe (sl. 6), većinom maksimalno ispunjeni hemacijama. Jedra, potisnuta na periferiju, polimorfna, ne sadrže podjednako hromatinsku supstancu. U mnogim makrofazima se nalazi i žućkasti pigment.

III. Diskusija

Promene u histološkoj građi limfne žlezde oglednih pacova I grupe ukazuju na snažni limfocitolitični uticaj X zraka, praćenog bujanjem retikularnih ćelija. Njihove morfološke odlike su dokaz inhibicije diferenciacije osnovnih retikularnih ćelija u limfocitogene elemente. Otuda proističe da se uticaj letalne doze X zraka na limfnu žlezdu ne očituje samo u razaranju zrelih oblika limfocitopoietične loze, to jest limfocita, već i u potpunoj inhibiciji deobe limfoblastnih elemenata. Međutim prisustvo velikog broja makrofaga i plazmocita ukazuju na neometanu diferenciaciju osnovnih retikularnih ćelija u ova dva vida ćeličnog tkanja limfoglandule zračenih pacova. Mobilizacija makrofaga koji se nalaze zastupljeni u svim svojim prelaznim vidovima od mlađih pa do odraslih, identično onome što su ustanovili drugi autori pod drugim eksperimentalnim uslovima (1), stoji svakako u vezi sa razornim uticajem zračenja na limfocite čiji se ostaci nalaze fagocitirani u citoplazmi makrofaga. Brojno prisustvo makrofaga pretstavlja odliku adaptacionog sindroma (14, 16). Snažne kataboličke promene u limfo-retikularnom tkivu tumače takođe i priliv plazmocita čiji raznoobrični vidovi pretstavljaju odraz njihovog razaranja i obnove.

Na osnovu histološke građe limfne žlezde oglednih pacova II grupe, limfocitolitički uticaj zračenja je slabije izražen nego kod prethodne grupe. U perifernim sinusima, kori i meduli postoje dobro očuvani limfociti. Prisustvo neoformisanih čvorića i plaža limfocita dokaz je postojanja limfocitopoietične aktivnosti. Premda se pod uticajem iradiacije nije mogao sprečiti limfocitolitični proces, ipak je bila omogućena obnova limfocita. Pod uticajem upotrebljenog pinealnog ekstrakta delimično je inhibirana geneza i liza plazmocita, tipična za prethodnu grupu, dok se efekat zračenja na makrofagne elemente kod II grupe očituje u hipertrofiji makrofaga. Prisustvo većih limfocita, većih plazmocita i većih makrofaga u limfnoj žlezdi oglednih pacova ove grupe, karakteristično su svojstvo pinealnog ekstrakta, shodno istovetnom nalazu ustanovljenom kod pacova tretiranih ekstraktom epifize, ali koji nisu bili u stanju stresa. Dobiveni rezultati pretstavljaju morfološki dokaz o relativnom zaštitnom uticaju pinealnog ekstrakta na limfnu žlezdu zračenih životinja.

Malobrojno ustanovljeni mastociti kod oglednih pacova I grupe, a povećanje njihovog broja kod pacova II grupe, odraz su razornog dejstva X zraka kod prvih, a zaštitnog svojstva pinealnog ekstrakta kod drugih. Imajući u vidu da su mastociti bogati izvori heparina i serotonina, u diskusiji dobivenih rezultata mora se uzeti u obzir i ova citološka odlika u strukturi limfne žlezde zračenih i pinealnim ekstraktom tretiranih životinja, bez obzira da li su mastociti pretežno došljaci ili nastali u okrilju limfne žlezde. Ovaj podatak upućuje na konstataciju o paralelizmu protektivnog efekta pinealnog ekstrakta na limfnu žlezdu i povećanja broja mastocita.

Sa gledišta stresologije pojedini autori pripisuju limfocitolitični efekat iradiacije hiperaktivnosti adrenotropne funkcije adenohipofize, odnosno hipersekreciji gliko-kortikoida (3, 4, 5, 14). Drugi pak, ističući

nesklad između morfoloških i biohemijskih testova u proceni aktivnosti nadbubrežne kore, postavljaju pitanje njene depresije pod uticajem letalnih doza X zraka (2, 8). Premda nam je namera da reaktivne promene u nadbubrezima oglednih pacova obeju grupa opišemo u posebnom radu, radi interpretacije dobivenih rezultata u odnosu na limfnu žlezdu moramo već sada istaći da se nadbubrežne žlezde oglednih pacova II grupe odlikuju znatno slabijim reaktivnim promenama nego kod I grupe. Ovaj podatak upućuje na pretpostavku inhibitornog uticaja pinealnog ekstrakta na stresogenu reaktivnost nadbubrega. Naša ranija saopštenja o reaktivnosti tireoidne žlezde i gonada kod istih životinja, ukazala su takođe i na zaštitno svojstvo pinealnog ekstrakta na folikularni epitel tireoidnih meškova kao i na semeni epitel (10). Prema tim nalazima endokrini aspekt zračenih pacova, tretiranih pinealnim ekszraktom, odudara od aspekta koji je tipičan za stresogeno reagovanje kod zračenih ali netretiranih pacova. Drugim rečima pojedine adaptivne promene na letalne doze X zraka menjaju svoj tok pod uticajem pinealnog ekstrakta. Ovo zaštitno svojstvo upotrebljenog ekstrakta epifize na limfnu žlezdu, tireoidni i semeni epitel, spada u okvir uopštenog antistresogenog svojstva ekstrakta pinealne žlezde; anaboličnim uticajem svojih inkreta pinealna žlezda se odupire kataboličkom efektu stresa (9, 10). Zaštitno dejstvo pinealnog ekstrakta na limfnu žlezdu odigrava se istim putem koji smo opisali u izlaganju limfocitotropnog svojstva pinealnog ekstrakta: preko hipofizo-adrenalne osovine, inhibicijom hipofizo-regulacionog centra u hipotalamusu za adrenokortikopropnu funkciju hipofize (9, 12). Premda adrenokortikotropni hormon, glikokortikoidi, hormon štitne žlezde i polni hormoni imaju velikog udela u histo-fiziologiji limfne žlezde (7, 13, 15, 17), oni nisu jedini regulatori njene aktivnosti. Ogled koji smo izveli o uticaju pinealnog ekstrakta na strukturu limfne žlezde pacova koji nisu bili u stanju stresa, ukazao je i na aktivni udeo inkreta pinealne žlezde u razvoju limfocita (12). Na osnovu tog rezultata, kao i rezultata iznetih u ovom radu, pinealna žlezda je uključena u mehanizam regulacije ravnoteže u limfatičnim organima, odnosno limfocitogeneze u limfnim žlezdama. Limfocitolitičnom efektu adrenokortikotropnog hormona, odnosno glikokortikoida, suprotstavlja se limfocitotropni efekat inkreta pinealne žlezde.

Danas su poznata određena biološka svojstva pojedinih ekstrakata pinealne žlezde, premda se ne zna njihova hemijska struktura. Imajući u vidu snažne cito-energetske promene koje se normalno odigravaju u pinealnoj žlezdi, u odnosu na formiranje brojnih intranuklearnih telašaca i dinamiku jedarca, više nego ijednoj endokrinoj žlezdi, pretpostavljamo da je protektivno svojstvo pinealnog ekstrakta prisno vezano za izobilje u biogenim derivatima koji smanjuju preko hipotalamo-hipofiznog kompleksa, odnosno hipofizo-adrenalne osovine, destrukciju proteina tipičnu za iradacioni stres. Histo-hemijska ispitivanja koja su u toku upućuju takođe i na pretpostavku da bi se otpornost prema uticaju X zraka kod životinja, tretiranih pinealnim ekstraktom, mogla protumačiti i smanjivanjem blokade sinteze dezoksiribonukleinske kiseline u pojedinim tkivima.

IV. Zaključci

Ekstrakt epifize ima zaštitno svojstvo na limfocitogenezu u limfnoj žlezdi pacova zračenih letalnom dozom X zraka.

Zaštitno svojstvo ekstrakta epifize protiv uticaja X zraka spada u okvir anti-stres funkcije pinealne žlezde u sindromu adaptacije.

R. MILIN, EFFET PROTECTEUR DE L'EXTRAIT PINÉAL SUR LA GLANDE LYMPHATIQUE DE RATS IRRADIÉS A DOSE LETALE DE RAYONS X

RÉSUMÉ

Les rats mâles adultes ont été soumis in toto à l'influence d'une dose mortelle de rayons X (800 r, groupe I). Les rats appartenant au deuxième groupe (groupe II), ont été influencés par la même dose de rayons X, mais traités à l'extrait épiphysaire (un jour avant, et cinq jours après l'irradiation, une injection quotidienne, par voie sous-cutanée, de 0,02 ccm d'extrait épiphysaire Choy).

Les résultats:

A. Rats du I groupe. — La corticale et les cordons médullaires sont réduits, les sinus dilatés; la capsule infiltrée de plasmocytes; les sinus periphériques depeuplés de lymphoblastes et de lymphocytes. Au niveau de la corticale nombreuses sont des cellules à noyau polymorphe hypertrophique, encerclé d'un cytoplasme acidophile, contenant souvent de débris de lymphocytes désintégrés; elles sont de différente taille, présentant des differents stades évolutifs de macrophages. Il y a aussi de cellules à aspect epityhélioide, à cytoplasme clair, au noyau hyperchromatique, situées dans la zone centrale de la corticale. Certains noyaux ovoides, pauvres en chromatine, à membrane nucléaire très visible, sont entourés d'un cytoplasme basophile indivis. On ne trouve pas de cellules lymphoides. Les cordons médullaires contiennent de plasmocytes munis de zone claire paranucléaire; certains sont à noyau hyperchromatique, d'autres continnent des corps de Roussel, en voie de désintégration. On y trouve aussi d'éléments souches de macrophages, mais pas de lymphocytes. Les sinus médullaires sont bourrés de macrophages, dont certains contiennent soit de granulations gomoriphiles, soit du pigment jaunâtre ou de nombreuses hématies. Les mastocytes sont plus rares que chez les rats témoins.

B. Rats du II groupe. — La structure de la capsule est mieux conservée, les sinus périphériques moins élargis, contenant de lymphoblastes et de lymphocytes, aussi bien que de lymphocytes en désintégration. La corticale contient de microfollicules néoformés ou de plages d'éléments lymphoides. Nombreux sont noyaux ovoides, pauvres en chromatine, au nucléole bien visible, repoussé à la périphérie, au cytoplasme basophile mal délimité. On peut suivre l'évolution de ces cellules en éléments lymphoblastiques, sensiblements plus nombreuses que chez le groupe précédent où dominent des cellules souches de macrophages. Les cordons médullaires contiennent de lymphoblastes et de lymphocytes à côté des

cellules souches de macrophages et de plasmocytes. Les macrophages présents dans les sinus médullaires, sont moins polymorphes que ceux du groupe précédent. Nombreux sont macrophages bourrés d'hématies phagocytées. Les mastocytes sont plus nombreux.

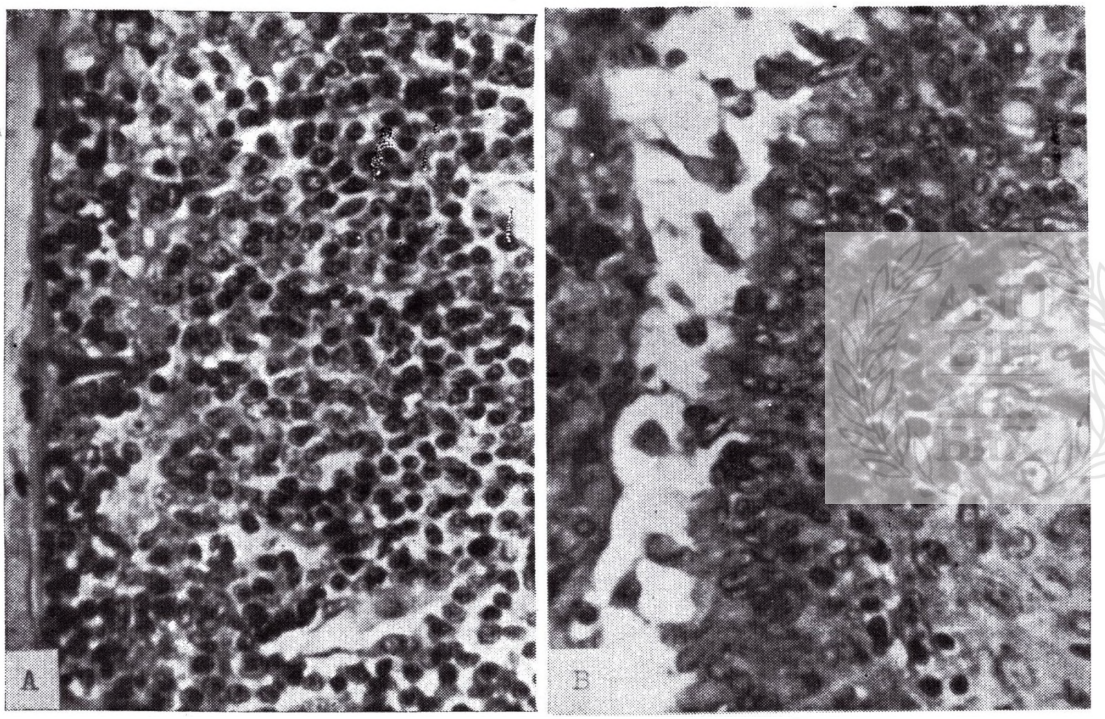
Les changements structuraux de la glande lymphatique de rats irradiés ayant subi en même temps le traitement à l'exrait épiphysaire, parle en faveur de son effet protecteur sur la réponse de la glande lymphatique après irradiation. L'effet hymphocytolytique des rayons X est sensiblement atténué sous l'influence de l'extrait épiphysaire. Les résultats de cette étude et les résultats des recherches antérieures sur l'effet protecteur de l'extrait pinéal sur l'epithélium folliculaire de la thyroide et sur les tubes seminifères d'une part, les réactivités d'ordre progressif du complexe habénulo-épiphysaire chez les animaux irradiés à dose létale de rayons X d'autre part, portent à croire que l'influence de l'extrait épiphysaire sur la resistance aux rayons X entre dans le cadre de la prise active antistressogène de la glande pinéale dans le syndrome d'adaptation. L'extrait pinéal s'oppose aux activités lymphocytolytiques de l'axe hypophyso-surrénal par l'intremédiaire de la voie hypothalamo-hypophysaire. L'extrait épiphysaire contiendrait de dérivés biogènes qui s'opposent à l'effet destructeur des protéines au cours du stress (l'effet anabolique de l'extrait épiphysaire contre l'effet catabolique du stress).

LITERATURA

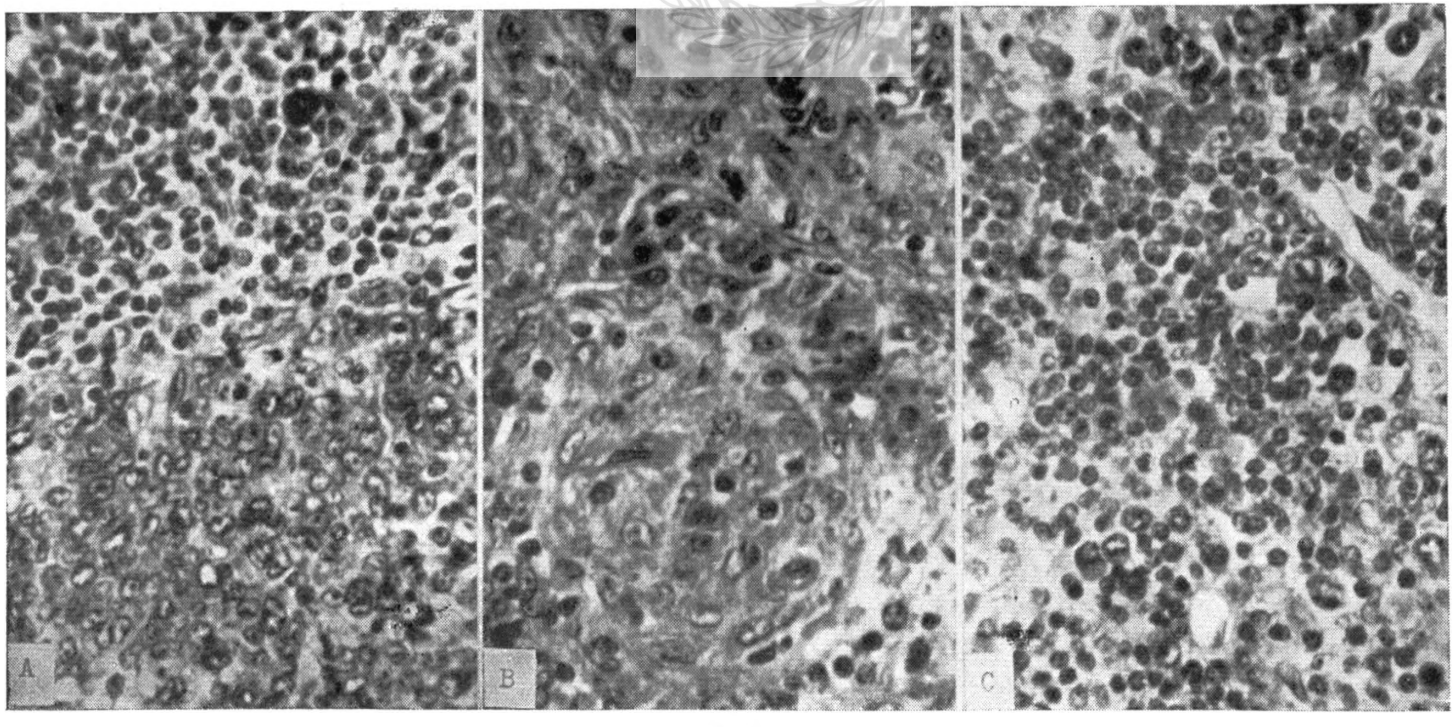
1. *Akazaki K.* — Reticulo-Endothelial System, Acta Biologica Japonica, vol. 2, 3, 1952 (113—142).
2. *Bacq M. Z., P. Alexander* — Principes de Radiobiologie, Masson et Cie, Paris, 1955.
3. *Betz H.* — Sur l'importance de la phase de résistance de l'organisme lors de l'application d'une dose létale de rayons »X«, C. R. Soc. de Biol., T. CXLIV, 1950 (1439—1442).
4. *Betz H.* — L'analyse des fifferents facteurs responsables de la mort des souris irradiées in toto, Acta Union Internationale contre le cancer, vol. 7, 5, 1952 (814—817).
5. *Betz H.* — Contribution à l'étude du syndrome endocrinien provoquée par l'irradiation totale de l'organisme, Masson et Cie, Paris, 1956.
6. *Chèvremont M.* — Biologie des cellules histiocytaires (S. R. E.), Bordeaux chirurgical, 3, 1955 (1—8).
7. *Herlant M.* — Conditioning through stress of the action of corticoids on lymphoid organs, Proceedings of the Society for Exp. Biology and Medicine, 73, 3, 1950 (399—401).
8. *Kusano N.* — Rassegna di dati recenti sugli effetti clinici della bomba atomica in Hiroshima e Nagasaki, Minerva Med., 49, 711, 1958.
9. *Milin R.* — Sur la réactivité stressogène du complexe hypothalamo-hypophysaire, Hypothalamus-Hypophyris rendszer és Neurosecretio Symposium, Tihany, Hongrie, 3.—9. VIII. 1958 (u štampi).
10. *Milin R.* — Zaštitno dejstvo ekstrakta pinealne žlezde protiv uticaja zračenja X zracima, III Kongres Udruženja anatoma Jugoslavije, 28.—30. IX. 1959, Sarajevo (u štampi).
11. *Milin R., R. Werner, M. Ciglar, M. Petruševska, V. Žorić, M. Šćepović* — O stresogenom reagovanju habenulo-epifiznog kompleksa, III Kongres Udruženja anatoma Jugoslavije, 28.—30. IX. 1959, Sarajevo (u štampi).

12. *Milin R.* — Dejstvo pinealnog ekstrakta na strukturu limfne žlezde (u štampi).
13. *Santisteban G. A.* — Andrenocortical influences upon the reconstitution of lymphatic tissue following acute involution, Endocrinology, vol. 64, 5, 1959 (638—647).
14. *Selye H.* — Stress, 1950.
15. *Selye H.* — Interactions between corticoid and folliculoid hormones in the regulation of anabolism, lymphatic tissue and inflammation, Acta Endocrinologica, 20, 1, 1955 (1—18).
16. *Timiras P. S.* and *H. Selye* — On the Participation of the Reticulo-endothelial System in the Alarm Reaction, Science, vol. 110, No. 2865, 1949 (560—561).
17. *Voitkewitch A. A., Sidorkina M. I., Chomullo G. V., Gorlina S. N., Munaitbasseva G. A.* — The role of thyroid hormone in the activities of the macrophage-System, Problems Endocrin. Hormontherapy, 1, 2, 1955 (20—25).

ANU
ВіН
АНУ
БиХ



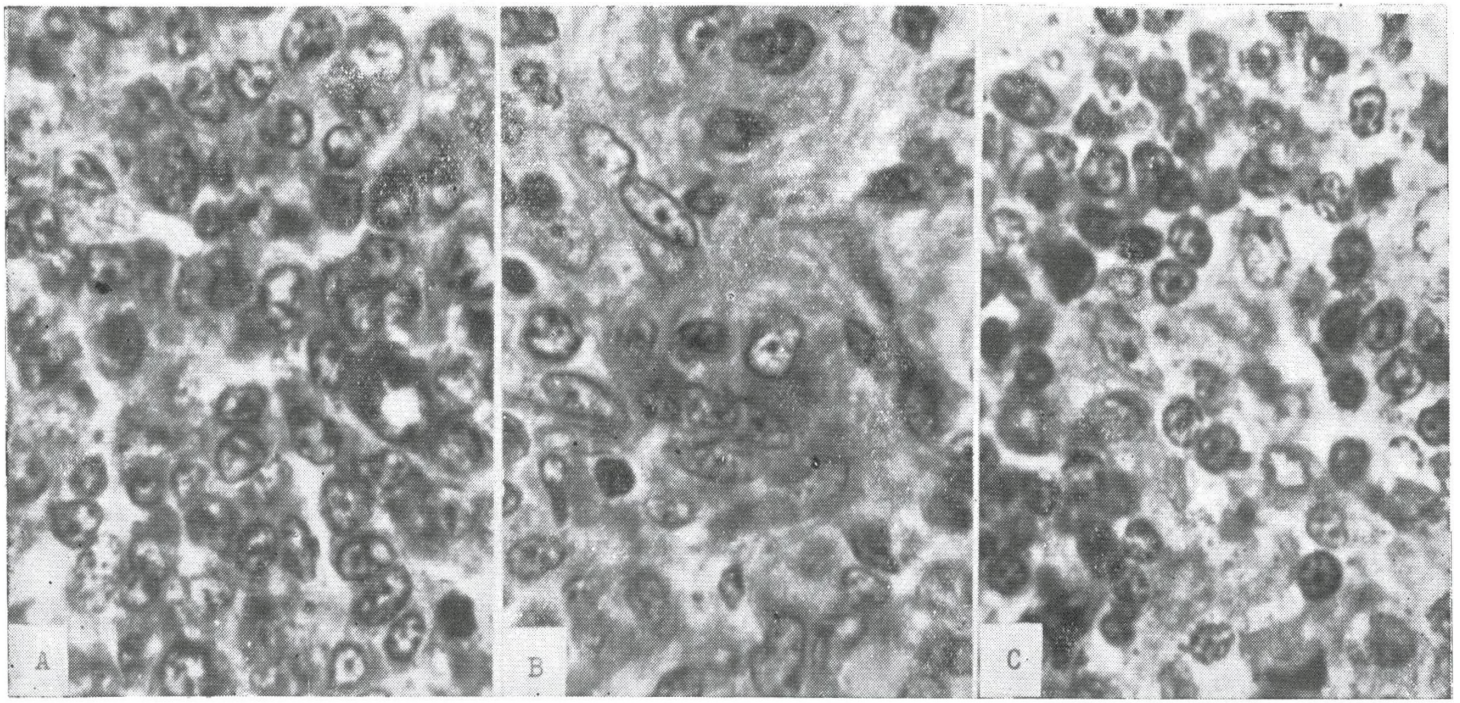
Sl. 1
Limfna žlezda
Ivični sinus sa susednim delom kore
A. Kontrolni pacov. — B. Ogledni pacov I grupe: prošireni ivični sinusi lišeni limfocita, hipertrofične ćelije retikuluma (oc. 10, obj. 45).



Sl. 2

Limfna žlezda

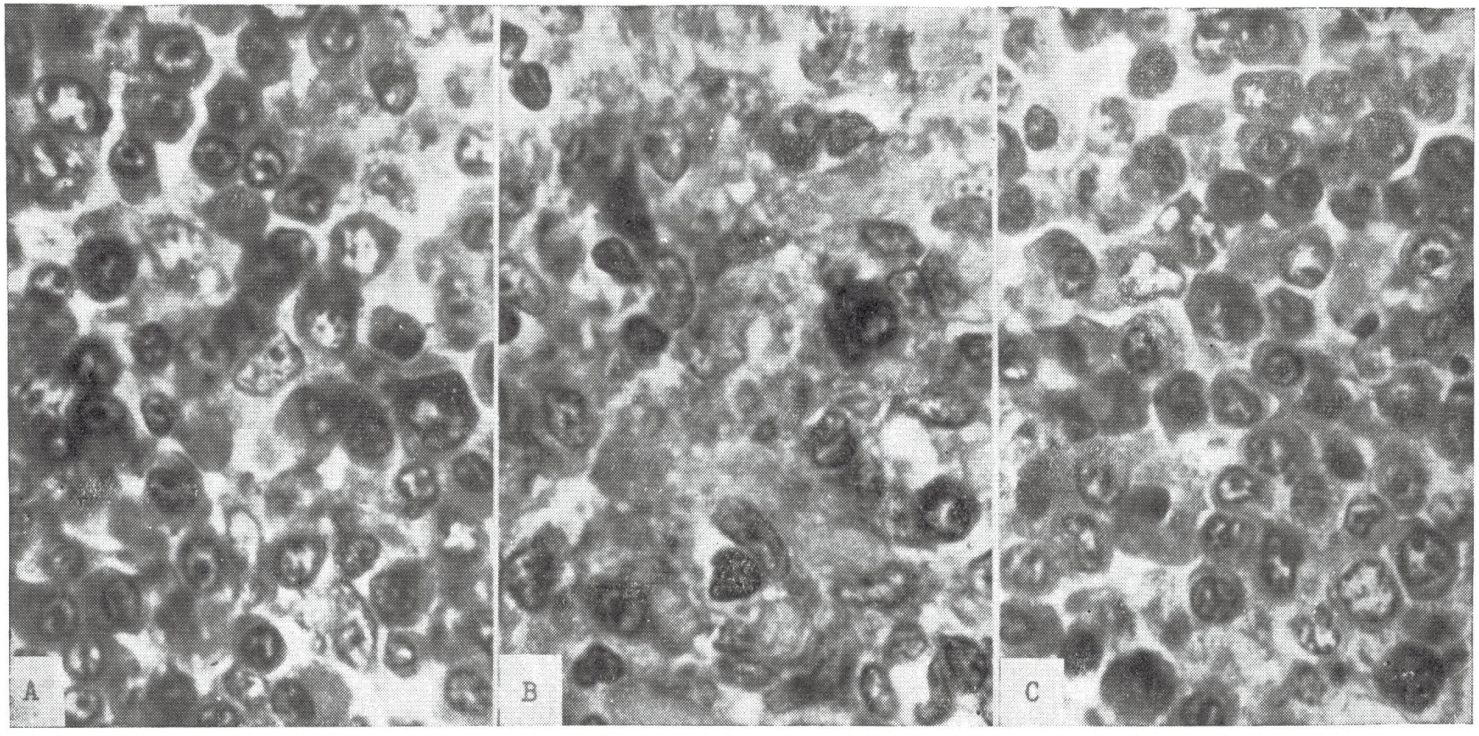
A. Kontrolni pacov: germinativni centar sa korom folikula. — B. Ogledni pacov I grupe: masovna destrukcija limfoidnih elemenata. — C. Ogledni pacov II grupe: plaže očuvanih limfoidnih elemenata — limfoblasta i limfocita (oc. 10, obj. 45).



Sl. 3

Kora limfne žlezde

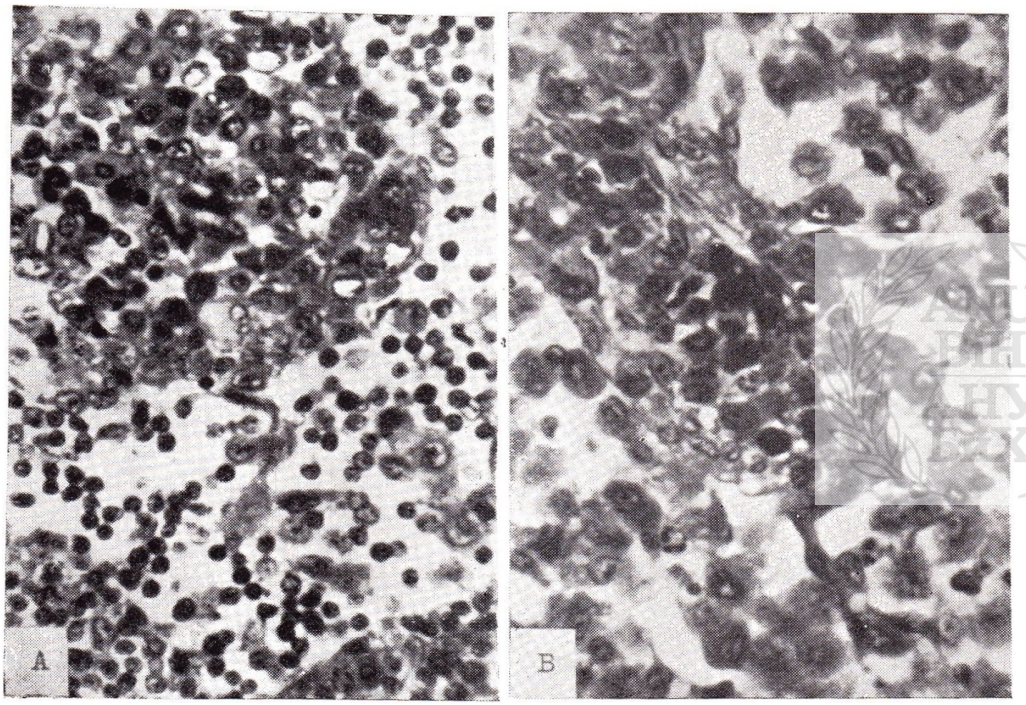
A. Kontrolni pacov: germinativni centar sa limfoblastima. — B. Ogledni pacov I grupe: hipertrofična jedra retikularnih ćelija, otsustvo limfoblasta. — C. Ogledni pacov II grupe: elementi limfocitipoietične loze (oc. 10, obj. imm.).



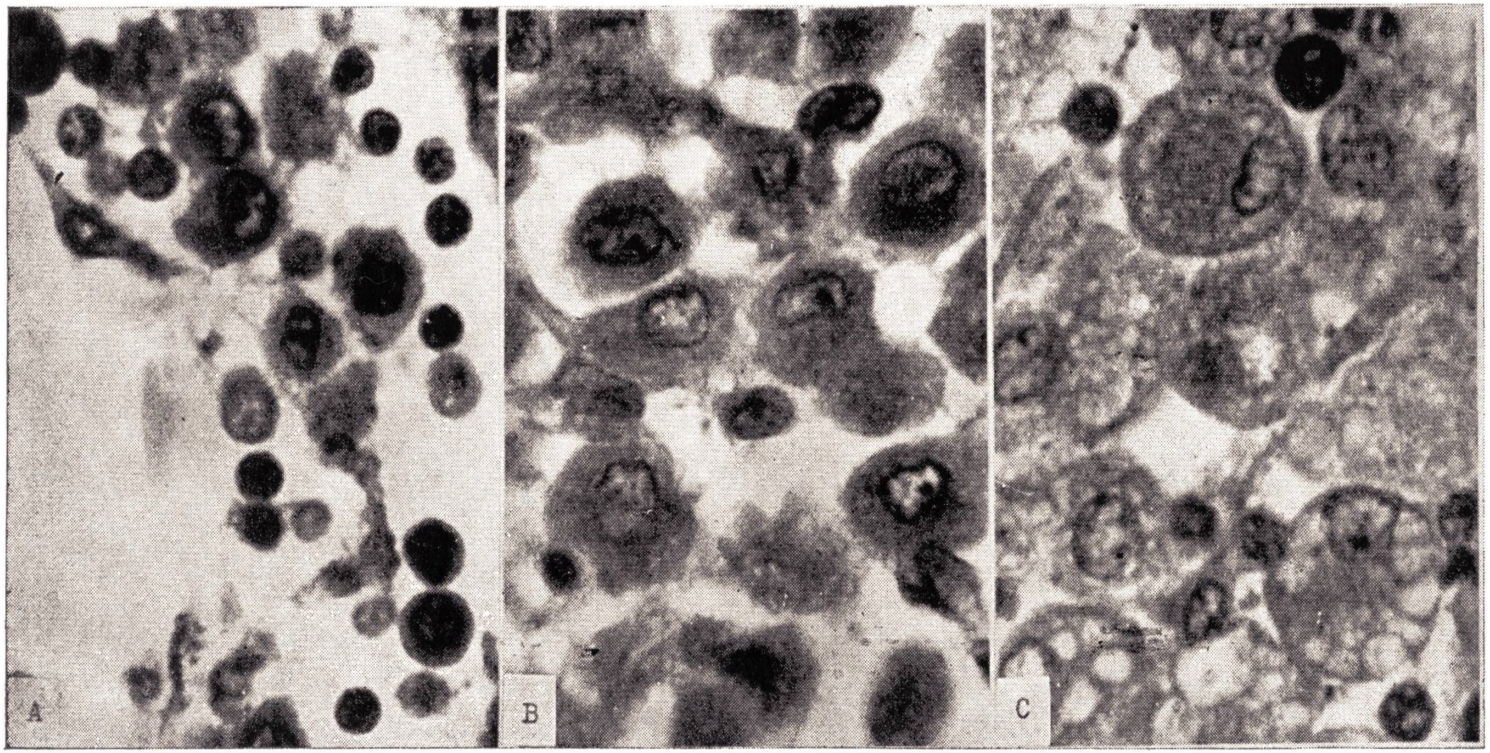
Sl. 4

Limfna žlezda

A. Kontrolni pacov: medulla, limfoidna gredica. — B. Ogledni pacov I grupe. — C. Ogledni pacov II grupe (oc. 10, obj. imm.).



Sl. 5
Limfna žlezda
A. Kontrolni pacov: medularna gredica, medularni sinus. — B. Ogledni pacov I grupe: brojni hipertrofisani makrofazi u sinusima lišenih limfocita (oc. 10, obj. 45)



Sl. 6

Limfna žlezda

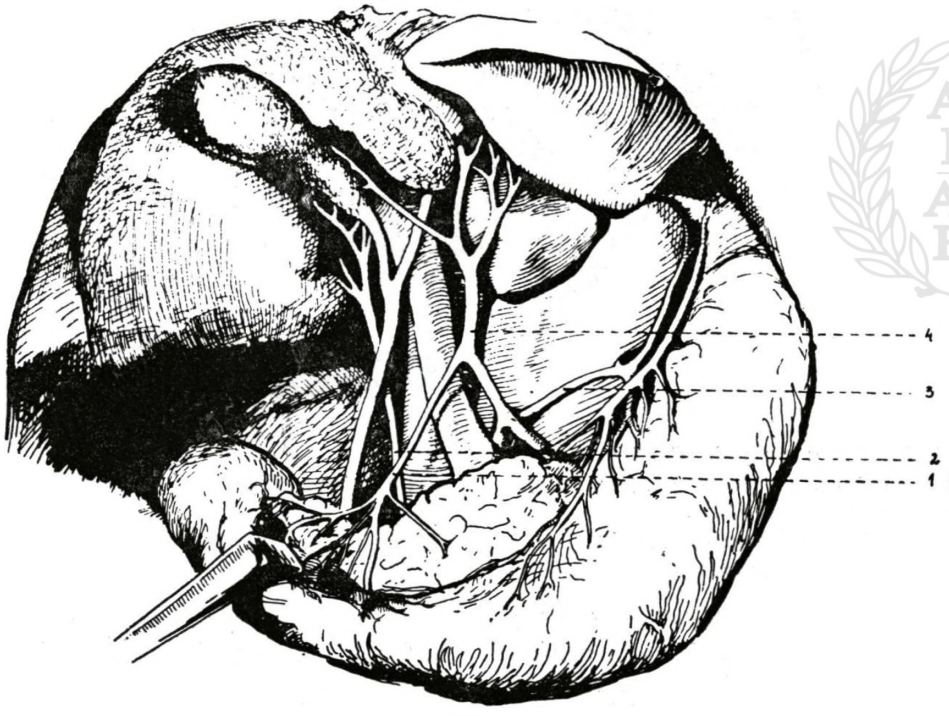
A. Kontrolni pacov: sredeišni sinus. — B. Ogledni pacov I grupe: hipertrofisani makrofazi. — Ogledni pacov II grupe: hipertrofisani makrofazi; u pojedinima fagocitirane hemacije (oc. 10, obj. imm.).

HAJRUDIN HADŽISELIMOVIĆ

PRILOG POZNAVANJU MALFORMACIJA ARTERIJA NADMEZOKOLIČNOG SPRATA U ABDOMENU

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 25-V. 1959. g.)

Prekobrojne sudove u području a. coeliacae kao i a. mesentericae cranialis opisali su razni autori (Rio Branco, Descamps, Krause, Kunst, Wilde i dr.). Anomalije početka pojedinih grana a. coeliacae i a. mesentericae cranialis, kao i varijabilnosti njihovih topografskih odnosa i raznolikosti broja terminalnih ogranaka, obrađene su kako u pojedinim radovima tako i u klasičnim udžbenicima.

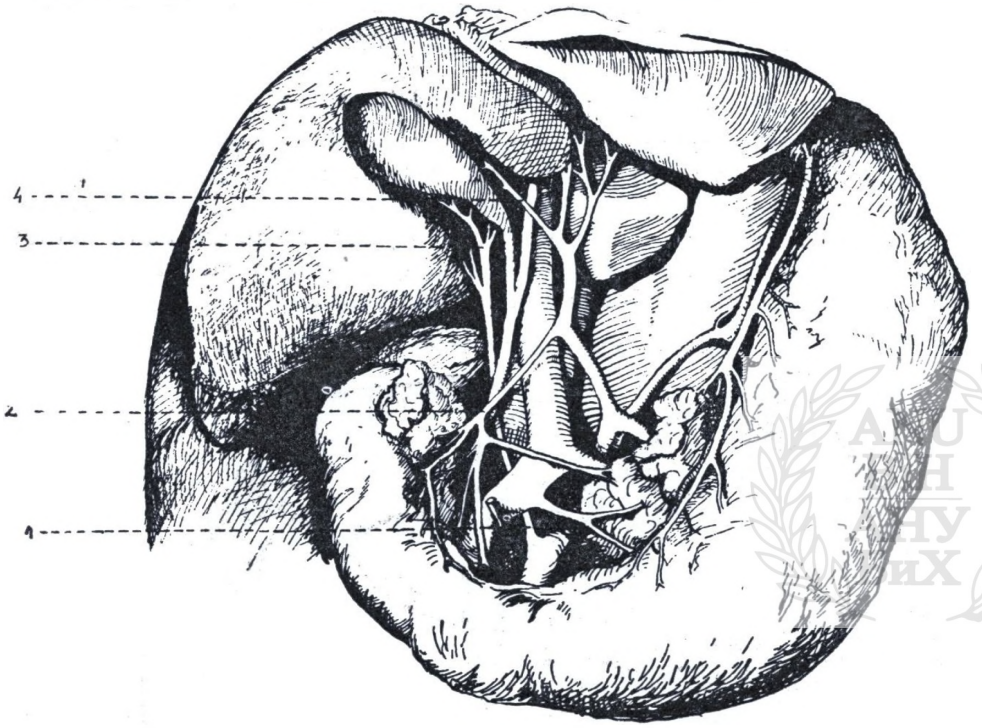


Sl. 1

1. *Zajedničko stablo a. gastroduodenalis, a. gastricae dextrae i a. pancreaticoduodenalis cranialis.*
2. *A. hepatica propria dextra.*
3. *A. gastrica sinistra.*
4. *A. hepatica propria sinistra.*

Slučaj koji smo zapazili u toku disekcije leša smatramo interesantnim kako u morfološkom tako i u praktičnom pogledu. Radi se o poremećaju delenja a. coeliacae i a. mesentericae cranialis, postojanju akcesornih arterija kao i o poremećaju topografskih odnosa pojedinih arterijskih ogranaka.

A. hepatica communis se odvaja od a. coeliacae zajedno sa a. lienalis (sl. 1, 2). A. gastrica sinistra polazi od aorte neposredno iznad početka a. coeliacae. A. hepatica communis se diže prema gore sa leve strane venae portae. Nakon 2,4 cm. svog puta a. hepatica communis se podeli na a. hepatica propria sinistra i jednu zajedničku granu od koje se iznad



Sl. 2

1. *A. hepatica propria dextra.*
2. *Zajedničko stablo a. gastroduodenalis, a. gastricae dextrae i a. panceatrico-duodenalis cranialis.*
3. *A. vesicae felleae accesoria.*
4. *A. vesicae felleae.*

pylorus-a odvoje sledeće arterije: a. gastroduodenalis, a. gastrica dextra i a. pancreatico-duodenalis cranialis. A. hepatica propria sinistra teče s leve strane v. portae i na razdaljini 2,3 cm. od portae hepatis podeli se u dve grane: leva, za lobus sinister, lobus caudatus i lobus quadratus, a desna daje jedan ogranak za lobus quadratus kao i a. vesicae felleae.

A. gastroduodenalis se rađa od zajedničkog stabla sa a. pancreatico-duodenalis cranialis i sa a. gastrica dextra, tako da se iznad pylorus-a stvara kao jedan arterijski tripus (sl. 1, 2).

A. hepatica propria dextra se odvaja od a. mesentericae cranialis iza pancreas-a, diže se koso prema gore iza v. mesentericae cranialis, iza zajedničkog arterijskog stabla a. gastroduodenalis, a. pancreatico duodenalis cranialis i a. gastricae dextrae, kao i iza d. choledochus-a. U gornjem delu a. hepatica propria dextra prolazi između dva lista partis hepatoduodenalis omenti minoris, desno od v. portae i u visini ductus cysticus-a podeli se u dve grane: desnu, koja je određena za desni režanj jetre, i levu za vaskularizaciju vrata i gornje površine žučne kese.

Prema napred iznetom, kod opisanog slučaja malformacije arterijskih ogranaka a. coeliacae i a. mesentericae cranialis, možemo da primetimo sledeće: dvostruku arterijsku vaskularizaciju jetre i žučne kese. A. vesicae felleae accessoria, kao grana a. hepaticae propriae dextrae je u ovom slučaju bolje izražena od glavne arterije žučne kese. (sl. 1, 2).

Iznad pylorus-a primetili smo postojanje arterijskog tripusa od koga se odvajaju a. gastroduodenalis, a. pancreatico-duodenalis cranialis, a. gastrica dextra kao i poseban levi ogranak za pankreas (sl. 1, 2).

Ovakvu malformaciju rađanja, delenja i topografskih odnosa pojedinih arterijskih grana koje vaskulariziraju organe nadmezokoličnog sprata nismo uspeli zapaziti u literaturi, te sam opis smatramo kao prilog ostalim opisanim malformacijama arterija ovog predela.

H. HADŽISELIMOVIĆ, A CONTRIBUTION TO THE KNOWLEDGE OF MALFORMATION OF ARTERIES IN THE UPPER PART OF THE ABDOMEN

SUMMARY

A case of malformation of a branch of a. coelicae and a. mesentericae cranialis is registered and deseribed in this tractate. There exists double arterial vascularization of liver and gall bladder. A. vesicae felleae accessoria as a branch of a. hepaticae propriae dextrae is more expressed in the case described than in the chief artery of gall bladder (Photoes 1 and 2).

We have noticed the presence of arterial tripus above pylorus whence a. gastroduodenalis, a. pancreatico-duodenalis cranialis, a. gastrica dectra branch off, as well as a left branch for pancreas (Photoes 1, 2).

LITERATURA

1. *P. Poirier*: Traité d'Anatomie humaine.
2. *Testut L. et Latarjet A.*: Traité d'Anatomie humaine.
3. *Rigaud (A), Cobanié (H), Gouaze (A) et Dejussieu (J).*: Considerations sur les artères hépatiques accessoires — (Comptes rendus 92, 1955).
4. *A. Gray:* Anatomy of the human Body.
5. *H. K. Corning:* Lehrbuch der topographischen Anatomie.
6. *Rauber—Kopsch:* Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.

ANU
BiH
АНУ
БиХ

DIMITRIJE T. DIMITRIJEVIĆ

NEUROTIČNI POREMEĆAJI KAO RANI SIMPTOMI MULTIPLE SKLEROZE

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8-XII. 1959)

Pored neuroloških simptoma, koji se kod multiple skleroze javljaju kao redovne pojave, javljaju se neki i u njenom ranom stadijumu, kad ostali nisu izraženi. To su rani ili inicijalni znaci koji se viđaju u početnom stadijumu ove bolesti i koji se ponekad mogu javiti i po nekoliko godina pre njenog početka. Ispitujući ove simptome H. Oppenheim je pokazao da se oni kao »prethodni znaci« mogu ponekad javiti još u najranijoj mladosti, kada se ispoljavaju pod vidom prolaznih oboljenja vidnoga živca, ili oboljenja očnih mišića. Ovaj stadium, koji je Curschman nazvao stadijem »inicijalne latence«, može se često javiti i po nekoliko godina pre početka bolesti, koji po Curschman-u i Oppenhaim-u iznosi ponekad i 10—15, ili čak i više godina. Pojava ovog stadija, koji se u svojim počecima može pratiti i do najranije mladosti, sastoji se u poremećajima mokraćne bešike, lakšim oduzetostima nogu, drhtanju, nesvesticama ili i napadima, koji se mogu javiti u različitim vremenskim razmacima.

Osim ovih simptoma koji imaju neurološki karakter, mogu se kod multiple skleroze u ovom stadiju javiti i različiti neurotični ili psihotični poremećaji. Ovi poremećaji, koji se ispoljavaju u lakšim ili težim formama, imaju najčešće neurasteničan karakter, koji se javlja u vidu opšte slabosti, lakog zamaranja, nesanice i glavobolje u telesnoj, i slabe koncentracije, zapažanja i pamćenja u psihičkoj sferi. Pored ovih simptoma mogu se neurotični poremećaji javiti i u vidu histeričnih pojava, koje je Moser posmatrao kod 13 od 64 slučajeva, ili u vidu depresivnih poremećaja, koji se ispoljavaju pod znacima opšte apatije i afektivne tuposti, slabosti pamćenja i usporavanja svih psihičkih funkcija, koji ponekad idu i sa konfabulacijama.

U novije vreme posmatrao je ove poremećaje kod multiple skleroze naročito G. Schaltenbrand, koji je, opisujući ih u svojoj knjizi, pokazao da se kod velikog broja bolesnika oni javljaju u vidu raznih reumatičnih bolova ili pojava neurastenije i histerije. Usled toga i tegobe na koje se ovi bolesnici najviše žale sastoje se najčešće u glavoboljama i mišićnim bolovima, opštoj malaksalosti i slabosti, lakom zamaranju i nesanici, usled čega postaju oni smanjeno sposobni za poslove

kojima su se do tada bavili. Ovi bolovi, koji obično idu i sa poremećajima senzibiliteta i koji su obično tako malo poznati, imaju ili neurasteničan karakter ili spadaju u neurotičan krug talamusnih bolova. Pravi neurološki simptomi javljaju se tek posle njih, i to ili u vidu raznih senzitivnih poremećaja, ili u vidu poremećaja motiliteta; koji se isto tako često ne mogu odmah poznati.

Da bismo ove podatke, koje smo kod nekih ambulantnih bolesnika duže vremena i sami zapazili, proverili na jednom većem bolesničkom materijalu, pregledali smo istorije bolesti kod 130 bolesnika od multiple skleroze, koji su poslednjih godina od ove bolesti ležali na našoj klinici. U istorijama bolesti ovih bolesnika, a naročito njihovoj anamnezi, dobili smo neke podatke koji su nam, iako ponekad nepotpuni, ipak bili dovoljni da na osnovu njih izvedemo zaključke o pravoj njihovoj prirodi. Takve podatke dobili smo kod 35 od pregledanih bolesničkih istorija, od kojih smo samo 26 mogli upotrebiti, dok ostale kao nepotpune nismo uzeli u obzir.

Pri bližoj analizi ovih podataka ustanovili smo da najveći deo ovih bolesnika, 11 na broju, imaju neurotične tegobe, koje su se mogle označiti kao neurastenične. To su bili slučajevi koji su se najviše žalili na opštu slabost, malaksalost i lako zamaranje pri svakom radu, pored kojih su im se javljale još i česte glavobolje ili poremećaji spavanja. Pored toga postojale su kod nekih od njih i znaci psihičke slabosti, koji su se ispoljavali naročito u vidu rasejanosti, slabog zapažanja i oslabljenja pamćenja. Usled ovih tegoba, neki od tih bolesnika nalazili su se na stalnom lečenju, pored kojih su njih dvoje pored toga morali napustiti i posao. Ovi poremećaji, koji su se češće javljali kod ženskih nego kod muških bolesnika, trajali su kod najvećeg broja po nekoliko meseci, kod četiri bolesnika jednu do dvije godine, dok su kod jednog iznosili i pet godina.

Od drugih bolesnika našli smo kod dvojice pojave koje su govorile za depresiju; jedna mlada žena bila je u težoj, a druga dva bolesnika u lakšoj formi depresije pored koje su se javljali još i znaci vegetativnih poremećaja. Usled ovoga jedan od njih nije više uopšte mogao raditi i napustio je posao kojim se do tada vrlo revnosno bavio. Ove pojave, koje su trajale i po nekoliko meseci ili čak i više od godinu dana, popustile su docnije i prelazile postepeno u organske, iako se tačno vreme ovog prelaska nije moglo utvrditi.

Kod pet daljih bolesnika, tri ženska i dva muška, nađeni su znaci koji su govorili za psihoneurotičnu formu neuroze. Ovi znaci ispoljavali su se ili u vidu opšte nervne razdraženosti (dva slučaja) i neodređenog straha (dva slučaja), ili u vidu prisilnih pojava (jedan slučaj), koje su trajale duže vremena. Osim toga, postojali su kod jednog od njih i neki napadi koji su se javljali u stanjima nadraženosti i imali histeričan karakter.

Najzad, nađeni su kod tri slučaja i znaci organske neuroze koji su se ispoljavali u raznim visceralnim pojavama. Tako su se oni kod dva slučaja javljali u vidu srčanih poremećaja, koji su se ponavljali u nastupima lupanja srca, tegobe na levoj strani grudi i straha. Trajanje

ovih poremećaja bilo je isto tako različito i kod jedne bolesnice iznosilo više od godinu dana.

Pored ovih kliničkih bolesnika posmatrali smo duže vremena i dva bolesnika koji su se nalazili na ambulantnom lečenju. Kod jednoga od njih, 24 godišnjeg čovjeka, kod koga su i pored trogodišnjeg lečenja postojale razne neurotične tegobe sa bolovima u glavi i grudima, javili su se posle toga pravi neurološki simptomi multiple skleroze, usled čega je zatim morao napustiti i službu. Kod drugog, isto tako mlađeg čoveka, kod koga su se pored neurotičnih poremećaja javili još i znaci autizma, pridružili su se ovima posle dužeg vremena i neki neurološki simptomi koji su govorili za multiplu sklerozu.

Kod pet od ovih slučajeva, kod kojih su se neurotični poremećaji javili pre organskih, postojali su još i više ili manje izraženi bolovi koji su se javljali kao prvi znaci bolesti. Ovi bolovi, koji su bili lokalizovani naročito na donjim udovima i na koje su u svojoj obradi multiple skleroze u BiH ukazali i N. Zec i V. Tadić, javljali su se i oni kod svih ovih slučajeva zajedno sa neurotičnim poremećajima i imali jasan neurotičan karakter.. Od ovih bolesnika postojali su kod tri slučaja opšti neurotični poremećaji, od kojih kod dva slučaja znaci neuroze srca, koji su se pored tegoba u predelu srca manifestovali još i u bolovima i parastezijama u donjim udovima. U ovoj formi imali su ovi bolovi više talamopatski karakter, kao izraz talamopatske neuroze, pod kojim smo imenom opisali neurotične forme sa talamusnim pojavama. Pojava ovih talamopatskih simptoma u inicijalnom stadijumu multiple skleroze utoliko je više mogućna, ukoliko je talamusne bolove kod ovih bolesnika opisao i G. Schaltenbrandt, koji ih je smatrao kao posledice organskog oštećenja talamusa.

Usled dužeg trajanja ovih poremećaja, koje je kod nekih od ovih slučajeva iznosilo po nekoliko meseci ili čak i nekoliko godina pre no što bi se pojavili prvi znaci multiple skleroze, mnogi od njih su smatrani kao neurotični i ka otakvi i lečeni. Kada su se pak javljali prvi organski simptomi i da li je to bilo u fazi dok su neurološki još postojali, ili tek posle ove, ne može se sa sigurnošću reći, pošto se to iz podataka kojima smo raspolagali nije moglo zaključiti. Ovo važi naročito za slučajeve kod kojih je pored bolova i parestezija bilo i neurotičnih poremećaja, ili kod kojih su se znaci manifestovali samo u obliku neuroze. Ali, i pored ovoga verovatno je da ovaj prelaz iz neurotičnih u organske simptome nije nagao i da se između njih nalazila jedna duža ili kraća faza, u kojoj su se oni mešali i u kojoj bi se pojavom organskih simptoma neurotični postepeno povlačili.

Pojava neurotičnih simptoma kao prethodnih znakova multiple skleroze, na koje su ukazali i drugi autori i koje smo na našem bolesničkom materijalu našli kod 26 od 139 slučajeva, potstiče i pitanje njihove patogeneze. Jer, ako su se prvi znaci ove bolesti ovde javili u vidu funkcionalnih poremećaja koji u sebi nisu imali ničega organskog, onda se postavlja pitanje na koji način oni nastaju kod jedne organske moždane bolesti i kako se može objasniti njihova pojava u stadijumu kad organski simptomi još nisu izraženi.

U odgovoru na ovo moramo imati u vidu pre svega da javljanje neurasteničnih znakova kod organskih oboljenja mozga, koje je Bonhöffer u svome egzogenom reakcionom tipu opisao pod vidom neurasteničnog sindroma, javlja se uvek u samom toku ove bolesti, kad organski simptomi dođu do svog punog izražaja. U tome slučaju javljaju se neurastenične pojave kao i ostali neurološki znaci uvek usled organskog oštećenja izvesnih delova mozga, a na prvom mestu frontalnih režnjeva kao nosioca psihičkih funkcija. Tako je Kleist pokazao da neurotični poremećaji kod organskih oboljenja mozga dolaze uvek kao posledice oštećenja frontalnih režnjeva, i to u prvom redu njihovih orbitalnih i medijalnih delova, koji u sebi imaju i nečega histeričnog. U istom smislu izrazio se i Poppelreuter, koji je takođe ukazao na pseudohisterični izgled ovih peremećenja, kao i docnije P. Schuster koji je kod moždanih tumora lokalizovanih u frontalnim reženjevima pridavao ovima samo provokativnu ulogu u javljanju ovih poremećaja. Međutim, pojava neurotičnih poremećaja u ranom stadijumu multiple skleroze, dakle u vremenu kad organski nisu još došli do izražaja, pretstavlja nešto sasvim drugo i dajući celom ovom pitanju drugi izgled nameće nam i drugo objašnjenje.

Posmatranje prvih simptoma kod moždanih oboljenja pokazalo je da se oni ne javljaju odmah posle nastale lezije, već tek neko vreme posle nje. To vreme, ili latentni stadijum, za vreme koga se ne javljaju nikakvi poremećaji, pokazuje da mozak, ne potpadajući odmah pod dejstvo tog procesa, ima sposobnost rezistencije prema tim poremećajima i na neki način njih kompenzuje (W. Riese). Takva kompenzacija, na koju je prvi ukazao Zillig i koja po Llavero-u može biti vrlo različita, ima za cilj da i pored nastale promene u mozgu održe ovaj i dalje u njegovom normalnom funkcionisanju. Usled toga, čim se u mozgu pojavi takav jedan proces, stvaraju se u njemu mehanizmi kojima se kompenzuje taj proces i time sprečava i javljanje bolesnih simptoma. Ovim mehanizmima stvara se u mozgu po Llavero-u ravnoteža između procesa i njegovog kompenzovanja, koja, prema tome kakav je taj proces i kolike su mogućnosti kompenzacije može kraće ili duže trajati. Pretegne li pak jedan takav proces preko te ravnoteže i pređe li mogućnosti kompenzacije, dolazi do dekompenzacije, koja se javlja u vidu odgovarajućih neuroloških promena.

Pojava kompenzacije na koju je pored Zillig-a i Riese-a ukazao u poslednje vreme naročito V. Llavero, važi za sva moždana oboljenja, pa prema tome i za multiplu sklerozu. Međutim, to kompenzovanje neuroloških simptoma kod ove bolesti, koje se do sada samo pretpostavljalo, pošto se prvi početak promena u mozgu teško može utvrditi, potvrđuje se i nalazima kod naših slučajeva kod kojih su se javljali najpre funkcionalni poremećaji. Pojava ovih poremećaja kod ovih slučajeva nesumnjivo pokazuje njihovu sličnost sa neurotičnim poremećajima koji se javljanju kod oboljenja srca, kod kojih se jedan organski vicium dugo vremena nalazi u kompenzovanom stanju i ispoljava najpre u vidu srčano-neurotičnih poremećaja. Na osnovu te analogije sa oboljenjima srca moraju se i neurotični znaci kod multiple skleroze sma-

trati kao prvi znaci dekompenzacije, koji se kao i kod srčanih oboljenja javljaju u vidu neurotičnih poremećaja.

Ovako shvatanje postanka neurotičnih poremećaja kod multiple skleroze potstiče još i pitanje kako se može objasniti da se oni ovde javljaju pre organskih. U odgovoru na ovo moramo pre svega imati u vidu da neurotični poremećaji nisu ovde posmatrani kod svih slučajeva multiple skleroze, već samo kod nekih od njih. Jer, i kada tome broju dodamo i slučajeve, koji u njihovim istorijama nisu bili zabeleženi, ostaje još uvek činjenica da su se oni javljali samo kod nekih, a ne kod svih bolesnika. Raspravljajući ovo pitanje kod egzogenog reakcionog tipa Bonhöffer-a, kod koga se ne javljaju isti simptomi, G. Stertz je smatrao da oni ne dolaze samo usled procesa u mozgu, već zavise i od ličnosti bolesnika. S obzirom na ovo, prva misao koja nam se ovde nameće jeste da su se i neurotične pojave kod naših slučajeva javile samo kod onih bolesnika koji su i pre početka bolesti bili neurotični i koji su i za vreme jednog takvog, pa makako latentnog procesa, bili za ovo naročito disponirani.

Ali i kad pojavu ovih poremećaja shvatimo na ovaj način, postoji još uvek jedna činjenica, koja se isto tako mora uzeti u obzir. A to je da se u početku bolesti mogao javiti i neki afektivni uzrok, koji je utičući na slabljenje kompenzacije mogao time izazvati i prve znake dekompenzacije, te su se oni javili u vidu neurotičnih poremećaja. Na ulogu ovih faktora, na koje su pod vidom psihičkih trauma ukazali prvi Stauder i Shulte kod organskih oštećenja mozga, koja su dugi niz godina ostajala potpuno nema, ukazali smo pre kratkog vremena i mi. Ispitujući epilepsije, kod kojih su afekti izazvali prve epileptične napade, mi smo i ove protumačili time, što je jedan i pre toga postojeći organski proces, koji je dotle bio latentan, izazvao prve napade tek onda kada je jedan afektivni udar oslabio njihovu kompenzaciju. A istu tu pojavu našli smo i kod hroničnog encefalitisa, kod koga su se prvi znaci tremora kompenzirali dugo pre toga i javili tek u momentu jakoga straha, našto je ukazao i Llavero. Na osnovu ovoga verovatno je da su pored izvesne neurotične dispozicije prema ovim pojavama i afektivni momenti, koji su docnije nastupili, doprineli da su se prve pojave dekompenzacije javile u vidu neurotičnih poremećaja.

Ovako objašnjenje javljanja neurotičnih simptoma kod nekih od ovih bolesnika, kod kojih su se oni kao kod konstitucionalno disponiranih ličnosti javili u vidu raznih neurotičnih reakcija, pokazuje da je kompenzacija kod njih popustila najpre prema neurotičnim, pa tek onda prema organskim poremećajima. Međutim, ako i ličnost kao psihološki pojam svedemo na moždano fiziološke osnove, na kojima počivaju i ostale moždane funkcije, videćemo da se one sastoje iz istih reflektornih sistema, na kojima je Sherrington izgradio celo funkcionisanje nervnog sistema, a koje je Kleist uveo i u njegovu neuro- i psihopatologiju. Postavljajući ove sisteme i u osnove ličnosti kao dinamično strukturnog pojma, prenosimo samim tim i neurotične poremećaje kao reakcije ličnosti na iste neurofiziološke podloge. Usled toga i popuštanje kompenzacije kod multiple skleroze kao moždanog oboljenja

objašnjava se kao posledica oštećenja najpre ovih sistema, pa tek onda onih kod ostalih moždanih regiona.

Ovo shvatanje, koje ukazuje na slabiju rezistenciju i naročitu osetljivost ovih sistema koji čine ličnost prema svima moždanim procesima, potvrđeno je i najnovijim ispitivanjima H. Titelbaum-a. Ističući da se kod multiple skleroze pored neuroloških javljaju različiti i neurotični i psihički poremećaji, Titelbaum je pokazao da oni nisu ništa drugo do samo poremećaj ličnosti, koji se u smislu Goldstein-Angyal-ove holističke teorije ličnosti kao organizam-spoljni svet sistema javljaju kao posledice njene reintegracije. Ovi pogledi Titelbaum-a odgovaraju i Jackson-ovim pogledima, koji je podelivši moždane simptome na negativne i pozitivne smatrao da prvi dolaze kao posledice razorenih delova, a drugi kao posledice preuzimanja funkcije preostalih delova mozga, koji prema W. Riese-u imaju kompenzujući karakter. Pored toga ovi pogledi odgovaraju i našim shvatanjima ličnosti kao dinamično strukturnom pojmu, koja se počivajući na receptornim sistemima, u tim slučajevima javlja na prvom mestu zahvaćena. Kao posledice toga oštećenja javljaju se i neurotični poremećaji kao prvi znaci dekompenzacije, koji, prema tome koji je od ovih sistema najviše zahvaćen, imaju i vrlo različit izgled.

D. DIMITRIJEVIĆ, NEUROTIC DISORDERS AS EARLY SYMPTOMS OF MULTIPLE SCLEROSIS

SUMMARY

Neurotic phenomena appearing as early symptoms of multiple sclerosis were studied and searched in 49 cases of the history of desease. Out of this number of patients it was found that 26 of them had neurotic disorders, 11 being affected by neurasthenic phenomena, 3 cases in the form of depression, 5 in the form of psychoneurosis, and 3 others in the form of organic neurosis. Beside these there were 2 cases treated for a longish period in (hospital) ambulances from neurotic disorders, after which symptoms of multiple sclerosis had appeared. In three cases there existed pain of thallamopathic character. The duration of these disorders, which colud be ascertained only in some cases, amounted mostly to some few months; in case of 4 patients from 1 to 2 years, and in casê of one patient over 5 years.

The explanation of these disorders, which appeared before the organic ones and which consequently did not belong to exogenous reaction type of Bonhoffer, is to be found in brain resistance against damaging and compensation. That compensation relating to organic changes in the brain at first alternates according to neurotic disorders appearing as first phenomena of decompensation. Why those phenomena appear only in a smaller number of cases, is explained by constitutional qualities of patients and by structure of their personalities. Besides, some part is played by affective moments analogous to the influence they have in affective epilepsy and chronical encephalitis, where by lessening compensation they lead to manifest disorders as first phenomena of decompensation.

LITERATURA

Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1923.
Curtius Fr., Hbch d. Inneren Medic. v. Bergmann u. Staehelin, 1931 V. B. II. T. V. B. II. T.
Curschmann cit. po Curtius l. c.
Runge W., Hbch d. Geisteskr. O. Bumke, VII. III. Teil.
Möser H., Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 71
Schaltenbrand G., Die Multiple Sclerose des Menschen Leipzig 1943.
Zec N. i Tadić V., Multipla skleroza u Bosni i Hercegovini, Naučno društvo BiH. radovi VIII.
Kleist K., Allg. Z. f. Psych. 74. 432.
Poppelreuter W., Zbl. d. Neur. 28. 277.
Stertz G., Allg. Z. f. Psych. 74. 328.
Zillig G., Nervenartz 17. 214, (1944).
Riese W., Principles of Neurology, New York, 1950.
Llavero F., Symptom und Kausalitat, Stuttgart 1953.
Stauder H. K., Arch. f. Psyhiatr. u. Z. Neur. 184, 95 (1950)
Schulle K., Aerztl. Wschr. 1947. 550.
Dimitrijević D. T., Neuropsihijatrija 1957. N. 1.
Dimitrijević D. T., L'Encephale, 10. 1949.
Dimitrijević D. T., Ličnost kao dinamično-strukturni pojam, 120 str. Sarajevo 1958.
Titelbaum H., Arch. of Neur. a. Psychiatry April 1957.
Goldstein K., The Organisme. New York 1939.
Angyal A., Foundation of a Science of Personality. New York 1941.

ANU BiH АНУ БиХ

ANU
BiH
АНУ
БиХ

BERISLAV BERIĆ

ZNAČAJ LEUKOPLAKIJE NA PORTIO VAGINALIS UTERI U NASTANKU KARCINOMA GRLIĆA MATERICE

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 22-I 1960 g.)

Naziv »leukoplakija« nije dijagnoza, već samo pretstavlja deskriptivnu, optičku oznaku jednoga simptoma!

Kako ustvari dolazi do fenomena »bele mrlje« na PVU? Epitel grlića materice je na izvesnim mestima zadebljao, orožao, poseduje veći broj slojeva, jedara i sl. tako da svetlosni zraci ne mogu na tim mestima da prodru kroz njega i reflektiraju se. Okolni nezadebljali i nepromenjeni epitel propušta u većoj meri svetlosne zrake tako da usled nejednake transparentnosti, tj. nejednakog reflektiranja svetlosnih zraka dobija se fenomen »bele mrlje« — leukoplakije. Dakle, prema tome naziv leukoplakija ne označava ništa drugo već samo jedan optički fenomen transparentnosti epitela, odnosno refleksije svetlosnih zraka.

Schiller kao leukoplakiju označava svaku promenu na portio vaginalis uteri (PVU) koja je jod negativna, nazivajući je latentna leukoplakija (latent leukoplakia), dok leukoplakiju, u smislu u kome je najveći broj autora naziva, označava kao pravu leukoplakiju (true leukoplakia). Osim na grliću materice leukoplakične promene se mogu naći i na vulvi, u vagini, cervikalnom kanalu, endometrijumu, kao i na drugim organima.

Leukoplakije su bile opisivane još i ranije na PVU od strane izvesnih autora (D'Hotmann de Villiers i Thérése, Verdalle, Labadie-Lagrave itd.), ali veoma retko. Prema navodima Hinselmann-a do 1928 god. je u celokupnoj literaturi opisano svega 30 slučajeva leukoplakija PVU. Prvi opis leukoplakije na PVU potiče od D'Hotmann de Villiers-a i Térése-a koji su 1896 god. na internacionalnom ginekološkom kongresu u Ženevi svojim referatom »Une forme peu commune d'altération épithéliale du col de l'uterus« prvi ukazali na postojanje leukoplakije na PVU. Posle njih je 1899 god. opisan još jedan slučaj, Verdalle 1903 god. 3 slučaja (histološki neispitana) i 1905 god. Jayle i Bender opisuju još 4 slučaja. Sistematsko proučavanje leukoplakije je, međutim, započeo početkom ovoga stoleća (1906—1907) von Franqué, a njegov učenik Hinselmann je pomoću kolposkopije udario temelje modernom saznanju o leukoplakijama. U svojim mnogobrojnim radovima dao je Hinselmann veoma tačne i precizne opise leukoplakije, a isto tako je izneo i svoju

teoriju o leukoplakiji kao neminovnom predstadijumu karcinomatoznog procesa. To shvatanje se nije u potpunosti održalo, a i sam Hinselmann je delimično od njega odustao.

Frekvencija pojavljivanja leukoplakije je zavisna od bolesničkog materijala koji se obrađuje. Prema shvatanju koje je vladalo pre uvođenja kolposkopije smatralo se da su leukoplakije veoma, skoro ekstremno, retke. Tako je Esser na leševima našao frekvenciju od 0,5%, a Kolegajew (bez kolposkopskog pregleda) na 3069 bolesnica nalazi svega 15 (0,49%) leukoplakija. Međutim, Hinselmann je pomoću kolposkopije utvrdio da se leukoplakije javljaju kod 1,1—1,5% svih žena. Podatke koji govore o frekvenciji pojavljivanja treba radi pravilnog tumačenja podeliti u dve grupe. U prvu grupu dolaze podaci koji potiču iz ranije ginekološki netrijažiranog materijala, naime, odnose se na podatke rutinske, neselektivne kolposkopije. Ti podaci daju frekvenciju koja se kreće od 0,5% (Zinser), 1,6% (Huber—Meyer-ova), 1,8—2% (Mestwerdt), 2,3% (Wespi) do 3,3% (Keim i Westner). U drugu grupu se mogu svrstati podaci koji proizlaze iz statistika autora koji su obrađivali ranije već ginekološki trijažiran materijal, dakle iz rezultata selektivne kolposkopije. Ti podaci se kreću od 2,2% (Gorga, Apparecida Paal i Gastin), 2,3% (Walz), 3,9% (Leip), preko 4—6% (Mestwerdt, Zinser), 6,4% (Tosetti), 7,4% (Funck—Brentano) do 10,8% (Berger, Mosseti).

Leukoplakija se može naći takoreći u svim godinama starosti. Tako je Hinselmann imao prilike da vidi leukoplakiju kod devojčice od 14 godina, a izvesni autori ih opisuju i kod starica preko 90 godina. Glatthaar dopušta, iako izuzetno, mogućnost postojanja kongenitalnih leukoplakija, nastalih na bazi prenatalnih promena epitela grlića materice. No najčešće se leukoplakije nalaze u trećoj, četvrtoj i petoj deceniji života. Prema Hinselmann-u prosečna starost bolesnica kod kojih je nađena leukoplakija PVU iznosi 33 godine.

Po svome nastanku, po svojoj etiologiji, leukoplakične promene na PVU mogu se podeliti u dve grupe. U prvu dolaze leukoplakije sa jasnom etiologijom tj. one koje su posledica poznatih obolenja i stanja, dok u drugu grupu dolaze tzv. idiopatične leukoplakije (Hinselmann) koje su produkt nedovoljno poznatih promena u organizmu.

Leukoplakije se javljaju kod sifilisa, ali u novije doba prilično retko (Hinselmann, Schiller, Treite). Ranije su luetične leukoplakije sretane mnogo češće i bile su mnogo češće opisivane (Gellhorn, Ehren, Hinselmann, Haselhorst i dr.). Broj luetičnih leukoplakija je bio toliki da su prema podacima koje su izneli Hinselmann i v. Siegel (1928—1930) kod 18,8% od svih leukoplakija serološke reakcije na sifilis bile su pozitivne. Prema savremenim podacima broj sifilitičnih leukoplakija je veoma mali i one se u kolposkopskoj ginekološkoj praksi retko sreću. To je posledica opšteg smanjenja broja sifilitičnih obolenja uopšte, a i delimično verovatno zbog toga što se i inače primarni sifilitični afekt sreće na grliću materice relativno retko, svega u 15% slučajeva (Mathsenauer). Procenat pojavljivanja primarnog efekta na PVU je drugojačiji, međutim, kod prostitutki. Joulia je kod prostitutki naišao na pojavu primarnog afekta na PVU u 38,7—41,6%. Mi smo u toku naše više-

godišnje kolposkopske prakse imali prilike da primarni efekat na PVU vidimo svega jednom, dok je Treite u toku svoje dugogodišnje i bogate kolposkopske prakse opisao i video luetične promene na PVU u svega 3 slučaja.

Sifilitične leukoplakije se obično javljaju na rubovima luetičnih ulceracija na grliću ili ih pak potpuno pokrivaju. Boje su žućkasto-bele, izdignute iznad površine, prionule uz tkivo, ali slabije pričvršćene za podlogu od običnih leukoplakija. Oko rubova luetičnih leukoplakija se obično nalazi tanak pojas reaktivne hiperemije zapaljenog tkiva. Suprotno od običnih, neluetičnih leukoplakija pojavljuje se luetična leukoplakija i na postojećim ektopijama i ektropionima zahvatajući obično veću površinu i javljajući se često multiplo. Karakteristično je za leukoplakije kod sifilisa da se menjaju iz dana u dan, menjajući oblik, prostranstvo i broj, što nije slučaj sa običnim leukoplakijama. Sifilitične leukoplakije po pravilu ne krvave i relativno se lako odvajaju od podloge. One su jod-negativne ili se pak neznatno boje jodom. Primena specifične antiluetične terapije dovodi do njihovog iščezavanja posle čega se više ne pojavljuju. Definitivna dijagnoza se postavlja na osnovu nalaza blede spirohete u serumu, serološkim reakcijama i histopatološkim pregledom.

Prema navodima Hinselmann-a, kao i Kolegajew-a, leukoplakije se mogu u retkim slučajevima naći i kod gonoreje.

U grupu leukoplakija sa jasnom etiologijom dolaze i prolapsne leukoplakije. U ovim slučajevima se radi o zaštitnoj epidermizaciji pojedinih delova ili skoro celog epitela prolabisanog grlića materice. Prolapsna leukoplakija je žuto beličaste prljave boje, izrazito debela, nedovoljno oštro ocrtanih granica. Njena gornja površina je izbrazdana, segmantirana, sa površnom reljefnošću, tako da po svom izgledu nekad potseća na dlan.

U retkim slučajevima se mogu na površini leukoplakičnih promena videti i grupe tamnih tačkica razbacanih bez reda. To su naslage pigmenta koji je prema ispitivanjima Hinselmann-a i Günther-a identičan sa pigmentom koji se nalazi u koži i nastaje na prolabiranom uterusu, najverovatnije pod uticajem trenja, strujanja vazduha i svetlosnih zraka. Pri premazivanju rastvorom sirćetne kiseline i drugim reagensima proširene kolposkopije ove promene postaju belje, reljefnije, brazde između segmenata postaju bolje vidljive, dublje. Premazivanje Schiller-Lahm-ovim jodnim reagensom daje sliku slabije do jače jod pozitivnosti. Ove promene pretstavljaju u stvari jednu pahidermiju. Posle operativnog izlečenja prolapsa ili descensusa, naime posle uklanjanja stanja koje je dovelo do mogućnosti za hroničnu iritaciju, ove promene nestaju. Pojava karcinoma na bazi jedne prolapsne leukoplakije je veoma retka (Funck-Brentano, Högler, Feinberg, Kičigina, Bloch). Isto je tako pojava karcinoma i na samom prolabiranom uterusu veoma retka pojava koja se sreće, prema Fobeu-i Thiéry-u, u svega 0,4% slučajeva prolapsa. Mi ni u jednom slučaju nismo imali prilike da vidimo nastanak karcinoma na prolabiranom uterusu. Bolja drenaža vaginalnog i cervikalnog sekreta, nepostojanje stagnacije i sl. su faktori koji uslovljavaju ovu pojavu.



Slika br. 1

U grupu leukoplakije koje nastaju pod uticajem hroničnih nadražaja mogu se ubrojati u one koje se nalaze kod prostitutki. Naime, frekvencija pojavljivanja leukoplakije na PVU kod prostitutki je, prema navodima Schopohl-a, deset puta veća. Isto tako je i pojava cervikalnog karcinoma kod prostitutki mnogo veća (Rojel, Denmark). Leukoplakije kod prostitutki nastaju najverovatnije usled stalnih, čestih, dugotrajnih mehaničkih nadražaja proizvedenih polnim snošajem i predstavljaju jedno od manifestacija »profesionalnog traumatizma« prostitutki. Sigurno je da i veći broj lokalnih zapaljivih oboljenja (cervicitisa, kolpitisa i sl.) igra u tome značajnu ulogu.

Kao posledica hroničnih mehaničkih nadražaja se mogu i kod dugotrajnog nošenja pesara naći u pojedinim slučajevima leukoplakične promene u vagini i na PVU.

U grupu tzv. idiopatičnih leukoplakija (Hinselmann) dolaze leukoplakične promene u čijem nastanku postoji poznavanje jednog određenog i jasnog uzroka. O nastanku leukoplakije postoji veći broj hipotetičnih teorija koje međutim ne mogu u potpunosti, svaka za sebe, da objasne nastanak ovih promjena. Prema teoriji o lokalnim embrional-

nim ostacima (Treite) mezodermalni epitel Müller-ovih cevi ima sposobnost da stvara epitel sa ili bez orožavanja. U toku fetalnog života grlić materice fetusa je prevučen epitelom Müller-ovih cevi. Kasnije, PVU doživi »invaziju« sinusnog epitela koji potisne epitel Müller-ovih cevi, ali sa izuzecima pojedinih lokalnih ostrvaca. Preostali kompleksi ćelija Müller-ovih cevi, koji su »uspeli da se odupru invaziji« sinusnog epitela, ostanu na površini PVU i zadržavaju pluripotentnu sposobnost za jednu prozoplastičnu diferencijaciju. Iz ove zadržane sposobnosti za diferenciranje dolazi do stvaranja mogućnosti za orožavanje na pojedinim mestima pločastog epitela PVU i, shodno tome, i do stvaranja leukoplakija.

Osim ove teorije o embrionalnoj pluripotentnosti lokalnih ostataka epitela Müller-ovih cevi, postoji veći broj zapažanja o vezi između nastanka leukoplakija i hipovitaminotičnih stanja. Tako je na pr. Moritz u svojim eksperimentima na životinjama dokazao da nedostatak vitamina A ima kao posledicu povišenu sklonost epitela ka orožavanju, kao i za nastanak leukoplakija. S druge strane Cramer navodi da lečenje preparatima A vitamina može da dovede do izlečenja leukoplakija u najvećem broju slučajeva. Shopohl dopušta tu mogućnost, ali navodi da terapija makar i velikim dozama vitamina A ne dovodi uvek do nestanka leukoplakičnih promena na PVU, dok Burckhardt navodi povoljno dejstvo preparata C i B vitamina kod leukoplakija.

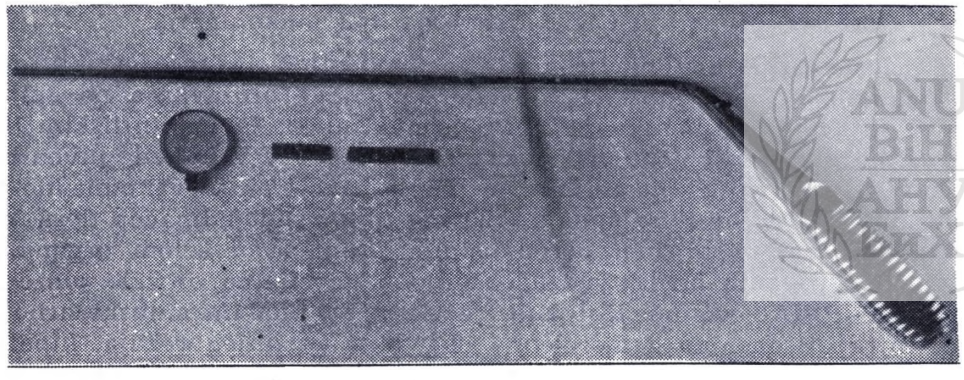
Hormonalne disfunkcije, naročito dugotrajno davanje visokih doza estrogenih hormona može da dovede do pojave orožavanja na epitelu PVU. Mi smo imali prilike da u eksperimentima sa B. Karanfilskim 1954 zapazimo slične promene na sluzokoži vagine i PVU kod juvenilnih zečica. Ubrizgavajući juvenilnim, neparenim zečicama svakodnevno visoke doze estradiol-dipropionata (120 mg ukupna pojedinačna doza, a u toku 60 dana) našli smo, pored ostalih promena u celom organizmu kasnije žrtvovanih životinja, zadebljanja i parcijalno orožale plaže na sluzokoži PVU i vagine. Hofbauer je ubrizgavajući intramuskularno ili pak intraperitonealno zamorčićima ekstrakte prednjeg režnja hipofize uspeo da dobije leukoplakične promene na PVU i sluzokoži vagine, koje se inače nikad ne nalaze kod zamorca. Sa druge strane, izvesni autori navode da i nedostatak estrogenih hormona može da dovede do pojave orožavanja. Tako napr. Moricard i Moricard navode da se pri intracervikalnom ubrizgavanju estradiolbenzoata moglo primetiti da leukoplaktični epitel sadrži povećani nivo glikogena, ali je ta pojava bila praćena i pojavom izvesnog broja atipičnih mitoza. U izvesnim slučajevima smo i mi primetili da se manje leukoplakične površine mogu izgubiti pod uticajem lokalnog lečenja estrogenim preparatima, ali ne uvek!

Prema tome ni jedna od do sada iznetih teorija ne može sama u potpunosti da objasni sva pitanja nastanka idiopatičnih leukoplakija. Verovatno se u nastanku tzv. idiopatičnih leukoplakija radi o promenama koje su posledica kompleksne hormonalno-vitaminske disfunkcije uz koje procesi reaktivnog orožavanja i ostaci epitela Müller-ovih kanala igraju potpomažuću ulogu. Međutim, ne bi se smelo zaboraviti na

činjenicu na koju ćemo se u daljem izlaganju više puta vratiti, a to je da leukoplakija može biti jedan od simptoma postojećeg karcinomatoznog procesa. Leukoplakija se može nalaziti kao pokrivač iznad već postojećeg karcinoma, na njegovom rubu (rubna leukoplakija — Randleukoplakie), a može biti i simptom atipičnog epitela PVU iz koga se kasnije, u izvesnom broju slučajeva može razviti karcinom. Postavka, koju je ranije zastupao Hinselmann, da se iz leukoplakije u 100% slučajeva MORA razviti karcinom, ne odgovara danas poznatim činjenicama. Čak i u onim slučajevima kada dođe do pojavljivanja karcinoma, karcinom se ne razvija iz leukoplakije, pošto se jedno oboljenje ne može razviti »de facto« iz jednog simptoma. Ukoliko se karcinom i razvija na PVU, ne razvija se iz leukoplakije, nego iz atipičnog epitela, kojima je leukoplakija samo jedan od simptoma.

Sopstvena istraživanja:

U toku istraživanja fakultativnih indikatora atipičnog epitela grlića materice (FIAE) koja smo vršili od 1953 do 1958 god. na ginekološko-akušerskoj klinici u Skoplju i kasnije i na ginekološko-akušerskoj klinici u Kiel-u, izvršena su detaljna kolposkopska, citološka, kolpomikroskopska i histološka ispitivanja ovih promena. Uzimajući pod-



Slika br. 2

ručje FIAE kao veoma važan faktor u nastanku karcinoma portio vaginalis uteri — PVU — stali smo na stanovište da se samo primenom sve četiri dijagnostičke metode: kolposkopije, citologije, kolpomikroskopije i histologije može steći dublji uvid u problem atipičnih promena na epitelu grlića materice.

U okviru metode proširene kolposkopije vršili smo i portiareametriska ispitivanja ovih područja portioareametrom, instrumentom koji smo konstruisali 1956 (slika br. 2).

Obzirom da u našoj ginekološkoj literaturi ne postoje nikakvi podaci o sistematskom istraživanju leukoplakija na PVU, detaljno smo obradili ovaj važan problem. Na ovome mestu iscrpno ćemo prikazati citološke, kolposkopske i kolpomikroskopske nalaze kao i histološke variacione mogućnosti leukoplakičnog epitela.

Leukoplakije čine 48,3% FIAE, dok njihova frekvencija u okviru svih pregleda selektivne, proširene kolposkopije iznosi 4%. Najmlađa bolesnica kod koje je utvrđena leukoplakična promena bila je stara 26 godina, a najstarija 66 godina (ujedno i najstarija bolesnica sa FIAE u našem materijalu). Prosečna starost bolesnica sa leukoplakijom je iznosila 43,5 godina. Ako se uporede ovi podaci o starosti bolesnica sa leukoplakijom dobijamo približno iste podatke koje navodi i Kolegajew. Prema njegovim navodima procenat bolesnica kod kojih je konstatovana leukoplakija između 30—60 godina iznosi 82,1%, dok je u našem materijalu isto starosno razdoblje zastupljeno sa 75,8%. Najveća registrovana leukoplakija je imala prečnike 18×17 mm — površina 222 mm², dok je najmanja leukoplakična površina koju smo imali prilike da registrujemo imala prečnike 1×3 — površina 3 mm². Srednja veličina leukoplakije je iznosila 66 mm² sa srednjom veličinom prečnika od 12×9 mm. Od ukupno 74 registrovane leukoplakične promene bilo je u 21 slučaju registrovano multipno pojavljivanje leukoplakije i to u 16 slučajeva kao dve potpuno odeljene, u 3 slučaja kao leukoplakična površina na 4 mesta, a u jednom slučaju se radilo o većem broju sitnih, malih leukoplakičnih površina od kojih su se neke nalazile i na sluzokoži same vagine, naročito u bočnim forniksima. Na grliću materice je nađeno ukupno 6 malih leukoplakičnih površina. Od 74 leukoplakije su u 8 slučajeva nađene promene i u donjoj trećini cervikalnoga kanala. Od toga se u 5 slučajeva radilo o cervikalnome kanalu kao jedinom sedištu leukoplakije.

Citološka ispitivanja leukoplakije su dala sledeće rezultate: od ukupno 74 slučaja leukoplakije, citološki je pregledano 57 slučajeva, a u 17 slučajeva pregled nije izvršen. Od toga je bilo 49 negativnih rezultata (I — 14, II — 35), sumnjivih (III grupa) 7, a pozitivan (IV grupa) jedan slučaj.

Od 74 slučaja leukoplakije su histološkim ispitivanjem utvrđena dva karcinoma i to oba plancelularna. Kod jednog od ova dva slučaja je citološki nalaz u 4 ponovljena razmaza davao uvek sliku III grupe; kod drugog slučaja karcinoma je citološki pregled dao nalaz IV grupe po Papanicola-u.

Dva nađena slučaja karcinoma:

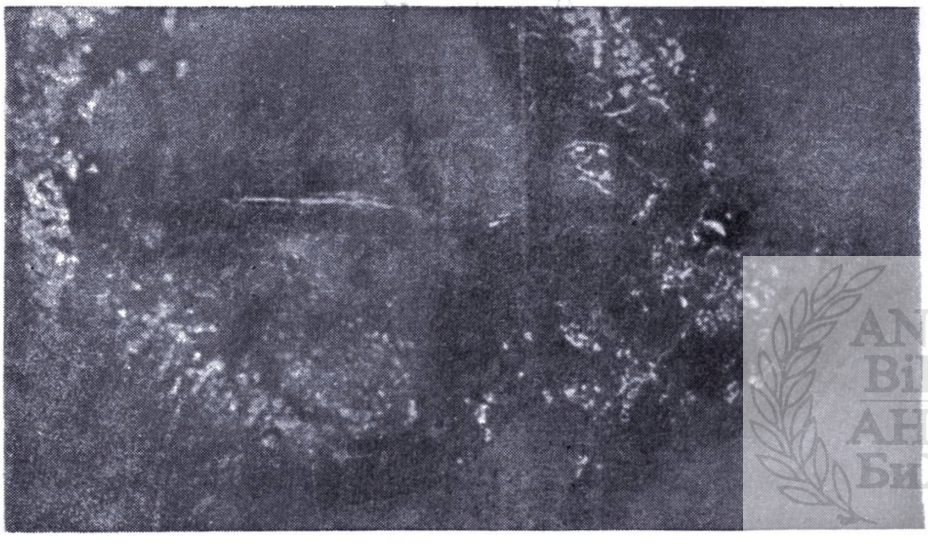
Br. 1. S. L. domaćica, udovica, stara 63 godine. Anamnestički: lako pojačan fluor, ostalo b. o. Klinička dijagnoza: erosio portionis suspecta. Kolposkopski nalaz: na gornjoj usni PVU na sektorima VIII—I vidi se leukoplakična površina, neravna, grudvasta, izdignuta, veličine 15×18 mm, površine 132 mm², jod negativna. Kolpomikroskopski nalaz: homogena bela, neobojena površina sa jedva vidljivim ostacima čeličnih jedara. Citološki nalaz: IV grupa. Histološki nalaz: karcinoma planocellulare por. vag. uteri br. D 169/55 (prof. dr. Drag. Miletić). Terapija: abdominalna radikalna operacija po Wertheim-u sa postoperativnim rentgen zračenjem.

Br. 2. D. J. domaćica, udata, stara 42 godine. Anamnestički: neredovna krvavljenja ex utero u toku četiri zadnja meseca. Klinička dijagnoza: adnex. chron. 1. dex. metrorrhagia klim. Kolposkopski nalaz: na

desnoj strani donje usne se vidi nekoliko manjih leukoplakičnih polja koja su lako neravna i izdignuta, zajedničke površine 89 mm². Krvni sudovi u okolini pokazuju znake promena u smislu adaptivne sudovne hipertrofije. Jod negativna. Citološki nalaz: IV grupa. Histološki nalaz: carcinoma planocelulare por. vag. uteri (br. D 1882/55 — prof. dr. Drag. Miletić). Terapija: abdominalna radikalna operacija po Wertheim-u sa naknadnim postoperativnim Rentgen zračenjem.

Kao što se vidi od 74 slučaja leukoplakije imali smo priliku da registrujemo 2 slučaja invazivnog karcinoma što pretstavlja prosek od 2,7%.

Leukoplakija je klinički bez simptoma. Palpatorno se leukoplakija izuzetno retko može dijagnostikovati i to samo u slučajevima kada postoji izrazito velika razlika u nivou između leukoplakije i okolne



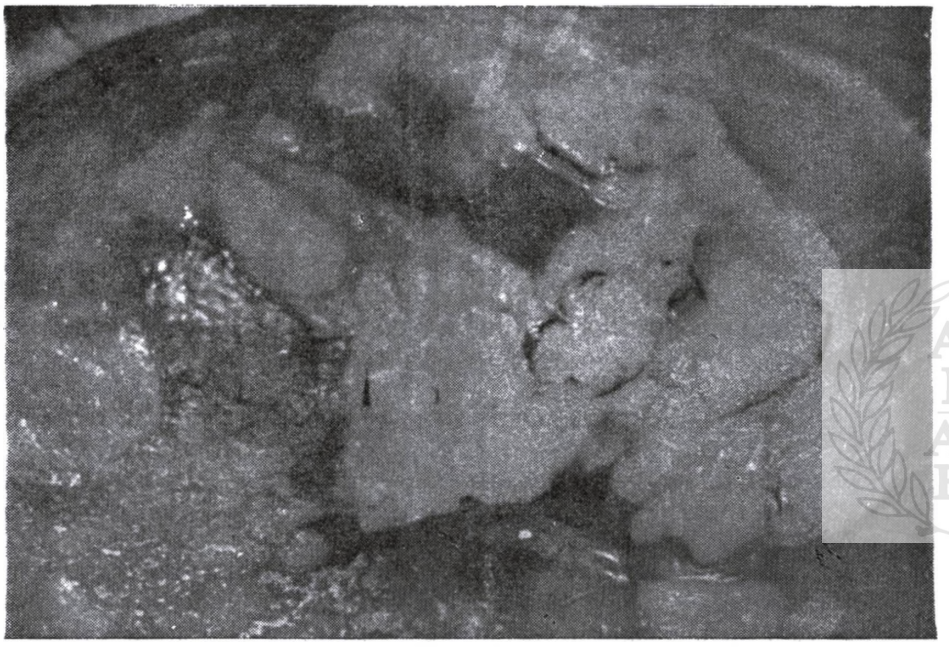
Slika br. 3

sluzokože. Pregled pod spekulumom daje u određenom broju slučajeva mogućnost za dijagnostikovanje. Međutim, tanke leukoplakične površine, a neki put čak i one dobro izražene, mogu ipak da budu previđene. Osim toga početni procesi orožavanja pod spekulumom se ne mogu tačno razlikovati. Diferenciranje nalaza u smislu unutrašnje podele indikatora atipičnog epitela na leukoplakiju, osnovu leukoplakije i mozaično polje i njihove međuvarijacije, moguće je utvrditi jedino kolposkopom.

Kolposkopski je leukoplakija površina bele, sedefaste boje. Kad je prevučena tankim slojem bistrog i prozračnog cervikalnog sekreta, potseća na porcelansku površinu.

Javlja se redovno na procesima epidermizacije epitela PVU (zonama preobražaja reepitalizacionog smera, rubovima laceracionih ektropiona, ektopija i sl.). Po svome obliku leukoplakija može biti veoma

raznolika: okruglasta, uglasta, trakasta, pahuljasta ili davati nekiput sliku razlivenog mleka. Njena površina može biti potpuno glatka kao porcelan, sitno i krupnije papilarna (potpuno ili delimično), nepravilno neravna i sl. Njena debljina takođe nije ista. Nekiput se radi o jedva primetnoj, tankoj leukoplakičnoj prevlaci koja je na nekim mestima delimično i providna, a nekiput se nalaze debele leukoplakične naslage koje mogu da zauzima čitavu jednu usnu ili ređe i obe usne grlića materice, dok najmanje leukoplakije koje su se kolposkopski mogle utvrditi imale promer od 0,13 mm (Hinselmann). Mikroskopski se mogu, međutim, utvrditi i manje leukoplakične površine na vrhovima epitelijalnih papila koje svojom veličinom od 60—70 mikrona pretstavljaju ustvari najmanja leukoplakična polja. Leukoplakije mogu biti poje-



Slika br. 4

dinačne, izolovane, multipne. U slučajevima kada se na PVU nalazi nekoliko leukoplakičnih polja na manjoj udaljenosti epitelijalni prostor između njih, kako kolposkopski tako i makroskopski, pokazuje često izraženu tendenciju ka daljem orožavanju. Baš na tim epitelijalnim međuleukoplakičnim prostorima mogu se naći i gore opisane leukoplakične površine koje zauzimaju samo vrh jedne papile tzv. »apikalne leukoplakije«. Leukoplakične promene su redovno bez površnih krvnih sudova, nekiput su slabije, a nekiput čvršće vezane za svoju podlogu i mogu se odići. Jasno su ograničene, malo izdignute iznad okolne površine, naročito ako su starijeg porekla. U početnoj fazi stvaranja leukoplakične površine su obično u istoj visini sa nivoom okolne epitelijalne površine ili su jedva nešto izdignute. Kasnije, povećanjem broja slojeva orožalog epitela postaju više i reljefnije naznačene.

Značajan nalaz pretstavljaju slike nervnih, reljefnih tzv. grudvastih leukoplakija (slika br. 4). Površina ovih promena daje utisak nepravilno razmeštenih grudvastih, više žućkastih formacija koje su uzdignute iznad površine okolnog epitela i jasno otskaču od svoje okoline. Ovaj oblik leukoplakija često se nalazi u blizini već postojećih karcinoma, a uvek daje veoma opravdanu sumnju na karcinomatozni proces koji se eventualno nalazi ispod orožale prevlake.

U zavisnosti od menstruacionog ciklusa menja se u izvesnim slučajevima i izgled leukoplakije. Za vreme same menstruacije leukoplakije postaju niže, bleđe i manje se primećuju zbog delimičnog odljuštivanja gornjih slojeva epitela. Leukoplakije postaju ponovo jasnije, izraženije, otprilike 5—6 dana posle završetka menstruacije.

Premazivanjem rastvorom sirćetne kiseline i sličnim reagensima leukoplakične površine postaju izrazitije, jasnije ocrtane i oštrije odvojene od okoline. Jod proba je negativna.

Chrobak-ova proba je negativna. U tim slučajevima se može upoređivanjem videti da je leukoplakična površina, čvršća i tvrđa od normalne površine epitela PVU.

U kolposkopskoj diferencijalnoj dijagnostici kod leukoplakije mogu doći u obzir retencione ciste (Ovula Nabothi), difterične skrame, debele fibrino-leukocitarne naslage, kao i ožiljci posle porođaja. Diferencijalna dijagnoza prema retencionim cistama se sastoji u tome da preko retencione ciste skoro redovno prelaze krvni kapilari (između epitelijalnog pokrivača i same ciste), dok leukoplakična površina je redovno bez krvnih sudova. Krvni sudovi se nalaze ispod leukoplakije i kolposkopski se ne mogu videti.

Difterične skrame se veoma retko sreću na PVU i to skoro po pravilu kod dece. One su sivo-beličaste, glatke, sjajne, slaninastog izgleda, čvrsto srasle sa svojom podlogom. Oko njihovog ruba se nalazi uska zona reaktivne hiperemije. Pri pokušaju skidanja uporno krvave iz podloge. Jod negativne su. U razmazu sa njih se mogu naći Klebs-Loeffler-ovi bacili. Fibrino-leukocitarne naslage su obično prljave belo-žuto-zelenkaste boje i mogu se malo energičnijim brisanjem potpuno ili delimično otstraniti. Posle njihovog otstranjivanja na istom mestu se ne mogu naći tipične slike osnove leukoplakije koja se redovno nalazi posle otstranjivanja leukoplakičnih površina. Osim toga se uvek nalaze znaci inflamatornih procesa bilo u vagini, na PVU ili cervikalnom kanalu. Ožiljci od porođaja se lako prepoznaju. Obično su crtasti, više ili manje izlomljeni, različite veličine, nešto izdignuti iznad okolne površine, a redovno su jod pozitivni. Osim ovih promena u retkim slučajevima teškoće u diferencijalnoj dijagnozi mogu da pretstavljaju i nalazi niskih, plosnatih, orožalih papiloma sa širokom bazom. Isto tako krustozne formacije koje se obrazuju iznad povreda sluzokože izazvanih upotrebom raznih kaustičnih hemiskih sredstava, opekotine ili mehaničkih ozleda i sl. mogu da zadaju izvesne diferencijalno-dijagnostičke teškoće. U svim tim slučajevima histološki pregled razjašnjava pravu prirodu ovih promena. U izvesnim slučajevima teškoće mogu da pretstavljaju i izvesna jod negativna područja koja pri upotrebi jod probe ne daju utisak leukoplakičnih površina, nego tek posle jod probe mogu

da se prepoznaju. U ovim slučajevima mogu da dođu u obzir procesi početnog orožavanja zbog hipofolikulinemije (Frunck-Brentano, Moricard, Palmer i de Brux). U tim slučajevima veoma dobro diferencijalno-dijagnostičko sredstvo je test sa estradiol-benzoatom. U koliko se radi o posledicama hipofolikulinemije ubrizgavanje 2 mg. estradiolbenzoata i. m., u roku od 48 časova dovodi do potpunog nestanka belih mrlja na PVU. Ukoliko se ne radi o orožavanju kao posledici hipofolikulinemije, bele mrlje perzistiraju.

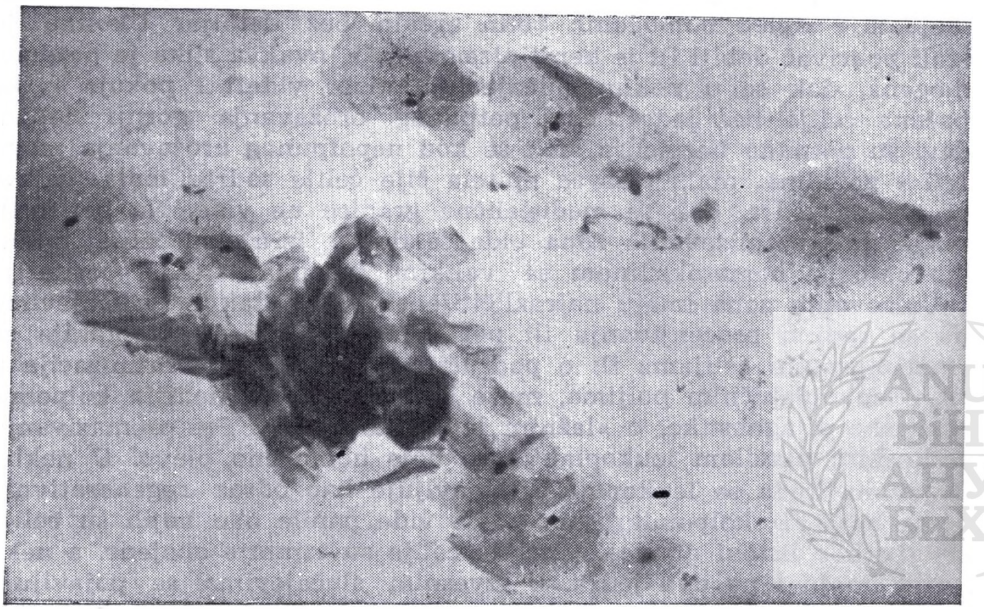
Kolpomikroskopska dijagnostika nije unela neke nove momente u opšte poznavanje leukoplakija. Osim nedostatka jedra nismo zapazili ništa naročito. Nemogućnost i loše primanje boje (hematoksilin) od strane orožalog, pločastog epitela PVU daje kolpomikroskopskoj slici leukoplakije izgled homogenih belih areala bez detalja. Ukoliko je orožali pokrivač deblji ili je keratinizacija jača, ovakva slika je potpuno homogena, dok se u nekim slučajevima može videti i pokoja retka odbačena ćelija bez jedra. Kod potpunog orožavanja gornji čelični slojevi su potpuno bez jedra, dok se kod nepotpunog orožavanja mogu videti i pojedina, mala ostrvca epitela čije ćelije sadrže mala, uglavnom ovalna jedra, dok se međućelične granice ne vide. Na periferiji homogenih keratinizovanih zona vide se dobro izražene ćelije intenzivno obojene hematoksilinom sa velikim jedrima. Ćelije periferije keratinizovanih zona imaju najrazličitije oblike. U takvim slučajevima kada se radi o procenjivanju ili perifernih područja leukoplakija sa napred opisanim ćelijama ili o područjima nepotpune keratinizacije u samim leukoplakičnim poljima, može se govoriti, sa gledišta kolpomikroskopske dijagnostike, o »lažnim leukoplakijama«. Pri premazivanju toluidinskim plavilom leukoplakije se boje homogeno plavo. U nekim slučajevima kada se leukoplakija pojavljuje kao odraz regenerativnih procesa na PVU kolpomikroskopski se vide papile oko kojih su ćelije poredane kao listovi glavice luka. Te ćelije su tamnije obojene, a neke od njih imaju i po dva jedra. U izvesnim slučajevima se pojavljuje atipija i polimorfija ćelija. Njihov raspored je koncentrično zrakast i nije sasvim pravilan. U takvim slučajevima leukoplakična površina može kolpomikroskopski da bude sumnjiva na početak karcinoma, te je potrebno izvršiti histološku verifikaciju.

Pri kolpomikroskopiji za razjašnjavanje leukoplakije primorani smo, kao i pri kolposkopiji, da otklonimo gornji leukoplakični sloj ćelija da bi se izvršio ponovni pregled područja epitela koje se nalazi ispod same leukoplakične površine.

Leukoplakije su u velikom broju slučajeva citološki »neme« tj. vaginalni razmazi ne pokazuju znake maligniteta iako on možda i postoji. Stoll, Riehm i Bach su međutim u vaginalnim razmazima i kod leukoplakije nailazili na abnormalne ćelije kod kojih su postojali znaci poremećenog nukleo-protoplazmatičnog odnosa. Sama jedra su delimično fragmentovana. Zinser navodi kod tipičnih leukoplakija nalaze jako keratinizovanih oblika bez jedra. Nalaz mnogobrojnih naboranih, delimično grupisanih acidofilnih ćelija ružičaste ili narandžaste boje, bez jedra il ipak sa ostacima jedra, može nekiput biti udružen i sa nalazom

nepravilnih ćelija koje liče na intermedijarne ćelije keratinizovanog tipa (Smolka i Soost, Berić B. i Smolka).

Ukoliko istovremeno postoji i neki zapaljiv proces slika vaginalnog razmaza ima vrlo bizaran izgled i u nekim slučajevima potseća na nalaze kao kod karcinoma. Kod ovakvih slučajeva se posle upotrebe odgovarajućeg lečenja hemoterapeuticima ili antibioticima, slika potpuno normalizuje i znaci eventualno postojećeg malignog procesa otklanjanjem zapaljive komponente nestaju. Ukoliko se radi o leukoplakijama koje su posledica poremećenih hormonalnih odnosa (hipofolikulinemija), primena odgovarajuće hormonalne terapije dovodi do normalizovanja izgleda vaginalnog nalaza.



Slika br. 5

Međutim, ne treba zaboraviti da leukoplakije mogu svojim orožalim pokrivačem da pokriju atipično promjenjen epitel, kao i karcinom. Mnogobrojna saopštenja govore u prilog toga da citodijagnostika kod leukoplakija, koje su odraz atipičnih i karcinomatoziih promena PVU ne daje uvek citološki negativne rezultate, naprotiv u razmazu se nalaze ne samo pojedinačne, već i veće grupe atipičnih ćelija (Wied, Smolka, Zinser, De Brux, Clauss i Berić B. itd.). Ova zapažanja ne isključuju činjenicu da baš zbog toga što orožali leukoplakični pokrivač prekriva područja atipičnih promena epitela citodijagnostika daje nekiput i lažno negativne rezultate. Za pravilno procenjivanje vaginalnog razmaza kod jedne leukoplakije pored razmaza uzetih pre skidanja leukoplakične površine, mi uzimamo razmaz i sa samog mesta promene posle skidanja orožalog pokrivača. Ukoliko se ispod leukoplakične površine nalaze promene atipičnog epitela ili karcinoma, onda i za ove slučajeve važi postavka koju je u vezi sa vrednošću citologije postavio H. Runge:

»Svaki karcinom mora odbacivati atipične ćelije, ali svaka atipična ćelija ne mora poticati od karcinoma«. Na svaki način leukoplakije ne pretstavljaju za metodu eksfolijativne citologije onako zahvalno i uspešno područje kakvi su na pr. slučajevi mikrokarcinoma i razni drugi oblici karcinoma grlića materice. U slučajevima leukoplakija citodijagnostika svojim negativnim nalazom ne isključuje moguće postojanje malignog procesa, dok svojim pozitivnim nalazom navodi na dalje traganje i utvrđivanje mesta, vrste i proširenosti procesa od koga potiču nađene atipične ćelije. U tim slučajevima leukoplakična površina pretstavlja putokaz za bližu lokalizaciju procesa atipičnih promena epitela.

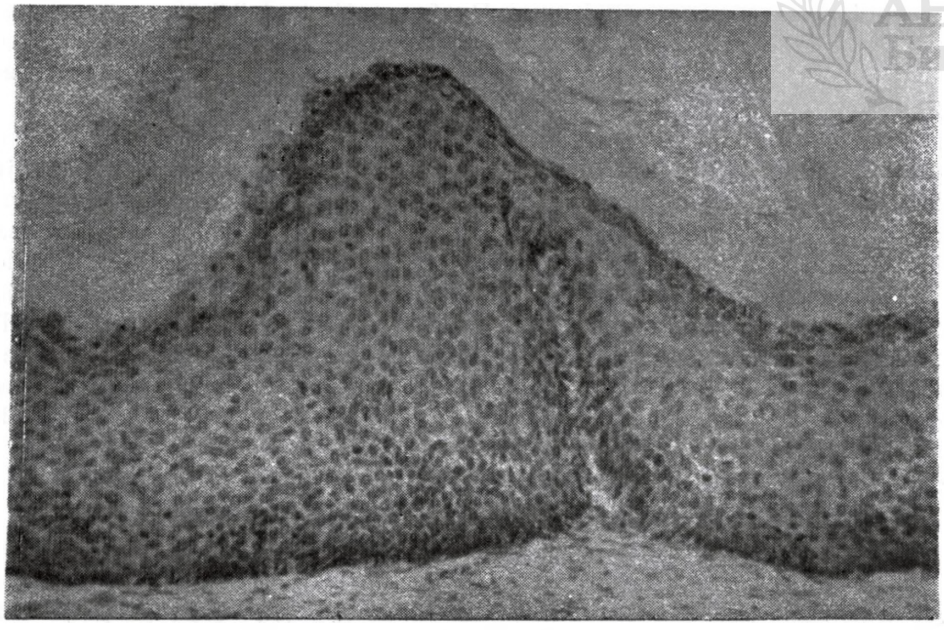
Histološki posmatrano leukoplakija je manifestacija i produkt veoma raznolikih promena epitela kojima u osnovi leže u znatnom broju slučajeva procesi orožavanja zrelog epitela PVU. Istina je da je histološki prava keratinizacija u ovim slučajevima ređa nego što se to pretpostavlja i nego što to kolposkopski izgleda. Sem toga, kao leukoplakija mogu se manifestovati procesi ravnomernog zadebljavanja normalnog višeslojnog pločastog epitela koji sadrži više slojeva, dakle jedna vrsta »pachydermia«. Ovakve promene se nalaze i u cavum-u uteri, kao i u organima pribora za varenje (Glatthaar). Dešava se da izvesna područja epitela mogu mikroskopski i kolposkopski da daju slike leukoplakije, a da se histološki razlikuju od keratoza. Na površini epitela se može nalaziti i jedan sloj spljoštenih ćelija koje sadrže jedra, a ispod ovoga sloja se nalazi i jedan nepotpuno razvijeni stratum granulosum čije ćelije imaju izgled predstadijuma orožavanja i stvaranja rožnatih lamela (Treite). Sa druge strane svako orožavanje koje se nalazi u citoplazmi ćelija gornjih slojeva epitela ne mora davati sliku leukoplakije. Tako su Koss i Durfee našli kod 3,25% svih pregledanih žena lake znake orožavanja bez ispoljene slike leukoplakije. Ove promene mogu da budu prouzrokovane zapaljenjem, lokalnom primenom antibiotika kao i estrogenim hormonima.

Ako se histološki prati evolucija procesa orožavanja, koji leže u osnovi priličnog broja tzv. benignih leukoplakija, u prvoj fazi razvoja dolazi do formiranja tzv. preleukoplakije. Nju histološki označava jaka infiltracija, permigracija i atipija epitela u celoj debljini sa zadebljanjem i proširenjem papila kao i širenje krvnih kapilara. Papile su takođe zahvaćene infiltracijom i edemom. Ova faza razvoja koja je revirzibilna, može da evoluiše u pravcu leukoplakije na dva načina: ili preko tzv. karakterističnog leukoplakoida ili preko nedovoljno diferenciranih, nekarakterističnih promena koje, izolirano posmatrane ne mogu da budu označene kao predstadijumi leukoplakije. Preko ovih oblika dolazi do stvaranja leukokeratoze tj. leukoplakije:

Preleukoplakija → karakteristični leukoplakoid → leukoplakija
Preleukoplakija → nekarakteristične promene → leukoplakija

Kao najmanji stupanja orožavanja koji daje sliku leukoplakije treba naznačiti parakeratozu ili prema terminologiji koju je predložio za ovu vrstu promena Schiller, leukoparakeratozu. U ovim slučajevima

se radi o nepotpunom orožavanju sa nedostatkom keratohialinskog sloja i postojanja jedara u delimično orožalom sloju. Kod parakeratoze postojeća jedra su mala, piknotična, mogu se naći počeci formiranja naslaga rožastih lamela. Dalji, izraženiji stepen orožavanja sa postojanjem keratohialinskog sloja, sa formiranjem stratum granulosum-a i nedostatkom jedara u ćelijama potpuno orožalog sloja naziva se keratoza ili leukokeratoza. Ova pojava se javlja kao histološka osnova leukoplakije nešto ređe nego parakeratotične promene epitela. Kod procesa keratinizacije razlikuje se nekoliko slojeva epitela. Donji sloj — stratum germinativum — postoji i ima isti izgled kao i normalni epitel, naime sastoji se iz jednog ili više slojeva cilindričnih ili kubičnih ćelija sa pojedinačnim mitozama. U nekim slučajevima se naiđe i na aktivnost bazalnih ćelija (Cramer). U stratum spinocelulare nalaze se dobro ograničene poligonalne ćelije između kojih se pružaju intracelularni mostići. Ukoliko je ovaj sloj zadebljao u odnosu na normalni epitel, onda se u susednom, nižem stratum germinativum-u često nalaze bazalne ćelije koje pokazuju određen stepen zrelosti. Iznad stratum spinocelullare nalazi se stratum granulosum čije gornje pločaste ćelije sadrže u protoplazmi fine bazofilne keratohialinske granulacije. Prema Moricard-u osnovni histološki kriterijum za određivanje jednog procesa kao leukoplakičnog je postojanje intracelularnih mostića, kao i postojanje izraženog stratum granulosum-a. Keratohialinske, bazofilne granulacije, koje su mnogobrojne, pretstavljaju granula eleidina. Međutim, stratum granulosum prema R. Meyer-u nije neophodan za sliku jednog leukokeratotičnog procesa. On je imao prilike da vidi i atrofični, zadebljali epitel sa izraženim orožavanjem, ali bez postojanja stratum granulosum-a. Iznad stratum granulosum-a se nalazi najpovršniji sloj —



Slika br. 6

stratum corneum — koji se sastoji iz većeg ili manjeg broja slojeva rožastih lamela naslaganih jedne na druge, bez jedara. U donjim slojevima ove lamelarne formacije se mogu, kao senke, nazirati ostaci jedara.

I ovde kao i pri kolposkopskim nalazima, granica između normalnog i promenjenog epitela je oštro ocrtana, prava, bez postojanja jedne prelazne zone.

U leukokeratotičnim promenama nestaje glikogen, što je važno uočiti, pošto prema shvatanju Moricard-a nagli nestanak glikogena u ovim promenama treba pravilno procenjivati i poznavati, da se ta pojava ne bi pogrešno tumačila kao znak maligniteta. Protoplazma donjih slojeva ćelija može biti više bazofilna nego što je to slučaj kod normalnog epitela, ali veličina jedara ostaje ista, i ako mogu postojati znaci i regularnosti manjeg stepena. Prilikom procenjivanja histoloških kvaliteta epitela koje se manifestuje slikom leukoplakije, treba uvek prethodno biti orijentisan o načinu uzimanja materijala. Ukoliko je biopsija izvršena električnim nožem sa simultanom koagulacijom, pločasti epitel se pod uticajem termo-električnih faktora kontrahira, oblik jedara se menja, a isto tako i međusobni topografski odnosi ćelija. Zbog toga, kao i zbog nestanka glikogena ovako promenjeni ćeliski odnosi mogu dovesti do pogrešnog tumačenja histološkog nalaza i ocenjivanja ovakve slike kao jedne od promena tipa tzv. karcinoma grupe »O«. Međutim, kod ovih promena nedostatak monstruoznih jedara, anomalija mitoze i očuvanost epitelijalne arhitektonike, otklanjaju sumnju.

Kod benignih leukoplakija ćelije su jednake, sa dobro očuvanom ćeliskom membranom i bez naročito izražene hiperhromazije. Retko se nalazi poremećen nukleoprotoplazmatični odnos, tinktorijalne razlike se eventualno mogu naći u samoj plazmi ćelija, ali se retko nalaze i u samim jedrima. U izvesnom broju slučajeva se može naći i povećan broj mitoza, ali su one tipične, dok je zona limitans očuvana. Kod tzv. »aktivnih leukoplakija« ćelije u najnižim slojevima ostaju iregularne, a nalaze se i mitoze. Ovakva slika, ukoliko se nađe zajedno sa hiperakantozom kod prolapsa ne pretstavlja značajniji nalaz, ali u slučajevima leukoplakije na neprolabiranom PVU je uvek sumnjiva na postojeću malignizaciju.

Prelaz leukoplakije u promene tipa atipičnog epitela svrstane u grupu tzv. karcinoma grupe »O« veoma je čest problem u histopatološkoj dijagnostici. Dijagnoza je teška i veoma delikatna. Kod tzv. »kancerizacije leukoplakija« proliferacija postaje intenzivnija, ali diferencijacija ostaje i dalje i ne javljaju se znaci anaplazije u gornjim slojevima. Pojave mitoze sa većim brojem izraženih mitotičkih anomalija pretstavlja jedan od veoma važnih znakova. Kod tzv. »kancerizacije leukoplakija« veoma je značajan izgled granice između leukokeratotičnog i normalnog epitela. Ta granica je u ovim slučajevima oštra i kosa od gore prema dole, dok je kod običnih leukokeratotičnih prometa takođe oštra, ali prava. Kosa granica je posledica prodora atipično promenjenih ćeličnih elemenata prema bazalnim ćelijama i zoni limitans. Isto tako je važno primetiti da kod postojeće »kancerizacije leu-

koplakije« postoji često i mikrocelularna infiltracija i drugi znaci zapaljivog procesa u stromi, što međutim nedostaje kod običnih procesa orožavanja.

Dijagnoza je veoma delikatna i komplikovana ukoliko se radi o leukoplakičnim promenama sa hiperakantozom. U ovim slučajevima epitel je pločast sa pravilnim jedrima, a u gornjim slojevima se nalaze ćelije povezane intracelularnim mostićima. Nailazi se i na formiran stratum granulosuma i na opšte zadebljanje epitela koje međutim ostaje u granicama od 1 mm. Ova hiperakantoza je praćena topografski i strukturalno normalnim mitozama što u ovim slučajevima pretstavlja odlučujući i najvažniji znak.

U slučajevima kada se pod slikom leukoplakija histološki nalazi izrazito orožavanje, govori se o hiperkeratozi ili hiperleukokeratozi. Tada se u gornjim slojevima nalaze ćelije bez jedra i gornji slojevi epitela se slažu u masivne rožnate lamele. U celini višeslojni pločasti epitel daje sliku širokog epitela sa tankim papilama i širokim izraštajem. Ćelije su potpuno zrele. U bazalnom sloju se nalaze ćelije sa delimično većim i hromatinom bogatijim jedrima. Tok krvnih sudova je tipičan. Ukoliko orožali epitel nije jako zadebljao, nalaze se pri relativno kratkim bazalnim slojevima kratke, pojedinačne papile. Međutim, kod jače zadebljalog epitela ove se papile bolje vide, mnogobrojnije su tako da letimično pregledane mogu potsećati na infiltrativni karcinom. U izraženim slučajevima papile prelaze i preko površine, a orožanje i prodor u dubinu mogu biti tako izraženi da potsećaju na veruku. U tom slučaju orožavanje sa vršcima daje sliku jednog akantotičnog procesa.

Takve leukokeratotične promene daju oštro reljefan izgled leukoplakičnoj površini i takav tip leukoplakija se naziva papilarna leukoplakija. Papilarne leukoplakije po svom nastanku pretstavljaju prelazan stadijum u obrazovanju fibroepitelijalnih promena na PVU, kao što su napr. kondilomi, papilomi i sl. Ovakve promene se često sreću kod prolapsa uterusa. Histološki se papilarne leukoplakije mogu podeliti na:

a) totalno papilarne,
b) parcijalno papilarne,

zavisno od leukoplakičnih promena izraženih na papilama. Inače, papile leukoplakija po svome izgledu mogu biti različite: produžene, infiltrovane, edemetozne, hiperemične, zadebljane i sl. Leukoplakije se prema podeli koju je predložio Hinselmann, a u odnosu na rasprostranjenost papila mogu dalje podeliti na:

1) unipapilarne leukoplakije
   a) parcijalno apikalne
   b) totalno apikalne
2) pluripapilarne leukoplakije
3) bazalne leukoplakije
4) bazalnopapilarne leukoplakije.

U detaljnoj razradi problema leukoplakija formiranje papila i njihov broj, tzv. papilarni indeks, imaju značajnu ulogu. Papilarni indeks kao jedan od odraza kvalitativnih atipičnih promena treba upo-

rediti sa papilarnim indeksom normalnog epiteta PVU. Papilarni indeks normalnog epiteta PVU iznosi 1,12%, a to znači da na 100 gr normalnog epitela PVU dolazi 1,12 gr papila. Za leukoplakične promene manjeg stepena, za karakteristične leukoplakoide papilarni indeks iznosi 5,6%, dok papilarni indeks za izražene leukoplakije iznosi 16%. Papilarni indeks se izračunava pomoću dijagrama gravimetriskog papira »Nr 300 ½« čiji svaki gram ima određenu površinsku vrednost. Isecanjem kontura papila i epitela pod mikroskopom dobije se veličina, površine, zatim se lako dobije i težina papila odnosno epitela. Vrednosti težinskih odnosa preneseno na površinske mere su sledeće:

6000 cm^2 normalnog epitela = 67,27 cm^2 papila
6000 cm^2 leukoplakije = 960 cm^2 papila

Iz papilarnog indeksa se može zaključiti isto tako i stepen promenjenosti odnosno atipije epitela uzimajući broj papila kao osnovno merilo. Sem papilarnog indeksa kod koga je potrebno prilikom procenjivanja uzeti u obzir samo prave papile, a odbacivati tzv. pseudo-papile, kao i izumrle »mumificirane« papile koje leže na površini leukoplakije, moguće je kod leukoplakije izračunavati još i druge indekse kao napr. nuklearni, tkivni, subepitelijalne infiltracije i permigracije. Ovi indeksi mogu uporednim prikazivanjem da ocrtaju put atipičnog menjanja epitela koje se manifestuje u leukoplakiju, od normalnih promena do karcinoma.

Indeksi	Normalni epitel	Leuko-plakija	Invazivni karcinom
Subepitelijalne infiltracije	0,375	0,548—1,500	2,333
Nuklearni	46	85	108
Permigracije	47,6	62,4—269,5	270,7

Nuklearni indeks označava broj jedara na 100^2 epitela. Kod normalnog epitela iznosi ovaj indeks 46 (jedara), kod orožalih slojeva epitela leukoplakije skoro dvostruko — 85, dok kod osnove leukoplakije iznosi skoro tri puta više, oko 110 jedara. Broj jedara kod karcinoma je visok i nuklearni indeks se kreće uglavnom oko broja 180. Indeksi subepitelijalne infiltracije, odnosno permigracije označavaju broj permigriranih, odnosno subepitelijalnih infiltriranih ćelićnih elemenata na 100 cm^2 epitela. Upoređivanjem vrednosti ovih indeksa mogu se u izvesnim slučajevima odrediti počeci »kancerizacije« pojedinih leukoplakičnih promena, odnosno epitelijalnih promena čije su ona manifestacija. No, izračunavanje ovih indeksa u rutinskoj patohistološkoj dijagnostici ne dolazi u obzir.

Leukoplakija može da bude manifestacija promena epitela označavanih kao tzv. karcinom grupe O ili invazivnog karcinoma (v. Franqué, Hinselmann, Mestwerdt, Ganse, Wied, Wespi, Walz, Limburg, Navratil, Dubrausky, Rust, Treite, Glatthaar, Funck-Brentano, Haselohors, Berger, P. Cattaneo, Morari i Stramatz, Majewsky, Bourne, Schefffey, Lang i Tatarian, Clauss i Berić B. itd.). Prema istraživanjima Cramer-a iznad atipičnog promenjenog epitela jednog tzv. površnog karcinoma, kao i

iznad karcinomatoznih promena može se naći i jedan sloj rožnatih lamela koje snažnije reflektiraju svetlost i makroskopski i kolposkopski daju sliku leukoplakije. Ista pojava se viđa i kod invazionog karcinoma čiji epitel i bez orožalog sloja može da imponira kao leukoplaktična površina, pošto takođe poseduje sposobnost da reflektira svetlosne zrake (velika količina jedarne mase). Takođe se ispod jedne leukoplakične površine može naći i sasvim početni invazivni karcinom — mikrokarcinom (Mestwerdt, Berić B. i Clauss). U izvesnim retkim slučajevima se može desiti da se iznad tipičnog karcinomatoznog epitela nalazi i jedan sloj normalnog pločastog epitela sastavljen od veoma niskih, spljoštenih ćelija koje jače reflektiraju svetlost i zbog toga daju sliku leukoplakije.

Ako se ukratko iznesu sve manifestacije epitela koje mogu da daju sliku leukoplakije dobija se jedan široki spektar koji obuhvata potpuno različite epitelijalne promene počevši od normalnog, zadebljanog epitela na jednoj strani pa sve do invazivnog karcinoma na drugoj. Te varijacione mogućnosti se mogu uporedno videti u sledećem šematskom prikazu koji smo napravili i koji pretstavlja dosada prvi zborni prikaz svih histoloških promena koje čine osnovu leukoplakije (tabela br. 2):

makroskopski i kolposkopski	Histološke varijacione mogućnosti
LEUKOPLAKIJA	I normalni višeslojni pločasti epitel a) zadebljao — »pachydermija epitela pvu« b) inflamatorne promene epitela
	II benigni orožali epitel (delimično ili potpuno) a) leukokeratoza b) leukoparakeratoza c) leukohiperkeratoza d) akantoza
	III atipične promene epitela tipa tzv. karcinoma grupe O (sa ili bez orožavanja)
	IV invazivni karcinom a) mikrokarcinom b) orožali karcinom pločastih ćelija *(kankroid)* c) invazivni karcinom bez orožavanja d) invazivni karcinom koji sumbinira normalni epitel pvu-a

Diskusija

Van svake sumnje je da je leukoplakična površina u izvesnom procentu slučajeva manifestacija atipičnih promena višeslojnog pločastog epitela PVU kao i karcinoma. Činjenica da se iz leukoplakične površine tj. preciznije rečeno iz promena čija je ona manifestacija u izvesnom broju slučajeva posle neodređenog vremenskog perioda može razviti karcinom. Interesantno je razmotriti evoluciju shvatanja o leukoplakiji kao jednom od indikatora atipičnih promena na PVU, a isto tako i o leukoplakiji kao osnovi, proishodištu jednog malignog procesa. U svojim radovima početkom ovoga stoljeća von Franqué je ocenjujući značaj leukoplakije navodio da leukoplakija može da bude

proishodište jednog karcinoma, ne određujući u kome postotku se to dešava niti posle koliko vremena. Njegov učenik, Hinselmann koji je veliki broj svojih radova posvetio izučavanju leukoplakija i njihovoj evoluciji i vezi sa karcinomom, bio je u tom pogledu mnogo kategoričniji. U prvoj fazi svoga shvatanja o evoluciji leukoplakije Hinselmann je izričito naglašavao da je svaka leukoplakična površina (čak i luetične leukoplakije u izvesnim slučajevima!) osnova za siguran nastanak karcinoma i da svaka leukoplakija posle izvesnog broja godina, jednog neodređenog perioda latencije, mora da u 100% slučajeva pređe u karcinom. Tada je Hinselmann pozivajući se i na zapažanja mnogih autora (Verdalle, Labadie-Lagrave, Brasch, Leip i Otto, Stone, Gerlach, Fujuhira, L'Esperance, Löchnberg, Heidler, Bickenbach i dr.) uvrstio leukoplakiju u grupu tzv. »matriks područja« (Mutterboden), to jest područja epitela PVU, iz kojih se kasnije razvija karcinom. Činjenicu koja je navođena da se leukoplakije mogu spontano izgubiti, spontano ponovo javiti (Rugge, Philipp i Schäfer, Kranzfeld, Schopohl) kao i to da leukoplakije dugi niz godina mogu da budu potpuno stacionarne i da na kraju ipak ne pređu u karcinom, tumačio je Hinselmann time da je period latencije tj. vreme između prelaza iz benigne leukoplakije u karcinom neodređeno i da može da bude veoma dugo. Prema tome može se desiti da napr. bolesnica koja je dugi niz godina imala stacionarnu leukoplakičnu površinu, umre iz drugih uzroka pre nego što je došlo do »kancerizacije leukoplakije«. Međutim, ispitivanja većeg broja autora u toku protekle tri decenije su pokazala da je Hinselmannovo mišljenje o evoluciji leukoplakija samo delimično tačno. Isto tako mišljenje R. Meyer-a, koji je tvrdio da su leukoplakije manifestacije izričito benignih promena epitela PVU, pokazalo se takođe samo delimično tačno. Veći broj autora, među kojima i Stoeckel, Philipp i Schöfer, Limburg, Glatthaar, Anderes, Wespi, Haselhorst i Emmrich, Pistofides, E. Novak, Lányik, Schiller, Saidl, Schride i Berning, Dietel i Focken, Wharton, Crammer i dr., u svojim radovima su dokazali da leukoplakije mogu, ali ne moraju da pređu u karcinom. Isto tako da u osnovi leukoplakije ne leži uvek karcinomatozno promenjen epitel.

Činjenica je da je u jednom procentu slučajeva kao osnovni proces leukoplakične manifestacije zaista nađen karcinom, ali u kome procentu je to? Da bi se mogao stvoriti zaključak biće navedeni podaci nekoliko autora. Tako Limburg (1954) navodi ga su od ukupno 542 leukoplakije u 448 slučajeva nađene benigne promene epitela, sumnjive promene u 43 slučaja, a u 51 slučaju (9,4%) je nađen ili tzv. karcinom grupe »O« (19 slučajeva) ili već infiltrativni karcinom (32 slučaja). Na osnovu tih ispitivanja Limburg zaključuje da su leukoplakije u najvećem broju slučajeva benigne promene prozoplastičnog epitela udružene sa hiperkeratozom. O istom problemu, takođe 1954 godine Funck-Brentano navodi sledeće podatke: od ukupno 55 slučajeva leukoplakije tzv. intraepitelijalni kao i invazivni karcinom je nađen u svega 6 slučajeva, dok ostalih 49 slučajeva dolazi na različite druge histološke nalaze kao napr. obično orožavanje, benigne distrofije i displazije itd. Berger je od ukupno 162 leukoplakije našao svega u jednom slučaju tzv. površni

karcinom (0,6%), dok se u 56 slučajeva radilo o zapaljivim benignim promenama epitela, u 105 slučajeva o običnim atipičnim promenama epitela. Morari i Stramatz (1953) su kod 109 slučajeva leukoplakije našli invazivni karcinom u 8 slučajeva, a tzv. preinvazivni karcinom u 6 slučajeva. U ostalih 95 slučajeva: u 52 se radilo o orožavanju epitela, u 34 slučaja o normalnom epitelu, a u 3 o atipičnom epitelu i u 6 slučajeva o papilarnim ili pravim erozijama. Podaci koje navodi Schopohl (1949) govore da je od ukupno 55 leukoplakija svega u jednom slučaju (1,8%) nađen karcinom, u 4 slučaja se radilo o promenama epitela koje su sumnjive na karcinom, dok se u ostalih 50 slučajeva radilo o leukokeratozi (34 slučaja) i o nalazima normalnog epitela (16 slučajeva). Gorga, Apparecida Paal i Gastin navode sledeće rezultate: orožavanje (leukokeratoza i parakeratoza) čine 24,3%, promena u kojima se nalazi na hiperaktivitet bazalnih ćelija 21,9%, a tzv. preinvazivni (21,9%) i invazivni (14,6%) karcinom čine zajedno 36,5% a ostale promene (mataplazija epitela, cervitisi, erozije i dr.) 17% svih promena kod leukoplakija. Bory i James su našli karcinom u 10% leukoplakija. Kada se uporede ovi podaci, vidimo da se u najvećem broju slučajeva kao osnova leukoplakije ipak nalaze atipične promene epitela (procesi orožavanja i sl.). Tako se benigne i atipične promene epitela (orožavanje, normalni epitel, druge benigne promene) prema Limburg-u sreću kod leukoplakija u 82,6% slučajeva, prema Morari-u i Stramtz-u u 82,8%, prema Berger-u u 99,4%, Funck-Brentano-u u 87,1%, Schophol-u 90,8%. Ako se ti brojevi uporede sa frekvencijom pojavljivanja karcinoma pod slikom leukoplakije videćemo da se prema podacima ovih autora karcinom javlja od 0,6—12,8%. Podaci koje iznose brazilijanski autori, Gorga i saradnici, su van svake sumnje veoma visoki (36,5%). Medutim, tu treba primetiti da je broj slučajeva leukoplakija relativno mali (41 slučaj), tako da procenti i zaključci koji iz ovih podataka proizlaze treba da budu kroz tu prizmu tumačeni i da zbog toga budu primljeni sa potrebnom kritičnošću.

Prema tome uzimajući srednje vrednosti može se zaključiti da se prosečno u oko 8—10% slučajeva pod slikom leukoplakije mogu očekivati promene epitela tipa tzv. karcinoma grupe »O« ili jedan već invazivni karcinom.

Interesantna su u pogledu procenjivanja maligniteta leukoplakičnih površina ispitivanja Limburg-a i saradnika o promenama metabolizma ćelija pomoću Warburg-ovog testa sa anaerobnom glikolizom. Osnovni kvocijent za vrednost anaerobne glikolize normalnog epitela PVU prosečno iznosi + 7,1, a u varijacionom rasponu od + 3,34 do + 11,98. Prema podacima Wohlgemut-a i Klopstock-a maksimalna vrednost za normalni epitel iznosi + 11,6, što je veoma slično podacima Limburg-a. Za područja običnih leukoplakija kvocijent prosečno iznosi + 9,7 (+ 9,8— + 11,10), dok je kvocijent za tzv. površni karcinom + 19,6 (+ 10,85— + 27,10). Vrednosti za infiltrativni karcinom su veće i kod infiltrativnog karcinoma iznose + 22,1 (+ 13,16— + 30,89), a kod nezrelih oblika tzv. površnog karcinoma prosečna vrednost je oko + 22,8 (+ 18,54— + 26,51). Ti kvocijenti su u neposrednoj blizini opšteg

kvocijenta za čovječji karcinom koji je Warburg izračunao i koji iznosi + 21. Radi pravilnog tumačenja i razumevanja ovih kvocijenata treba naglasiti da se metabolizam ćelija epitela (čiji je odraz kvocijent vrednosti anaerobne glikolize) povišava u toku graviditeta, inflamatornih procesa i sl. i da i te eventualno postojeće faktore treba uzeti u obzir prilikom opšteg procenjivanja nalaza. Prema vrednostima Warburg-ovog testa sa anaerobnom glikolizom, leukoplakične površine se nalaze u varijacionom rasponu kvocijenta normalnog epitela PVU.

Iako se najnovija shvatanja o evoluciji i eventualnim mogućnostima kancerizacije leukoplakije u mnogome razlikuju od prvobitnih Hinselmann-ovih shvatanja, od kojih je i on u međuvremenu umnogome odustao ipak se može zaključiti da leukoplakije imaju određenu ulogu u dijagnostici i otkrivanju ranih oblika karcinoma PVU. Ta uloga je značajna ako se pomisli na to da leukoplakične promene, iako mogu spontano da nestanu, naročito poslije klimakterijuma i u menopauzi, ipak mogu da recidiviraju. Veći broj autora je video ne samo stacionarne leukoplakije, ne samo recidive leukoplakija na intaknom grliću materice, nego su opisani i slučajevi gde je došlo do ponovnog pojavljivanja leukoplakije na već jednom amputiranom grliću gdje je intervencija izvršena baš zbog postojanja leukoplakije. Ovi recidivi se mogu prilično brzo javiti — već i posle 6 nedelja (Hinselmann). Ovo nam ukazuje još jednom na to da leukoplakija nije sama po sebi zasebno oboljenje nego je odraz promena epitela koje nisu strogo lokalizovane samo na jednom delu PVU. Isto tako recidivi leukoplakija na jednom već amputiranom grliću ukazuju nam na činjenicu da se u tim slučajevima radilo o već ranije postojećim preleukoplakičnim promenama većeg dela epitela grlića materice, što prvom operativnom intervencijom nije bilo u potpunosti otstranjeno. Verovatno su te preleukoplakične promene odraz opštih faktora koji favoriziraju nastanak ovakve vrste promene na epitelu grlića materice. Razvoj leukoplakije u pravcu karcinomatoznih promena nije činjenica koja se može zanemariti, iako se noviji podaci o frekvenciji kancerizacije bitno razlikuju od shvatanja Hinselmann-a o 100%-noj neminovnoj evoluciji leukoplakije u pravcu karcinoma.

Može se navesti kao završno u pitanju procenjivanja leukoplakije na PVU da svaku leukoplakičnu površinu na neprolabiranom uterusu treba definitivno i sigurno verificirati u pogledu prave prirode epitelijalnih promena ispod nje — metodama kolposkopije, citologije, kolpomikroskopije i što je najvažnije seriskim patohistološkim pregledom.

B. BERIČ, IMPORTANCE OF THE LEUKOPLAKIA ON THE VAGINAL PORTION OF THE UTERUS IN FORMING OF THE CERVICAL CANCER

SUMMARY

The author reports the results of his investigations of importance of the leukoplakia on the vaginal portion of the uterus in the etiology of cancer. Up to the present the investigations showed that the leukoplakia could be one of the characteristics of being atypic process on the

vaginal portion, but not always. The leukoplakia is not due to be either always together with cancer or to be one of the matrix bodies wherefrom cancer develops. Only in 8—10% cases, under the picture of leukoplakia, one can expect changes of the epithelium of so called »cancer in situ« or of one true, invasive cancer.

The investigations of leukoplakia on the vaginal portion were made by exfoliative cytology after Papanicolau, colposcopy, colpomicroscopy, colposcopical portioareametry (method of measuring changes on the vaginal portion) and histology.

The common leukoplakia frequency by colposcopical examination was 2—3% by before ginecological uncontrolled material.

The leukoplakias make 48,3% of all findings of facultativ indicators of atypic epithelium on the vaginal portion found by colposcopical examinations (mosaic-like area, leukoplakia and ground leukoplakia and their variations). The average size of leukoplakial area was about 66 m^2 and middle size of the diagonal was 12 × 9 mm. From 74 examined leukoplakias, 21 were multiplied leukoplakias, and by 8 cases were found leukoplakial changes in the lower part of the cervical canal.

The colpomicroscopical examinations gave the typical picture of homogenic, white areas, withunt details.

The cytological examinations gave the following results: I group: 14 cases, II group: 35 cases, III group: 7 cases and IV group: 1 case, thus 49 negative, 7 doubtful and 1 positive case. The hystological examinations found 2 cases (2,7%) of squamous cell cancer. The author proposes above all to remove under colposcope the existing leukoplakial keratosed surface and only then to take direct, purposive smear, in order to avoid getting »untrue negative« cytological results.

LITERATURA

1. *Anders E. i. Wespi H. J.*, Geburtsh u. Frauenheilk, 3, 248, 1941.
2. *Antoine T. u Grünberger V.:* Atlas der Kolpomikroskopie, G. Thieme, Stuttgart, 1956.
3. *Axhausen G.:* Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund und Kieferheilkunde, 4 Auf., C. Hanser Ver. München, 1949.
4. *Berger J. i Wenner-Mangen H.*, Gynéc. et Obstétr. 52, 303, 1953.
5. *Berger J.*, Schweiz. Med. Wschr., 30, 860, 1954.
6. *Berić B.*, Med. glasnik, 3—4, 128, 1954.
7. *Berić B.*, Med. pregled, 3, 171, 1956.
8. *Berić B. i Clauss J.*, Med. pregled, 4, 204, 1957.
9. *Berić B.*, Zbl. Gyn., 27, 1059, 1957.
10. *Berić B. i Clauss J.*, Oncologia, 11, 1, 23, 1958.
11. *Berić B.*, Acta Union Inter. contre Cancer, XIV, 4, 336, 1958.
12. *Berić B.*, Med. pregl., 3, 165, 1958.
13. *Bickenbach W.*, Geburtsh. u. Frauenhk., 1, 553, 1939.
14. *Bory R.*, Rev. franc. gynec., 50, 1—2, 62, 1955.
15. *Burckhardt V.*, Atlas und Praktikum der Dermatologie und Venerologie, Urban & Schwarzenberg, München und Berlin, 1955.
16. *Calomon F.*, Die Nichtvenerischen Genitalerkrankungen, G. Thieme Leipzig, 1928.
17. *Cramer H.*, Deutsch. Med. Wschr., 83, 1553, 1956.
18. *Cramer H.*, Die Kolposkopie in der Praxis, G. Thieme Ver., Stuttgart, 1956
19. *Dietel H. i Focken A.*, Geburtsh. u. Frauenhkd., 15, 598, 1955.

20. *Dubrauszky V.*, Grundriss der Pathologischen Anatomie und Histologie der weiblichen Geschlechtorgane. J. A. Barth, München, 1954.
21. *Fobe H. i Thiery M.*, Gynaec., 139, 6, 329, 1955.
22. *Franqué v. O.*, Ztsch. f. Gynäk. u. Geburtsh., 60, 236, 1907.
23. *Franqué v. O.*, Msch. Geburtsh., 94, 254, 1933.
24. *Funck-Brentano P., Moricard R., Palmer R., Brux de J.*, Rapp. XI Congr. Fed. Soc. gyn. et obsttér. Franc., 80, 1953, Alger.
25. *Funck-Brentano P.*, Congr. inter. gynec. et obstétr., Geneve, 1954.
26. *Funck-Brentano P.*, J. de Chir. 71, 10, 713, 1955.
27. *Ganse R.*: Grundsätzliches zum Prophiylaxe des Muttermundkrebses, G. Thieme, Leipzig, 1952.
28. *Ganse R.*: Kolpofotogramme zur Einführung in die Kolposkopie, T. I—II, Akademie Verlag, Berlin, 1953.
29. *Ganse R.*: Zbl. f. Gynäk., 76, 516, 1954.
30. *Ganse R.*: An. Bras. de Gin., 3, 155, 1955.
31. *Ganse R.*: Zur Pathogenese des Portiokarzinoms und Erleichterung seiner Früdiagnose durch farbige Kolpofotogramme. Akademie Verlag, Berlin, 1955.
32. *Glatthaar E.*, Rev. Fran. Gyn. Obst., 49, 320, 1955.
33. *Glatthaar E.*, Kolposkopie (Biologie und Pathologie des weibes Bd. 3, T. III, 911, Urban & Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1955.
34. *Gorga P., Paal Apparecida M. i Gastin A.*, An. Clin. Gin. Facul. Med. S. Paulo, V. 225, 1952—1953.
35. *Haselohorst G.*, Z. Geburts., 98, 526, 1930.
36. *Haselohorst G.*, Z. Geburts., 101, 622, 1932.
37. *Heidler H.*, Wien. Klin. Wschr., 24, 852, 1928.
38. *Hinselmann H.*, Ztschr. f. Geburtsh. u Gynäk., 42, 257, 1927.
39. *Hinselmann H.*, Monatschrift f. Geburtsh. u. Gynäk., 1, 10, 1927.
40. *Hinselmann H.*, Münch. Med. Wschr., 46, 1958, 1927.
41. *Hinselmann H.*, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 80, 23, 1928.
42. *Hinselmann H.*, Münch. med. Wschr., 40, 1714, 1928.
43. *Hinselmann H.*, Münch. med. Wschr., 26, 1094, 1931.
44. *Hinselmann H.*, Einführung in die Kolposkopie, Ver. Hartung, Hamburg, 1933.
45. *Hinselmann H. i Günther E.*, Klin. Wschr. 2, 1688, 1937.
46. *Hinselmann H. i Schmitt A.*, Die Kolposkopie, Ver. W. Girardet, Wupertal-Elberfeld, 1954.
47. *Hinselmann H.*, Kolposkopische Studien, I—II, G. Thieme, Leipzig, 1954/56.
48. *Hinselmann H.*, Aktuelle Probleme der praktischen und Wisenschfatlichen Kolposkopie, VEB G. Fischer, Jena, 1956.
49. *Hofbauer J.*, Amer. J. Obstetr., 27, 633, 1934.
50. *Hofmann W.*, Arch. physic. Ther., 20, 695, 1939.
51. *Högler H.*, Arch. Gynäk., 150, 1932.
52. *Keim M. i Vestner H.*, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 3, 295, 1954.
53. *Kičigina M. I.*, Akuš. i Ginek., 3, 79, 1952.
54. *Kolegajew G. A.*, Mtschr. Geburtsh., 93, 166, 1933.
55. *Koss L. G. i Durfee G. R.*, Cancer, 8, 295, 1955.
56. *Kranzfeld M.*, Schweiz, med. Wschr., 1, 223, 1936.
57. *Lányik J.*, Orvosképzés, 24, 156, 1934.
58. *Leip F.*, Med. Welt., 8, 262, 1936.
59. *Leip F. i Otto K.*, Zbl. f. Gynäk., 5, 242, 1937.
60. *Leip F.*, Zbl. f. Gynäk., 28, 1306, 1941.
61. *Limburg H.*, Deutsch. med. Wschr., 4, 133, 1954.
62. *Limburg H.*, Cong. inter. ginéc. et obstetr., Genéve, T I, 1954.
63. *Limburg H.*, Die Frühadiagnose des Uteruscarcinome, III Aufl. G. Thieme, Stuttgart, 1956.
64. *Mamzack R.*, Zbl. f. Gynäk., 2, 63, 1955.
65. *Mestwerdt G.*, Zbl. f. Gynäk., 48, 2742, 1937.
66. *Mestwerdt G.*, Atti Soc. Ital. Ostetr. e Ginec., 43, 1953.
67. *Mestwerdt G.*, Atlas der Kolposkopie, 2 Aufl., VEB G. Fischer, Jena, 1955.
68. *Morari M. i Stramatz R.*, Der Krebsartzt, 7—8, 185, 1953.
69. *Moricard R.*, Gyn. et. Obstétr., 51, 1, 1, 1952.

ANU ВіН АНУ БиХ

70. *Moricard R.*, Assoc. franc. de Chir. 57e Congr. franc. Chir., Paris, 1955.
71. *Mosseti C.*, Min. gin., 9, 1, 1954.
72. *Navratil E.*, Gynék. prat., 5, 197, 1954.
73. *Navratil E.*, Frühdiagnose des Uteruscarcinoms, Biol. u. Pathol. des Weibes, Bd IV, 639, Urban & Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1954.
74. *Papanicolau G. N. i Traut H. F.:* Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear, Commonwealth Fund., New York, 1943.
75. *Philipp E. i Schäfer G.*, Zbl. f. Gynäk., 41, 2407, 1933.
76. *Philipp E.*, Karcinom und Karcinombechandlung, 3, Urban & Schwarzenberg, München—Berlin, 1953.
77. *Rogge H.*, Zbl. f. Gynäk., 10, 594, 1930.
78. *Schiller W.*, Zbl. f. Gynäk., 30, 1886, 1928.
79. *Schiller W.*, Wien, klin. Wschr., 1, 176, 1932.
80. *Schiller W.*, Arch. Gynäk., 185, 640, 1955.
81. *Schopohl F.*, Zbl. f. Gynäk., 12, 1173, 1949.
82. *Smolka H. i Soost H. J.:* Grundriss und Atlas der Gynäkologischen Cytodiagnostik. G. Thieme Ver., Stuttgart, 1956.
83. *Stoll P., Ebner H. i Lindenschmidt W.*, Geburts. u. Frauenhk. 12, 1065, 1954.
84. *Stoll P. i Riehm L.*, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 2, 150, 1953.
85. *Treite P.:* Die Frühdiagnose des Plattenepithelkarznoms am Collum uteri, F. Enke Ver., Stuttgart, 1944.
86. *Tosetti K.*, Deutsch. Gesundht., 16, 580, 1955.
87. *Waltz W.*, Ztsch. f. Geburt. r. Gynäk., 136, 3, 225. 1952.
88. *Waltz W.*, Ztsch. f. Geburts. u. Gynäk., 144, 2, 177, 1955.
89. *Wharton L. R.:* Gynecology, Sec. edit. W. B. Saunder & Comp. Philadelphia and London, 1947.
90. *Wespi H. J.*, Zbl. f. Gynäk., 32, 1762, 1938.
91. *Wespi H. J.*, Enstehung und Früherfasung des Portiokarzinoms B. Schwabe & Comp. Ver. Basel, 1946.
92. *Wied G. L.*, Deutsch. Gesundht., 18, 511, 1951.
93. *Wied G. L.*, Deutsch. Gesundht., 18, 521, 1951.
94. *Zinser H. K.*, Zbl. f. Gynäk., 12, 1164, 1949.
95. *Zinser H. K.*, Deutsch. Gesundht., 18, 510, 1951.
96. *Zinser H. K.*, Zytodiagnostik in der Gynäkologie, G. Thieme Ver. Jena 1951.

ANU BiH АНУ БиХ

JOSIP JEŽIĆ

POĐIMO KORAK DALJE U PRAVCU PRIRODNIJE SISTEMATIZACIJE MIKROBA

Qui bene distinguit, bene docet

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8-XII 1959)

Uvodna napomena

Mikrobiologija je izrazito empiriska i eksperimentalna nauka koja za sve svoje z a s a d e, rezultate i dostignuća ima zahvaliti zapažanjima na zbivanjima u prirodi ili u eksperimentu. Nikakvo čudo da se ta nauka već od svoga početka do danas više ili manje poistovjetila sa njenim primjenama u medicini, veterini, poljoprivredi i industriji. Poslije prvih triumfa u humanoj i veterinarskoj medicini u Pasteurovoj eri i kratko poslije toga došla je neke vrste »mrtva sezona« koja je ponovo naglo oživjela u eri antibiotika. Industriska proizvodnja antibiotika skrenula nam je pažnju na ostale oblasti i korišćenje mikroba u industriji gdje se mikrobiologiji otvaraju sve veće perspektive. Čitav niz fabričkih postrojenja radi danas sa biološkim postupcima, od proizvodnje alkohola i alkoholnih pića, sirćeta i antibiotika do proizvodnje mliječne kiseline i šećera, raznih vitamina itd. I u poljoprivredi se mikrobiologija sve više uvažava.

U takvoj situaciji moglo se očekivati da ću i ja za predmet svoje diskusije uzeti kakvo pitanje iz nekog područja primijenjene mikrobiologije. Tim više što nekoliko decenija radim baš u tim oblastima. Ipak sam odabrao jednu pretežno teorisku temu. Čini mi se da je to danas vrlo indicirano ne samo da bismo mi u konkretnom slučaju mogli izvući neke teoriske zaključke iz dugogodišnjeg praktičnog rada nego iz toga što je usljed pomenutog utilitarizma, konkretnog rješavanja mikrobioloških problema, došlo do zanemarivanja fundamentalnih i teoriskih istraživanja. Naročito smo zanemarili granične oblasti biologije i filozofije. Bez teorije, bez filozofije čitave nauke, jednako kao ni bez teoriskog razmatranja pojedinih problema nema dobrih radnih hipoteza, a bez valjanih hipoteza mi se pretvaramo u obrtnike, kojima nedostaje ono najplemenitije u nauci. (B r o n o w s k i I.) Dovoljno je možda ukazati na stagnaciju u »novoj biologiji« poslije sloma Lisenka, i u vezi s time možda na činjenicu, da ni medicina, ni poljoprivreda još uvijek nemaju jedne savremene napredne teorije, koja bi nam objasnila

napr. što je zdravlje, a što je bolest. Da ne govorimo o pitanjima što je život, itd.

Uostalom sistematika nosi samo na prvi pogled čisto teoriski karakter. Bez sistematike i bez klasifikacije, kao i bez binarne nomenklature nemoguća je naučna obrada prirode. Prirodna sistematizacija ide zatim da uoči, uhvati neki princip u samoj prirodi stvari pa da ga zatim generalizira. Sistem, rad, grupacije u našoj sistematizaciji treba da fotografira, da oličuje neki postojeći red ili sistem u prirodi. Što je podudarnost veća, to je i naš sistem prirodniji. Moramo priznati da još uvijek vlada prilična nesigurnost u principima koji treba da posluže kao polazne tačke sistematizacije, kao što ćemo vidjeti malo kasnije. Što opet znači binarna nomenklatura, najbolje je ilustrirati jednim skoro šaljivim primjerom. U doba Linne-a paradajz je imao nekoliko latinskih imena. Tri su bila kratka: Malum aureum, što bi značilo zlatna jabuka, Poma amoris, nešto slična i Licopersicon Galleni, ali je četvrto bilo već nešto veće: Solanum primiferrum fructu rotundo stricto molli. Uzmemo li da fitologija mora voditi računa o stotine hiljada vrsta, jasno nam je kakve je teškoće to moglo pretstavljati, a koliko je teže raditi u mikrobiologiji kraj tako oskudne morfologije uz vrlo ograničene mogućnosti »herbaria« i »mikrobskih vrtova«. Pri svemu ne smijemo zaboraviti da je binarna nomenklatura filozofskog a ne biološkog porijekla. Botaničar Linnee je doduše prvi usvojio označavanje sa dva imena, ali su takva imena predložili već davno prije Platon i Aristotel tvrdeći da bez označavanja predmeta i pojmova sva naša znanja o njima postaju iluzorna.

Sve nas to uči da se složimo s velikim brojem autora (Krasiljnikov i dr.) da je klasifikacija živih bića jedan od najtežih zadataka biologije. Stoga nam se čini da je značenje sistematike u biološkim naukama i u nastavi najbolje izrazila latinska misao koju smo staviti u motto ovoga članka: Qui bene distinguit, bene docet.

Postavljanje problema

Charles Linne, »otac sistematizacije«, objavio je svoja djela »Species plantarum«, 1753 i «Systema naturae« 1758. Trebalo je dakle preko 150 godina da se njegove ideje realiziraju na internacionalnom planu: jedinstvena internacionalna zoološka nomenklatura uvedena je 1905, a jedinstvena botanička nomenklatura 1910, dok su mikrobiolozi tek na kongresima u Kopenhagenu 1947 i Rimu 1953 usvojili jedinstvenu internacionalnu sistematizaciju, klasifikaciju i nomenklaturu jednog dijela mikroba. Nekoliko grupa mikroba još nisu dobile svoje mjesto u tom sistemu, a među njima je u tom pogledu neobično interesantna grupa virusa. To nam nameće pitanje da možda mikrobiologiji nije potrebna takva odnosno analogna sistematizacija kao fitologiji i zoologiji, te se može zadovoljiti sadašnjom primjenjenom klasifikacijom i nomenklaturom za manje grupe, za familije, rodove i specie, sa neobično razvijenom tipizacijom. Ili su možda na putu objektivne teškoće koje suviše sporo savladavamo. Na ovo možemo odgovoriti da sistematizacija i taksonomija imaju u mikrobiologiji bar jednako značenje kao i u fitologiji

i zoologiji, te je već do sada bilo dosta šteta što nije već ranije usvojen neki jedinstveni što prirodniji sistem i što još nije riješen veći broj pitanja u vezi s takvom sistematizacijom. Tu je i objektivna teškoća sićušnost mikroba i insuficijencija starih metoda koje su dovele do oskudice naših znanja morfologije i fiziologije, a što je za nas nekako i tragično, i do zanemarivanja tih studija i odvraćanja na druge oblasti zahvalnijih efekata. Još veću teškoću nalazimo u tome što se ogroman procenat naših saznanja temelji na medicinskoj i veterinarskoj mikrobiologiji, a patogeni mikrobi su samo izdanci ogromne i nepregledne mikrobske flore koja djeluje u prirodi, industriji, poljoprivredi itd.

Mikrobi su upućeni na život pod sasvim nepovoljnim uvjetima. Hladne vode, njihove površine i tamne dubine okeana, vreli izvori i gejziri, naša Vranjska banja, Sahara, Arktik i Antarktik. Tlo, zemljište, materija koja trune, u svim i na svim živim bićima nalazimo mikrobe. Još nepovoljnije su prilike i djelatnost autotrofa, bakterija koje bez klorofila stvaraju organsku materiju, azotofiksatora koji vežu elementarni dušik. Među njima su najvažnije alge i mikrobi sa klorofilom ili nekim analogonima klorofila, koji sintentiziraju uz pomoć sunčanog svjetla. Ove nepovoljne prilike se odrazuju i dokazuju biocenotskom zakonitošću, da u nepovoljnim prilikama živa bića reduciraju broj vrsta na minimum, ali zato broj individua unutar vrste raste dogod ima mogućnosti za život. Odatle teza »svijet je rastvor mikroba«, iako broj vrsta vjerojatno ne prelazi 100.000.

I mi treba da pođemo u sistematizaciju mikroba od koncepcija evolucije. »Organizmi su istoriska bića, i njihovu građu moguće je prije svega istoriski tumačiti, prateći promjene kroz koje ona neprekidno prolazi u toku istorije organizma, i istražujući zakonitosti po kojima se te promjene odigravaju« (A. N. Severcov u prevodu S. Stankovića). Primjenjujući ove misli Severcova o kičmenjacima na mikrobe, jasne su nam teškoće s kojima se bori naša sistematika. Tu je, razumljivo, naša glavna slabost.

Iz svega ovoga je prilično jasno da bi prirodnija klasifikacija mogla imati daleko veće efekte u unapređenju sistematskih studija mikrobiologije nego što se to općenito pretpostavlja. Pri tome moramo priznati da svaka postavljena klasifikacija, i kada nije općenito prihvaćena, znači napredak, jer izaziva razmišljanja i eventualnu diskusiju, što znatno doprinosi unapređenju rješavanja problema.

Mi moramo, nažalost, priznati da naučna sistematizacija mikroba još nije našla svoje konačne osnovne koncepcije, da mi još uvijek tražimo preko potrebnu teoriju, filozofiju biologije pa i mikrobiologije, koja bi obuhvatila i ovaj problem.

Odatle je razumljivo, zašto je mikrobiologe više interesirala aktivnost mikroba i neposredni efekti njihove djelatnosti nego njihova priroda, pa je i sistematizacija i klasifikacija bakterija bila redovno zanemarivana, te nikada nije pretstavljala tako odlučnu i važnu granu ove naučne djelatnosti kao u fitologiji i zoologiji. Morfa i struktura bakterija mogla je biti korištena u dijagnostici, ali one nisu davale ni blizu onoliko osnova za sistematizaciju koliko u botanici i zoologiji. Ne znači

to da se mi moramo odreći morfologije. Mora se pretpostavljati da će velika povećanja elektronskog, a možda i nekih drugih mikroskopa, o kojima se već govori i od kojih se mnogo očekuje čak i u poznavanju strukture molekula a možda i atoma, sigurno otkriti mnogo i u strukturi mikroba. Uostalom, već su izašle čitave knjige koje se bave baš strukturom stanice i mikroba. Tu je Dubos (1949), Milles (1949), tu je Knaisi (cit. po Grantovoj) tu je Bisset (1955), Winkler (1956), koji nam već daju vrlo mnogo detalja i o strukturi tzv. bakteriske stanice.

Tako je došlo do toga da je medicinska i veterinarska mikrobiologija uvijek naginjala utilitarističkoj sistematizaciji mikroba važnih u medicini i veterini, a da su i industriska ili poljoprivredna mikrobiologija išle sličnim putem u svojim oblastima. Tako su često »čisti« mikrobiolozi ostajali samo da brane neke vrste načelnih stavova prirodne sistematizacije. Sa žalošću moramo konstatirati da mi takvih »čistih« mikrobiologa zapravo i nemamo, jer se napr. skoro ni na jednom našem prirodoslovno-matematskom fakultetu ne uči mikrobiologija usporedno i ravno sa fitologijom i zoologijom. Ako uopće postoji, to je uzgredna nastava vanjskih stručnjaka bez fakultetskih laboratorija. Samim tim su isključena i naučna istraživanja iz te tzv. čiste mikrobiologije. Pri tome ne treba ispustiti iz vida ogromne teškoće takvih čvrstih načelnih stavova. Pokušajmo u mikrobiologiji samo definirati species, genus ili familia, bar do one egzaktnosti koliko to čine botaničari i zoolozi, pa ćemo razumjeti te teškoće i nedovoljnu pažnju, koja je posvećivana klasifikaciji. Tu se, dakle, srela teškoća rješavanja problema sa indiferentnošću trudbenika i rezultat je da mi danas još nemamo jasnog i logičkog prirodnog sistema klasifikacije mikroba. Uostalom, zašto se čuditi ovom utilitarizmu u mikrobiologiji?! Veliki Georges Buffon (1707—1788), je u svojoj »Historiji prirode« poredao životinje u tri grupe: prvo je opisao domaće životinje, zatim divlje u svojoj zemlji, a poslije toga je prešao na životinje drugih zemalja. Nama se katkada čini da mi u mikrobiologiji na mnogim mjestima ne odmičemo baš brzo i daleko od »Buffona«. Uostalom i vremenski je tako nekako. Aristotelova sistematika je u doba Buffona postojala već blizu 2000 godina, a baš u to vrijeme tek je otkriven svijet mikroba. Prema tome je od toga doba prošlo svega 300 godina prema onih 2000 godina ranije.

Sporazumi koji su postignuti na kongresima u Kopenhagenu 1947 i Rimu 1953 o sistematizaciji i klasifikaciji mikroba, odluke i preporuke koje smo tada dobili, prijatno su odjeknule kod mikrobiologa čitavoga svijeta. Osobito kod onih koji još nisu bili prihvatili američke preporuke. Pomenute odluke su značile krupan prilog rješavanju ovog veoma složenog pitanja. Među ostalim usvajanje preporuka i pravila za klasifikaciju i binominalnu nomenklaturu znači i nešto više. Nas ispunjava zadovoljstvom i sama činjenica da je ova, donedavna zanemarena grana biologije, našla više mjesta u ovim interesantnim internacionalnim diskusijama i zaključcima. To se odrazilo i u udžbenicima i priručnicima.

Ipak se već poslije kratkog vremena pokazalo, da ni u sadašnjem stepenu naših znanja ne možemo ostati na današnjem i da sistem treba

dalje izgrađivati. P. Hauduroy, 1953, dakle nekoliko godina poslije sporazuma u Kopenhagenu patetički kaže u svom »Rječniku«, da je bakteriološka klasifikacija još daleko od unifikacije. To je, veli Hauduroy, veliki nedostatak savremene mikrobiologije koja nas vodi u pravi nered i do nebrojenih konfuzija. Slabosti su, dakle, daleko veće nego u analognim oblastima fitologije i zoologije. Naš današnji osvrt na to pitanje i naši predlozi neka budu prilog toj diskusiji.

Nama smeta prije svega položaj mikroba prema biljnom i životinjskom svijetu koji se provlači kroz sve fitološke i zoološke pa i mikrobiološke udžbenike i priručnike. U posebnom pregledu mi smo sabrali i usporedili glavne karakteristike i osnovne razlike mikroba prema biljkama i životinjama kao polaznu tačku naših predloga. Naročito diskutabilnim u tom pogledu smatramo mišljenje nekih autora da su mikrobi rezultat retrogradnog, regresivnog razvića, jer takvo mišljenje ne daje nikakve perspektivne radne hipoteze, a pojačava ionako velike teškoće. Mi i tom pitanju posvećujemo zasebno poglavlje. U ovim diskusijama nama smeta i praznina koju ostavljaju sve te botaničke i zoološke sistematike u obuhvatanju žive prirode. Od pojave prvog života na zemlji do tzv. celularizacije, tj. prelaza na mnogostanične biljke i životinje prošlo je mnogo više vremena nego od celularizacije do danas. Da li je u tim svim brojnim udžbenicima i priručnicima ovo ogromno razdoblje acelularnog života naišlo na potrebno uvažavanje, bez obzira na hipotetički karakter naših znanja o toj fazi razvoja živog svijeta? Budući da naša tendencija u ovoj raspravi ne ostavlja nikakve sumnje — mi predlažemo zaseban svijet mikroba — postavlja se i pitanje bliže sistematizacije unutar mikrobskog svijeta, dakle, potreba adekvatne klasifikacije unutar te nove grupacije.

Od sporednijih pitanja nama se čini da je položaj virusa i njihova nomenklatura suviše arteficijelna odnosno neodređena te bi trebalo potražiti principe koji bi više prirodnosti a time i jednostavnosti unijeli u čitav ovaj sistem. Možda danas još nema dovoljno činjenica za takvu sistematizaciju, ali to treba da nas potakne na traganje a ne na pasivnost. Jednake su teškoće i sa samim imenima. Napr. termin »Nicotianaevir commune«, »Formido inexorabilis« (neumitna avet) i slično sigurno neće doprinijeti jasnoći nomenklature ni prijemu ovih preporuka. Isto tako neće »Borrelia anserina« za jednu spirohetu, »Borrelinaceae« za viruse insekata, »Borreliotaceae« za viruse boginja ili »Borrelomycetaceae« za grupu PPLO pojačati jasnoće preporuka. Teško će i numeriska sistematizacija koju je prvi predložio Johnson J. (1953) ovdje mnogo pomoći.

Malo istorije

Podjela na biljni i životinjski svijet potiče čak od Aristotela (384—322, p. n. e.), idealističkog zoologa s materijalističkim radnim metodama. Na tom principu sistematiziran je živi svijet kroz čitav stari i srednji vijek do Linne-a. Taj princip je usvojio i Linne pa se taj sistem održao sve do danas, dakle preko 2000 godina.

Leeuwenhoek (1632—1723), je sićušna živa bića, koja je otkrio svojim povećalima, nazvao »animalcula jucundissimo modo se moventia«. Kratko poslije Leeuwenhoeka (1758) objavio je Charles Linne (1707—1778) svoj »Systema naturae«, ali su mikrobi našli kod njega mjesta samo u grupi »Chaos« u koju je svrstao sve što se nije moglo vidjeti prostim okom. U svom konfesionalnom zelotizmu Linne je držao da je ovaj nevidljivi svijet rezervirao sebi onaj ko ga je stvorio, pa ljudi ne bi trebalo da se njime bave. Ipak je ovaj prvi pokušaj sistematizacije živog svijeta s punim pravom donio Linne-u naslov »oca sistematizacije«. Za nas je u ovoj diskusiji važno da su mikrobi već kod njega stvarno, iako ne formalno, dobili zasebnu grupaciju.

Slijedeći Leeuwenhoek-a dugo vremena iza toga novootkriveni mikrobi uvrštavani su u protozoe. Tako ih je klasificirao i veliki danski zoolog Otto Friedrich Müller (1730—1784), u svojim publikacijama 1773 i 1774 (Vermium terestrium et fluviatilium seu animalium infusoriorum... succinta historia). Müller-ova klasifikacija izlazi 1786, poslije autorove smrti, u lijepo ilustriranoj knjizi »Animalcula Infusoria Fluviatilia et Marina«. Müller je nepokretne mikrobe označio sa »Monas«, a pokretne sa »Vibrio«, dok je namjesto specie uveo termin »Bacillus« i »Spirillum«. Napr. Vibrion bacillus i Vibrion spirillum. Svi su ovi termini i danas u upotrebi iako u drugom značenju. Napr. Vibrio comma, uzročnik azijatske kolere ljudi, Pseudomonas aeruginosa, i sl. Termin »Serratio« iz nekih publikacija iz 1823 održao se do danas u Serratia marcescens, za jedan općenito priznati pigmentirani, saprofitski, štapićasti bakterij. 1826 Bory St. Vincent izdaje prvi mikrobski rječnik.

Ehrenberg je (Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen, Leipzig 1833) proširio dalje terminologiju uvodeći termine »Bacterium«, »Spirillum«, »Spirohaeta«. Ukupno je imao 5 rodova ostajući pri mišljenju da se radi o životinjama.

Malo iza Ehrenberga objavljuje (1848) francuski zoolog Felix Dujardin (1801—1860) svoju »Histoire naturelle des zoophytes...« I kod njega su mikrobi »animaux« ali njegov je i zajednički naziv »zoophytes« što znači »životinje-biljke«. Mikrobe on zove bakterijama i kod njih razlikuje tri roda: Bacterium, Vibrio, Spirillum.

Jedan decenij kasnije (1852) Maksimilijan Perty predlaže novu klasifikaciju polazeći sa gledišta da sva živa bića nisu životinje, nego »biljke-životinje« ili Phytozoidia. Već par godina ranije botaničar Leidy (1849) uvrštava mikrobe u biljke. Odlučno i odlično mjesto u sistematizaciji mikroba tih vremena uzima kroz 20 godina profesor botanike na Univerzitetu u Breslau Ferdinand Cohn (1828—1898). 1854 publikuje on memoar »On the Development of Microscopic Algae and Fungi« (nisam našao originalni njemački naziv), predlažući da se familije vibriona iz Ehrenbergove klasifikacije uvrštava u biljni a ne u životinjski svijet s obzirom na velike analogije sa mikroskopskim algama. U prvom (1872) i drugom (1875) izdanju svoje klasifikacije (Untersuchungen über Bakterien) F. Cohn oštro razlikuje bakterije od

protozoa. On već tada preporuča da se osim morfoloških karakteristika uzmu u obzir i fiziološke i već tada postavlja pitanje mogućnosti klasifikacije mikroba u rodove i vrste. Švicarski botaničar Carl Naegeli daje mikrobima 1875 godine ime »Shizomycetes« — »djeljive gljivice«, ali izražava svoje mišljenje da pripadaju dijelom biljkama, a dijelom životinjama. Ustvari on još sumnja nisu li te tvorevine, koje označavamo mikrobima, samo elementarne čestice biljnog ili životinjskog porijekla ili stvarno nova, do sada nepoznata živa bića.

Bilo je i drugih preporuka za sistematizaciju. Tako napr. Mangin (1878), Winter (1880), Burril (1882), Zoph (1883), Flügge (1886). Migula uvodi 1890 termin »Pseudomonas« i daje 1900 znatno bolje obrađenu klasifikaciju opisujući detaljno većinu do tada poznatih bakterija. Bilo je još preporuka, kao napr., Fischer (1895), zatim Lehmann, Neumann (1896). 1909 objavljuje Orla-Jensen svoju klasifikaciju kod koje je uzeo u obzir i biokemisku aktivnost mikroba. U novije doba Kruse daje također neke preporuke (1910—1920) pa opet Buchanan (1916), Enderlein (1917), Janke (Allgemeine tehnische Mikrobiologie, Dresden 1924, zatim 1929 i 1930). On predlaže adaptaciju i proširenje Migulinog sistema popravljajući ga i dotjerujući u dva navrata kasnije (1927 i 1929). Pribram (1924 i 1929) kao saradnik, a poslije, čini se, i kao vlasnik poznate Kralove zbirke bakterija u Beču učinio je znatne pokušaje ažuriranja bakteriske klasifikacije i nomenklature.

Mi koji smo stajali jače pod njemačkim utjecajem, nego pod engleskim i američkim, moramo posebno zabilježiti vrlo korisnu sistematiku Lehmann-Neumanna (1896). Oni među ostalim uvode termine »Corynebacterium« i »Mycobacterium« koji su općenito i danas usvojeni, kako se vidi i iz najnovijih nomenklatura. U svojim kasnijim izdanjima Lehmann-Neumann su se sve više približavali američkoj sistematizaciji. U svom historiskom pregledu urednici Bergeyevog »Manuala« spominju klasifikacisku šemu Poljaka Gieszczykievicza (Poljska akademija nauka i umjetnosti 1939), koji je zauzeo neku sredinu između Lehmann-Neumann-a i američkog Bergey-evog Manuala.

Od historiskog su interesa, ne vjerujem u neki praktički perspektivni interes, predlozi o numeriskoj nomenklaturi biljnih virusa. Ne ulazeći u to i ne tražeći bilo kakav prirodni sistem neki su autori (Johnson 1927, cit. po Suhovu) preporučili kao nazive za viruse ime biljke na kojoj parazitiraju i broj virusa dobiven kronološkim redom otkrivenja. Napr. virus mozaične bolesti duhana koji je otkrio Ivanovski nosio bi naziv Duhanski virus broj 1. Na tom principu je Kenneth Smith 1937 izvršio opširniju sistematizaciju s tim što je uzeo latinsko ime biljke. Napr. Nicotianae vir. 1. Lipschütz (1930) predlaže kod virusa binominalnu nomenklaturu za animalne viruse, što su malo kasnije usvojili i botaničari za biljne viruse. Bennet 1939 predlaže zamjenu broja virusa nekim imenom. Napr. Nicotianae virus altathermus. U kasnijoj nomenklaturi taj se virus zove »Paracrystallis altathermus«.

Tokom čitavog Prvog svjetskog rata, karakteristično za USA, živo je radilo na sistematizaciji mikroba Društvo američkih bakteriologa. Njihove preporuke osvajale su postepeno teren, te možemo reći da je današnji internacionalni sistem klasifikacije mikroba ustvari nešto popravljeni i dopunjeni sistem toga društva. Na sastanku u Urbani, države Illinois 1915 godine, izabran je Komitet za klasifikaciju bakterija sa C. E. A. Winslow-om na čelu. Komitet je podnio prvi izvještaj na skupštini 1915 godine, koji je štampan 1917 godine, ali je konačni izvještaj Komiteta sa njihovim predlozima objavljen istom 1920. Međutim, Društvo nije usvojilo klasifikaciju koju je predložio Komitet, već su njihove preporuke primljene samo kao radne osnove za nastavak raznih revizija, dodataka i dopuna. Predlog je ostao kod preporuka, da bi se u toku vremena prilagodio novim saopćenjima i naučnim dostignućima. Izabran je novi Komitet na čelu sa D. H. Bergeyom. Iako novi odbor nije došao do saglasnossti, ipak je postignut znatan napredak s time što je Bergey sam objavio 1923 godine prvo izdanje svoga »Manual of Determinative Bacteriology«. Vrlo brzo nakon toga došla su nova izdanja, svako ne samo sa znatnim povećanjem volumena nego i sa poboljšavanjem sistema.

Kako je H. Bergey umro 1937 godine, šesto izdanje Manuala 1947 priređuje skupina prvih američkih bakteriologa na čelu sa R. Breedom, E. G. D. Murrayom i A. Parker Hitchensom. Vrijednost ovog djela leži baš u tome da je sporazuman rezultat napora velikog broja najboljih mikrobiologa svijeta. Preko 100 ih je u samom odboru.

Ne bismo bili pravični prema pionirima ovog posla kada ne bismo ovdje spomenuli A. Prevota, iz Paster-ovog zavoda u Parizu, koji je 1948 u posljednjem izdanju svoga djela »Mannuel de clasification et de determination des bacteries anaerobies« objavio i svoju klasifikaciju mikroba uopće. Mi ćemo ga citirati još jednom malo kasnije.

Prvi internacionalni kongres mikrobiologa u Parizu 1931 izabira internacionalni komitet za nomenklaturu. Kongres se složio da se uvede jedinstvena sistematika i nomenklatura koja će u principu odgovarati nomenklaturi biljaka i životinja. Treći internacionalni kongres mikrobiologa u New Yorku 1939 godine preporuča da se čim prije razvije bakteriološki kodeks. Četvrti kongres mikrobiologa je, kako smo rekli u početku, istom 1947 godine prihvatio jedinstvena pravila i preporuke za bakteriološku nomenklaturu i taksonomiju. Skup u Kopenhagenu bio je impozantna revija sa preko 1000 naučenjaka iz 45 zemalja. Peti kongres održan je u Rio de Janeiru 1950 godine, a sljedeći u Rimu 1953, a upravo je prošao Sedmi kongres u augustu 1958 u Stockholmu. Bitnih promjena nije bilo. Poslije ovih kongresa, 1957, novo izdanje Manuala doživjelo je i vanjske i nutarnje promjene. Manual je smanjen opsegom za dobru polovinu ali uskoro treba da izađe »Index Bergeyana«. Mikrobi su izdvojeni iz Thallophyta u pleme — Divisio Protophyta sa tri razreda — Classis Shyzophyceae, Shyzomycetes i novu grupu Microtato biotes koja obuhvata rikecije i viruse.

U svemu je objavljeno preko 50 raznih klasifikacija ovih sitnih živih bića, ali ih je, kako vidimo, jedva nekoliko naišlo na šire priznanje.

Od naših autora možemo uzeti da je Tešić Ž. posve pravilno formulirao današnje gledanje na ovaj problem. Mikrobi zauzimaju prelazno mjesto između jednog i drugog svijeta pripadajući jednim dijelom biljnom, a drugim dijelom životinjskom svijetu. Sporno je koja grupa mikroba bi držala centralno mjesto na granici jednog i drugog svijeta iz koje bismo mogli izvesti na jednoj strani pretstavnike biljne prirode, a na drugoj pretstavnike životinjske prirode. Danas se većinom uzima da to prelazno mjesto pripada flagelatima, dok drugi, kao napr. d'Herelle (1938), daju to mjesto virusima, a neki najnižim gljivicama. Kao dokaz intermedijalnosti mikroba Filipovićeva D. i saradnici uzimaju nalaz nukleinskih kiselina jednako kod biljki kao i kod životinja. To nije tačno jer desoxyribonukleinska kiselina je sastavni dio jezgre te je nalazimo, po našem mišljenju sasvim razumljivo, kod svih živih bića. I Pobegajlo I. misli da je došlo vrijeme da se više zadržimo na sistematizaciji mikroba osobito kod odvajanja vrsta. Toškov A. smatrajući da još nemamo dovoljno elemenata za prirodnu filogenetsku sistematizaciju daje svojim đacima didaktički vrlo jednostavnu šemu. Drugi Bugarin Janev već otvoreno zagovara odvajanje mikroba u zasebnu grupu.

Općenito bismo mogli reći da ni najbolja klasifikacija nije definitivna. Dovoljno je samo da svaka klasifikacija odgovara dostignućima onog doba u kojemu je postavljena. Pitanje je o kojem diskutujemo samo u tome da li to važi i za današnju sistematizaciju mikroba, jer tu mi stavljamo prigovor. Ona doduše vodi računa o nasljednoj srodnosti grupa i o organskoj evoluciji, koja je postala osnovnom filozofijom klasifikacije biljki i životinja. Ali je ostalo otvoreno pitanje filogenetskog položaja mikroba i odnosa današnjih mikroba prema prvim živim bićima, a time je i evolucioni princip došao u pitanje. Acelularnost i ekološki principi nisu isto tako skoro nikako došli do izražaja. Sve to čini potrebnim nastavak ove diskusije, koja se uostalom nastavlja i na drugim stranama. U martu 1958 godine Dillon L. sa Univerziteta u Teksasu (Sc. News Letter 1958) objavljuje svoj pokušaj da na osnovu analiza nutarnje strukture biljnog i životinjskog svijeta i jedan i drugi svijet svede na zajednički botanički nazivnik, na plavozelene i žute alge, kao jedinstveni početak čitavog živog svijeta. Najniži razvojni stepen i najjednostavnija živa bića čine plavo-zelene alge na koje se redaju bakterije, zatim kvasci, itd. Na vrhu su zelene alge, zatim crvene i smeđe morske trave, na koje se dalje redaju više biljke.

Mikrobski svijet kao zasebna grupa

Vrlo su rijetki autori koji zastupaju gledište da se mikrobi grupiraju zasebno od biljaka i životinja u ravnopravnu grupu. Izumom mikroskopa i otkrićem mikroba Aristotelova podjela u biljni i životinjski svijet, koja se održala do danas, je stvarno izgubila svoj rezon, jer je otkriven jedan novi svijet, kome je karakteristika da nema karakteristike ni biljnog ni životinjskog svijeta. Nama se čini da se stara podjela u dvije grupe održava najviše po zakonima inercije, a možda

i zbog toga što novo predloženo nije bilo dovoljno uvjerljivo. Ovu inerciju imamo velikim dijelom zahvaliti i činjenici da još uvijek u biologa (jednako botaničara i zoologa kao i mikrobiologa) nisu sasvim prečišćene stvari o razlikama kojima se mikrobski svijet odvaja od biljnog i životinjskog.

Dakle je već samo otkriće mikroba značilo izvjesnu grupaciju, jer se očito nije radilo isključivo o novim metodama. Dosljedno tome možemo i vrstanje u »Chaos« ili »Animalcula« brojiti u pokušaj zasebne grupacije. U ovo je već doba stavio S Münchausen (cit. po R. Mülleru) 1766 predlog za Regnum neutrum, koji bi stajao između biljaka i životinja. U tom smislu kao prvog odlučnijeg zagovornika mogli bismo od zoologa ovdje spomenuti E. Haeckel-a (1866) a s njime i našeg B. Zarnika, koji su zastupali gledište da se protistima osigura zasebno mjesto po rangu jednako grupaciji biljaka i životinja. Pod protistima su mislili živa bića bez jezgre, koja se ne mogu uvrstiti ni u biljke ni u životinje. 1916 E. Haeckel donekle mijenja svoj stav i usavršava stavljajući »nichtzellige«, acelularne, bakterije i plave alge u »Monere«. Još je odlučniji u obrani protista Clifford Dobell, 1911, koji pod protistima razumije ne samo heterološke klice nego i Protofita i Protozoa. Tu spada sve ono što je mislio F. Schaudin, kad je 1902 iz rovinjskog instituta za biologiju mora osnovao — Archiv f. Protistenkunde, časopis koji je pretežno obrađivao protozoe. Vrlo uporno brani slično gledište i R. Müller počevši od 1911 sa zadnjim izdanjem njegove »mikrobiologije« koncem 1958 (Ovako napredni biolog unio je i svoje slabosti poput Lamarck-a, Darwin-a, Kant-a i dr. On je poput Weisman-a u sporama vidio negaciju evolucije). Termin »Protophyta« je prvi postavio Sachs, 1878 (Lehrbuch d. Botanik Leipzig 1878, cit. po Breedu). Taj je termin odlučno branio Dobell, ali usporedno sa »Protistima« i »Protozoima«. 1949 i 1955 obnavlja ovaj termin Krasiljnikov iz Sovjetske akademije nauka, (cit. po Breedu) za čitav mikrobski svijet koji su Breed i saradnici obuhvatili u novom izdanju Bergeyovog Manuala pod »Protophyta«. Interesantan je ovdje i pokušaj Staniera i Van Niela (J. B. 1941) koji predlažu nove aranžmane sa zasebnim Regnum Monera za sve mikrobe koji nemaju formirane jezgre, plastida ni seksualne reprodukcije.

Posebno valja istaći A. Prevot-a, koji 1948 u svome Manualu anaerobnih bakterija prihvata gledište Shatton-a i Lwov-a o Protistes prokaryotes. Prevot misli da je ta grupa sasvim zasebna, autonomna, koju ni po kakvom valjanom rezonu ne smijemo sjedinjavati ni sa biljnim ni sa životinjskim svijetom. To je samostalna grana (embranchement), a ne botanički razred.

Prevot-a u svemu podržava Fasquelle R. (1957), koji veli da je Prevot-ova klasifikacija najbolja, jer je utvrđena sa najviše brižljivosti i logike. Slično se izražava i Bessey M. vrstajući gljivice u zasebni svijet iz koga su se razvile biljke.

Autori izdanja 1947 godine Bergey-ovog Manuala vele da je grupa onih, koji misle da jednostanična bića nisu ni biljke ni životinje već protisti vrlo mala i da ta grupa traži zasebnu nomenklaturu.

Nalazimo ovdje dvije netačnosti. Mali je broj možda onih koji javno plediraju za zasebnu grupu, ali ne treba zaboraviti da najveći broj mikrobiologa, u prvom redu medicinara, ne smatra to uopće važnim ili misle da još nema dovoljno elemenata za definitivnu sistematizaciju. Osobito to važi za viruse. Sve njih daleko bolje zadovoljavaju utilitaristički nazivi koji pored imena sadrže i mnemotehnička pomagala, kao što je lokacija po organima i razni tropizmi, udomaćeno ime, itd. S druge strane, koliko je meni poznato, taj mali broj koji pledira za zasebnu grupu usvaja načela jedinstvene binominalne nomenklature. I mi, kada plediramo za treći, mikrobski svijet u sistematizaciji žive prirode, apsolutno se saglašujemo sa pravilima i preporukama o klasifikaciji i nomenklaturi. Ipak se ne može reći da redaktori i saradnici Bergeyevog Manuala posve odbijaju treću grupu. U novom izdanju Manuala (1957) predgovor je napisao pretsjednik uređivačkog komiteta Breed koji je umro početkom 1956, te nije dočekao novo izdanje. U tom predgovoru on veli da je jedan od njih (izgleda Murray) oštro postavio pitanje, ne bi li trebalo izdvojiti Regnum Protophyta, jer su bakterije i srodni organizmi toliko diferentni od biljaka i životinja. Vjerojatno bi do ovog odvajanja došlo i prije, veli Breed, da su prvi biolozi poznavali te velike razlike. Mi najviše znamo o bakterijama a najmanje o virusima i rikecijama, o kojima znamo danas toliko koliko je F. Cohn znao o bakterijama kad ih je prvi put klasificirao u fitologiji prije 80 godina.

Hallmann L. raspravljajući onako uzgredno ovu stvar veli da je izdvajanje bakterija u zasebni svijet ne samo zgodno s praktičkog gledišta nego i naučno opravdano. Bakterije nemaju formirane jezgre pa je dubiozna i dioba kariokinezom. Rogers i dr. u svojim tabelarnim prikazima uzimaju protiste između biljnog i životinjskog svijeta. Grantova 1953 misli da je uključivanje bakterija u biljni svijet više stvar sporazuma nego logike. Prema njenom mišljenju ima još dosta autora koji bakterije smatraju separatnom grupom ancestralnih vrsta iz kojih su se razvile i biljke i životinje. Coppeland H. P. (1956) se približava drugom ekstremu te umjesto dva svijeta, biljnog i životinjskog, predlaže četiri, dijeleći i same mikrobe u dva svijeta: na one sa jezgrom i na one bez jezgre. Na taj način dobiva pored biljnog i životinjskog još i dva mikrobska svijeta: I. Mychota, Enderlein 1925. To su organizmi bez jezgre kuda on ubraja bakterije, te plave i zelene alge. II Protocista, Hogg, 1860, to su živa bića sa jezgrama u koje ulaze gljivice, crvene i smeđe alge i protozoi. Ostaju još stari Svijetovi, III Plantae i IV Animalia.

Posebno na kraju ističemo talijanskog biologa Colosia (1956). On predlaže da bakterije i cyanophyceae formiraju »Regno a parte« u koji bi ušli Shizobii ili Procaryoti kojima bismo mogli dodati neke Eucaryote ili Gametobii, koji su razdijeljeni u biljno ili životinjsko carstvo.

Iako, dakle, broj onih koji se izjašnjavaju i bore za odvajanje mikroba u zasebni svijet nije velik, iako oni u svojim gledištima nisu jedinstveni, ipak na osnovu ovog što smo sada čuli ne bismo mogli

reći da smo u našim predlozima sasvim osamljeni. Od pregledanih stotinjak udžbenika i priručnika, koji su nam bili pristupačni, ne računajući zasebne publikacije, svega desetak ih se odvaja u našem smislu. To nas ne smeta da se u ovom pitanju priključimo manjini.

Naši predlozi u ovoj raspravi odnose se uglavnom na izdvajanje mikroba u zasebni svijet dajući istovremeno glavne koncepcije za klasifikaciju unutar te nove grupacije.

Prva teškoća i zapreka sporazumijevanja leži u koncepciji nekih biologa da su mikrobi rezultat jedne degenerativne, retrogradne evolucije. To su dakle strukturom ili funkcijom, ili jednim i drugim, degradirani viši organizmi, pa im njihova prirodna mjesta u klasifikaciji treba tražiti među tim višim razvojnim formama od kojih su nastala. Koliko to čini teškoća, može se vidjeti samo iz nekoliko rečenica jednog botaničara (O. Stroeker 1952) koji ukazuje kod virusa na znakove kao što su kristalizacija i ektometabolizam; oni bi ih mogli filogenetski kao prvobitne oblike života staviti na granice neživog i živog, ali odmah zatim u jednom drugom poglavlju on dodaje: »Nažalost, to ne možemo učiniti, jer ih poznajemo samo kao parazite upućene na život u drugim višim živim bićima«. Pri tome jedni misle da su bakterije porijeklom od plavo-zelenih ili crveno-smeđih algi, drugi kažu da su to ascotomycete ili fungi ili degenerativne forme protoza u prvom redu mastigophora i sarcodina. Fitoflagelate već znamo kao startne, polazne, razvojne forme za biljke i životinje. Ovdje ih nalazimo kao polazni materijal za mikrobe. To bi značilo da su fitoflagelati ili prva živa bića ili centralni izvor za razvoj istovremeno na tri strane, prema biljkama, prema životinjama, dakle prema višim razvojnim formama i sada prema mikrobima, dakle prema nižim stepenima. Nije li to kontradikcija u osnovnoj postavci?!

Mislimo da negativna, retrogradna, regresivna evolucija mikroba nije u skladu sa izvjesnim općim koncepcijama, načelima i faktima s kojima biologija i mikrobiologija danas sa sigurnošću operiraju i raspolažu. Na tom pitanju zadržavamo se opširnije u jednom drugom poglavlju naše rasprave o sistematizaciji mikroba. Na osnovu niza iskustvenih i eksperimentalnih zapažanja možemo zaključiti da procesi zakržljavanja izvjesnih organa, razne pojave znakova degeneracije kao i pojave rudimentarnih organa, osobito u vezi sa parazitizmom ne znače razvojno kretanje unatrag, nego da te pojedinačne pojave po pravilu znače nove faze razvoja. Pa i u onim ekstremnim slučajevima kad vode smrti individua ili odumiranju vrsta, ili neke više grupacije. U najvećem broju slučajeva, osobito kod parazitizma, usporedno sa degeneracijom i simplifikacijom jednih funkcija i organa, dolazi do pojave kvalitetno novih funkcija i organa, ili do ojačanja drugih postojećih, čime otpada i degenerativna evolucija u cjelini. Prema tome mi možemo a limine odbiti koncepcije da je čitav ovaj mikrobski svijet rezultat retrogradne evolucije, a uzimamo to i za manje grupe nalazeći druga tumačenja nekim pojavama osobito kod patogenih, parazitskih vrsta.

Nasuprot tome sadašnji mikrobi su morfološki možda kao »živi fosili«, ostaci prvih živih bića, koji su se funkcijom prilagodili razvoju ostalih materijalnih i energetskih oblika živog svijeta. U suštini su mikrobi ona živa bića od kojih su se razvile biljke i životinje, pa nema mjesta obratnim tvrdnjama. Stoga, kao polaznu tačku naših predloga, akceptiramo misao nekoliko autora da su mikrobi i u svom sadašnjem stanju i kao neposredni srodnici i nasljednici prvog života na zemlji od kojeg je startovao razvoj i biljnog i životinjskog svijeta, najprimitivnija živa bića, dakle u odnosu na biljke i životinje na znatno nižem razvojnom stupnju. Na taj način mi filogenezi, ancestralnoj srodnosti, vezama zajedničkog porijekla i sadašnjem razvojnom stepenu dajemo prvo mjesto u klasifikaciji. Takvo filogenetsko gledanje prilično jasno odvaja mikrobe od biljaka i životinja, te traži zasebnu grupaciju na nižem razvojnom stupnju.

Usvajanjem ove prve koncepcije postavilo se odmah pitanje što ćemo sa prelaznim oblicima od mikroba u biljni i životinjski svijet, dokle ide mikrobiologija, a gdje počinje fitologija i zoologija. Svakako je poželjno da i tu postavimo kao granicu neki što važniji prirodni fenomen, iako u prirodi stvarno nema tih granica, a pogotovo ih nema baš u toj prelaznoj »ničijoj« zemlji. Kako da odgovorimo na pitanje spadaju li prelazne forme bolje onamo odakle polaze ili onamo kuda prelaze. Najprostije je očito da one kao most leže i na jednoj i na drugoj strani, a to je i najprirodnije. Ipak granice treba postaviti, ako ništa drugo, onda iz jednakih razloga kao što putari na drumovima dobivaju jasne granice svojih rajona, na putevima koji su počeli prije tih rajona i završavaju se negdje u daljini. Ni život se nije prekidao na tim mjestima već je tekao dalje, pa ni priroda ne poznaje ovih vještačkih granica koje su nam potrebne da bismo se mogli snaći u ovim milionskim vrstama sa milijardama živih bića.

Mi predlažemo da se za razgraničavanje uzme fenomen acelularnosti, fenomen bezstanične građe kao karakteristika mikroba prema fenomenu multicelularnosti kao karakteristici ostalog živog svijeta. Termin i pojam acelularnosti predlažemo umjesto dosadašnjeg termina i pojma »unicelularnosti«, koji, moramo priznati, usvaja većina autora. Tezu o celularnosti kao karakteristici živih bića postavio je već 1665 Robert Hooke (1665—1703) svojim studijem finih rezova pluta pod mikroskopom a prihvatili su je A. Leeuwenhoek (1632—1723), Lamarck (1744—1829), Myen (1804—1840) i neki drugi od starijih autora, formirajući time i tzv. celularnu teoriju koju je kasnije znatno razvio Virchov u svojoj teoriji celularne patologije. Poslije toga su tu tezu još jasnije formulirala dva njemačka biologa, botaničar Schleiden i zoolog Schwann, u svojim publikacijama 1838 i 1839 godine i ta se teza održala do danas (Purkinje O. i Hertwig G., 1923). Mikrobi bi prema spomenutim autorima bili jednostanična živa bića bez obzira ubrajali ih u biljke ili životinje.

Stanična struktura kao karakteristika živog svijeta je očito aksiom stare biologije i vjerojatno se neće moći saglasiti sa novim shvatanjima elementarne energetske strukture koja omogućuje nešto drukčije i jasnije razgraničavanje živog i neživog svijeta. Po novim shvatanjima mi moramo funkciji dati bar jednako značenje kao i morfi, pogotovo kod tako oskudne morfologije kao što je mikrobska moramo se više oslanjati na funkciju, fiziologiju. Forme i funkcije se ne mogu odvajati, kao što se ni materija ne odvaja od energije. Forma i funkcija čine sa vanjskom sredinom zatvoreni fizikalno-kemisko-biološki sistem. Morfološka, makrofizikalna i anatomska shvatanja znače simplifikaciju biološkog, dok se mikrofizikalne pojave i zakonitosti kvantne fizike mogu i moraju uvući u oblast biologije, jer će omogućiti bolje tumačenje mnogih sada još nejasnih iskustvenih i eksperimentalnih zapažanja. Tako se u novije vrijeme postavilo i pitanje, da li je celularnost uopće karakteristika živog svijeta kao cjeline ili se ona može uzeti tek kao jedna, možda čak uzgredna, značajka samo biljaka i životinja.

Možda baš zbog toga što se nauka danas slaže da prvi život, njegov primordijalni oblik, nije imao celularne osnove, jer je u svom primarnom sastavu to bila ustvari kapljica, grudica, lagano zamućene tečnosti, sastavljena od nukleinskih, jezgrenih elemenata, vjerojatno ne svih današnjih, sa jednom bjelančevinastom komponentom. Još manje možemo govoriti o jednoj i jedinoj stanici na razvojnom stepenu protozoa sa tako jasnom i kompleksnom diferencijacijom organela.

U oskudnoj literaturi kojom raspolažemo po ovom predmetu citiramo od domaćih autora J. Hadžia (1952 i 1953), akademika Ljubljanskog univerziteta, koji govori o procesu celularizacije, o prelazu u staničnu građu i o polymerizacije organela, operišući tom prilikom sa terminima i pojmovima u kojima se potpuno slažemo. Zar nije za našu diskusiju sjajna njegova konstatacija da jednostaničnost nije adekvatan izraz za protozooski stupanj razvoja i da bi protozoa trebalo nazivati acelularnim. Time on daje puno opravdanje i svojoj misli, s kojom se također apsolutno slažemo, da je prelaz iz jednostaničnog stanja u mnogostanično jedan od najznatnijih događaja i pojava u povijesti razvoja živih bića. Time Hadži stvarno priznaje ne samo acelularnost onih živih bića koja su postojala prije celularizacije živog svijeta nego pretpostavlja i neke predcelularne faze. Od stranih autora ukazujemo najprije na Dobella, koji je zauzeo vrlo borben stav (Archiv f. Protistenkunde, 1911). Protisti su kao »noncelularna« živa bića organizirani na sasvim diferentnom principu od ostalih živih bića, veli Dobell. Dogod ih gledamo kao primitivne »unicelularne« a možda i degenerativne organizme nećemo upoznati njihovo biološko značenje. Termin »stanica« ima tri značenja i može značiti čitav organizam, kao napr. kod protista, ona može biti i potencijalno čitav organizam kao što je napr. oplođeno jaje. Očito je da razni metaphyti i metazoi imaju celularnu građu dok su protisti »noncelularne« strukture. Dok još nismo poznavali Dobellove publikacije, mi smo došli do vrlo slične argumentacije koju ćemo ka-

snije navesti, pa ovdje možemo samo reći da smo se time potpuno složili sa Dobellom. Na drugom mjestu ukazujemo na Brenemana (1954), zoologa sa Indiana univerziteta, (Breneman W. R.: »Animal Form and Function«, Grün & Comp., Boston 1954). Citiramo jedan Brenemanov argumenat: »Kad je riječ napr. o protozoima, obično se govori o »jednostavnim jednostaničnim životinjama«. Međutim to nisu ni jednostavne ni jednostanične već samo »non celular« ili »acelularne« životinje. To su kompletni a strukturalno kompleksni organizmi. Mnogi od njih imaju tzv. organele, strukture za kontrakciju, za kretanje, imaju zametke nerava i strukturu za osjet, strukturu za napad i obranu. Većina protozoa ima jezgru jednaku onima viših stanica, a u nekih protozoa postoji i neke vrste embrionalni razvoj sa nezrelim i zrelim oblicima. Može li se jedan takav Diplodinium ili jedan Paramaecium nazvati jednostaničnom ili jednostavnom životinjom kada su oni ustvari primjer kompleksnosti koja prelazi kompleksnost mnogih višestaničnih živih bića?!

Celularna struktura javila se mnogo kasnije u razvoju živog svijeta kao rezultat velikih strukturalnih i funkcionalnih promjena, dakle je nesumnjivo višeg razvojnog stepena. Kad mi govorimo o acelularnosti, onda mislimo jasno ograničenu, filogenetski nižu razvojnu fazu od koje je prelazima došlo do celularnih živih bića. Danas se mnogostanične biljke i životinje sastoje od milijardi takvih stanica grupiranih u veći broj funkcionalnih jedinica, tkiva i organa, veće ili manje specijalizacije. Ipak je jedno acelularno živo biće kao pretstavnik svoje vrste biološki jednako ili veće nego čitav taj milijardski kompleks, jer sadrži u sebi i svu bipolarnost i mogućnost stvaranja novih, sebi jednakih oblika, koji opet mogu dalje stvarati sebi jednake. Tu sposobnost kod viših, kompleksnih, multicelularnih organizama, imaju stvarno samo dvije stanice protivnih polova i to zajedno. Dakle kod ovih multicelularnih živih bića dva individua protivnih polova. A mi moramo cjelinu uspoređivati sa cjelinom. Prema tome se jedna mikrobska »stanica« ne može identificirati pa čak ni uspoređivati ni sa kojom specijaliziranom stanicom viših biljki i životinja. Jedva i sa spolnim, jer i one čine svaka za sebe samo jedan dio funkcije koju vrši mikrobska stanica sama. Puštamo po strani partenogenezu i hermafroditizam koje ovdje ne možemo drukčije uzeti nego kao stadije do konačnog ustaljivanja. Ako i ostanemo kod toga da kod biljki i životinja uzimamo celularnu, staničnu građu, kao njihovu karakteristiku, onda vis a vis toj karakteristici moramo uzeti acelularnost, a ne unicelularnost, kao protivtežu. Baš struktura i funkcija mikroba govore protiv principa celularnosti kao opće karakteristike živog svijeta. Dakle bez obzira na ovu još nedovršenu, zapravo tek započetu diskusiju, mi na našem mjestu možemo acelularnost koristiti za postavljanje tako eklatantne i fundamentalne razlike kojom se mikrobi odvajaju od ostalih živih bića.

Mikrobi dakle nisu stanice, nisu jednostanična živa bića, već acelularne samostalne elementarne žive jedinice. Stanice su nasuprot tome jedinice tkiva i organa, s jasnim morfološkim karakteristikama i kod biljaka i kod životinja. Njihova fiziologija je u toj morfološkoj povezanosti, adaptaciji i karakterizaciji dotičnog organa nekako potisnuta

i funkcionalno ukalupljena u tkivo ili organ, a mikrobi su baš fiziološki karakterizirani, dok im je morfologija od početka pojednostavljena, a time i sporedna u ovim studijama. U fiziološkom pogledu mikrobi nose sve značajke samostalnih, neovisnih živih bića, te su u tome daleko nad stanicom. Stoga im najbolje odgovara naziv »acelularna živa bića«.

Lepešinskaja O. već odavno zastupa tezu o životu bezstanične organizacije. Kako je ona ne samo u inostranstvu nego i u svojoj otadžbini mnogo kritizirana i na kraju zvanično dezavuisana, kao i sam Lisenko, mi citiramo neke druge autore istočnih zemalja. Bugari Janev E. (1950) i Toškov A. (1957) zastupaju jednako gledište za sve mikrobe kao što sovjetski naučnik Suhov K. S. (1956) za viruse koje naziva Incellulareae. I Kriviskij A. S. (1955) govori o bakteriofagima kao o »nekletočnaja forma žizni«.

Na ovaj način mi acelularnošću dobivamo jasno diferenciranu i oštro ograničenu grupu mikroba u kojoj, sasvim razumljivo, nalazimo prelaze prema biljnom i životinjskom svijetu. Napr. grananje i višestaničnost i pojavu jezgre kod nekih gljivica a diferencijaciju u organele i nervni sistem kod protozoa. Ne smijemo pri tome zaboraviti da na najnižoj ljestvici ovog razvoja, kod virusa, nalazimo i prelaze prema anorganskom svijetu, prema neživoj prirodi. Tako bi acelularna grupa živih bića, mikrobski svijet, ustvari i bila ono što mi vidimo, jedna prelazna grupacija između nežive i žive prirode, grupacija s kojom je startovao i živi svijet uopće, i grupacija od koje je startovao na više i biljni i životinjski svijet. Tu treba dodati da mi postavljajući fenomen acelularnosti kao gornju granicu mikrobskog svijeta postavljamo istovremeno kao početak biljnog i životinjskog svijeta celularizaciju, dakle jedan drugi fenomen, odnosno jedan proces koji se po svome značenju u razvoju živog svijeta može uspoređivati samo sa procesom prve pojave života na zemlji. Među najvažnije događaje u razvoju živog svijeta na našoj planeti u tzv. kvalitetne skokove, skokove iz nižeg kvaliteta na kvalitet višeg reda I. Hadži broji biosintezu ili skok iz neživog stanja materije u živo, skok iz jednostaničnog u mnogostanično stanje i skok iz životinjskog stupnja u čovjekov. Acelularnost kao gornja razvojna granica mikrobskog svijeta i proces celularizacije kao početak biljnog i životinjskog svijeta nose u sebi tolike jasnoće i prednosti jednostavnog razgraničavanja da nam neće biti teško oslabiti prigovore o prelaznim formama koje moramo očekivati i sa strane fitologa kao i zoologa, prigovore koje već djelimično znamo. Stvarno bi dioba morala glasiti Regnum acellulare i Regnum cellulare.

Povežemo li s ovim fenomenom acelularnosti još i fenomen sićušnosti i jednostavnosti, svi su mikrobi po pravilu ispod optičke sposobnosti našeg oka, onda smo, po našem mišljenju, vrlo korisno upotrebili i iscrpili morfološke mogućnosti mikrobske diferencijacije. Zar nam uostalom sama činjenica da čovjek nekoliko hiljada godina nije bio u stanju da bar zaviri u taj nevidljivi svijet ne ukazuje dovoljno

na suštinske razlike novootkrivenog, na razlike koje očito ne leže samo u metodama promatranja. Proces celularizacije, stvaranje mnogostaničnosti, tek je omogućio pojavu većih, vidljivih živih bića, jer je razbio okvire, granice preko kojih nije mogao ići jedan acelularni organizam. Radi se dakle o jednom potpuno kvalitetnom skoku.

Sićušnost mikroba, jednostavnost njihovih oblika, posebna nutarnja struktura kod nižih sasvim nerazvijena, kod viših komplicirana, a kod nekih i nepostojanje nutarnjeg metabolizma, odnosno pojava tzv. ektometabolizma, već sami po sebi toliko izdvajaju mikrobe od ostala dva svijeta i čovjeka da se otvoreno postavlja sumnja u racionalnost njihovog spajanja.

U daljnju klasifikacisku diferencijaciju živog svijeta treba da pođemo od najveće koncepcije objedinjavanja svega života, od principa životnih zajednica, biocenoza, odnosno za naš konkretni slučaj od uloge mikroba u tim biocenozama. Život se u prirodi ne manifestira nekim strogo izdvojenim grupama. recimo biljaka, životinja ili mikroba, a još manje u nekim skupinama koje bi imale ma što zajedničkog sa našom teoriskom, knjiškom, laboratoriskom sistematizacijom i klasifikacijom. Život se u prirodi odigrava u vidu intimno povezanih životnih zajednica sa najraznovrsnijim oblicima zalančanih procesa i funkcija. U dilemi kome da dadnemo prednost, formi ili funkciji, mi se i ovdje odlučujemo za funkciju kao jednako staru ili stariju od forme, pa za sljedeći argumenat samostalne sistematizacije uzimamo funkcionalnu ulogu mikroba u životnim zajednicama. To je njihova uloga dekompozicije, mineralizacije organske materije, za razliku od drugih dvaju grupa, producenata, tj. biljnog svijeta i primarnih ili sekundarnih konzumenata, tj. životinjskog svijeta i čovjeka. Isključivo mikrobski fenomen dekompozicije i mineralizacije organske materije toliko je važan u kruženju materije i energije između neživog i živog svijeta, da bez bojazni demantia možemo utvrditi da život rastinja i životinja bez mikroba ne bi bio moguć. S jedne strane bi u anorganskom svijetu došlo do iscrpljivanja brojnih elemenata neophodnih za život, a s druge strane bi se u razmjerno kratkom vremenu nagomilalo toliko organske mrtve materije da bi time i s jedne i s druge strane bile stavljene granice daljnjem razvoju i postojanju živog svijeta.

Nadovezujući na ovu ekološku ulogu mikroba možemo se onako uzgred osvrnuti i na jednu aktuelnu diskusiju koju sa uzbuđenjem prati cijeli svijet. To je mogućnost vještačkog pokušaja ili stihiskog razaranja žive prirode, uništavanja života prije njegovog normalnog svršetka. Živi svijet je počeo jednom, razvio se, razvija se i razvijaće se još pozamašni broj godina, ali će ga na kraju ipak nestati. U tome se nauka i predaja slažu. Revolucionarni razvoj fizike i kemije postavio je, međutim, političarima i naučnicima sasvim realno pitanje o mogućnostima razaranja živog svijeta raznim oblicima oslobođene nu-

klearne energije prije njegovog normalnog svršetka. Odgovor zvuči donekle »utješno«. Zahvaljujući raznim oblicima anabioze (stvaranje spora i mogućnost kristalizacije) mikroba i njihovim vanrednim mogućnostima adaptacije nepovoljnim prilikama i uvjetima, kao i dvojakoj mogućnosti ishrane (autotrofno i heterotrofno) vjerojatno je da mikrobski svijet ne bi bio uništen ni u slučaju da nekim katastrofalnim razvojem i sticajem djelatnih faktora, recimo samoubilačkom igrom nuklearnog naoružanja, zaista dođe do uništenja biljnog i životinjskog svijeta i čitavog čovječanstva. Život bi u tom slučaju bio sačuvan zahvaljujući mikrobima. Strujanje materije i energije između živog i neživog svijeta bi se nastavilo, možda samo u smanjenom volumenu, i razvoj viših živih bića bi započeo iznova. Možda bi se rodilo i razumnije čovječanstvo?!

Prelazimo na daljnje koncepcije za ovu diferencijaciju. I kao saprofiti i kao paraziti mikrobi čine jedinstvo sa miljeom i supstratom u kojem žive. Ta koncepcija je usvojena danas općenito za sva živa bića. To je prvenstveno marksistička koncepcija o jedinstvu živih bića i njihove vanjske sredine. Ako igdje ta teza ima punu podršku, onda je možemo naći kod svih mikroba, a posebno kod onih sa ektometabolizmom, koji nemaju vlastite izmjene tvari i koji svoj metabolizam neke vrste indukcijom prenose na supstrat u kome se nalaze. Svojom građom, tj. acelularnošću, mikrobi su ostali neposredni nasljednici prvih živih bića, ali su svojom funkcijom, zahvaljujući ogromnoj adaptabilnosti, do maksimuma prilagođeni supstratu u kome su živjeli, odnosno žive. Dok su u početku mikrobi dekompozitori, detruenti, morali razarati sebi ravnu organsku materiju, ustvari su razgrađivali sami sebe poslije svoje smrti i mikrobe koji su u to doba vršili sintezu organske materije. U toku skoro 2 milijarde godina mikrobi su sa primitivnih i jednostavnih supstrata došli do današnje funkcije razgradnje visokomolekularnih, polimernih spojeva nukleoproteida, bjelančevina, ugljikohidrata i masnoća. To je evolucioni refleks mikroba na promjene u supstratu ili stanici koja igra ulogu domaćina. Tako dolazimo u mogućnost da se u sistematizaciji mikroba koristimo razvojnim stepenima iz dva aspekta: iz aspekta acelularnosti koji dokazuje najniži razvojni stepen i iz aspekta adaptacione sposobnosti pojedinim razvojnim stepenima drugih živih bića. I jedna i druga pojava jedva je do sada korištena u ovu svrhu.

U svim dosadašnjim diskusijama oko klasifikacije mikroba zanemarivana je fizikalno-kemiska struktura njihova. To je pogrešno, jer bismo time obuhvatili čitav niz pojava koje sastavljaju i vežu pojedine grupacije, odnosno koje ih jasno diferenciraju. Nažalost, mi danas ne raspolažemo sa dovoljno fizikalnih i kemiskih analiza koje bismo mogli ovdje iskoristiti, ali tvrdo vjerujemo da se tu kriju velike mogućnosti. Primjera radi vršimo usporedbu veličine, strukture i kemiskog sastava virusa. Mali virus se sastoji samo iz nukleoproteida, u prvom redu od desoxyribonukleinske kiseline i njenog omotača. To su napr. bakteriofagi. Najveći virusi su u svojoj građi i kemiskom sastavu identični ili skoro identični sa bakterijama. To su virusi boginja i psitakoze. Iza

virusa koji se sastoje samo iz nukleoproteina i bjelančevina dolaze nešto veći virusi koji pored nukleoproteina i bjelančevina imaju i ugljikohidrata. Treća veća grupa ima već i lipoide. To bi značilo da se veličina virusa, njihova struktura i kemiski sastav prilično podudaraju. Mišljenja smo da bi u svim našim laboratorijima pored studija biologije trebalo ostvariti mogućnosti biokemiskih studija i biološko-kemiskih analiza, jer se bojimo da će sama biologija bez kemije često značiti tapkanje u mjestu.

Povezujući ove suprotnosti, sintezu i dekompoziciju, biocenotsko i funkcionalno objedinjavanje i morfološku diferencijaciju u smislu dijalektičkog jedinstva suprotnosti, mi smo na prvi pogled zbog tih objedinjenih suprotnosti paradoksalni, a u svakom slučaju osamljeni i u našim predlozima i u našoj dokumentaciji. To nas ne smeta da ipak stavljamo te predloge, jer smo se duboko osvjedočili da ovim idemo naprijed u sistematizaciji živog svijeta uopće, ali svakako u sistematizaciji mikroba.

Mislimo da je ovo što smo rekli dovoljno obrazloženje više dosadašnjih predloga, pa i našeg, da se u sistematizaciji Živog svijeta pored Biljnog i Životinjskog uzima od sada i Mikrobski svijet, kao autonomna zasebna grupacija, ravna prednjim dvjema. Mikrobski svijet bi obuhvatio acelularna živa bića, koja se nalaze na najnižem stepenu filogenetskog razvoja od kojih najveću grupu svakako ne možemo uvrstiti ni u biljni ni u životinjski svijet (to su virusi, PPO i PPLO, Rickettsiales i bakterije). To bi bili Protisti. Druga grupa (Protophyta), kao što su gljivice i acelularne alge, činile bi prelaz prema biljnom svijetu, a treća (Protozoa) kao što su spirohete i protozoi sensu stricto, prema životinjskom svijetu u širem smislu.

Koristeći acelularnost a time i filogenetsku srodnost čitave grupe, ekološko značenje mikroba, pa razvojno stepenovanje za glavne osnove naše sistematizacije, mi dobivamo nove osnove i smjernice, nove principe i koncepcije i za grupaciju unutar mikrobskog svijeta.

Čini nam se da bismo usvajanjem naših predloga učinili nekoliko ozbiljnih koračaja u pravcu prirodnije sistematizacije mikroba.

J. JEŽIĆ, ANOTHER STEP TOWARDS NATURAL SYSTEMATIZATION OF MICROBES

SUMMARY

Owing to minuteness in size, fast division, multiplication and dying, the difficulty of preservation of microbe cultures unchanged for a longer period of time, owing also to their great adaptability, the systematization of microbes proves to be very difficult. It took 150 years to phytologists and zoologists since Linne's suggestions to adopt international principles, concepts and nomenclature of systematization of plants and animals, and it is therefore no wonder that it takes much longer to microbiologists to achieve systematization of microbes and they discuss some rudimentary principles to this day. Ježić advances his reasons and syggestions to that end in this tractate. The author pleads to separate the world of microbes into groupation equal to the worlds of plants and animals. He bases his suggestions primarily on philogenesis of microbes, on their path and position of development in a frame of the living world as a whole. The first appearance of

life means not only the beginning of a living world but also the beginning of the world of microbes, and cellularization, a transition from acellular to cellular construction, from acellular to multicellular stage, represents the upper frontier between them and the world of plants and animals. We must then take into consideration that the amount of time it took from the first appearance of life to cellularization equalled at least the amount of time from cellularization to the present. That historic span, the enormous extent of time was filled with living beings of acellular structure as differing from plants and animals with cellular structure. It is on that basis that we agree with certain ideas of some of the older authors, that microbes in their present condition as immediate and closest kind and heirs of the earliest appearance of life, whence the development of plants and animals started first, the most primitive beings, represent in relation to plants and animals a much lower stage of development. On that basis alone the author rejects a priori the thesis that the microbes came into existance by means of retrograde evolution from highly developed forms and that their systematization is to be sought for among those more highly developed forms. Acellularity of structure which is wrongly considered by the majority of authors as unicellularity is suggested as separation limit as pointed out above while the process of cellularization is to be taken as the beginning of plant and animal worlds.

As a second basis of determining the frontier and separation of the living world Ježić takes the biocenotic part the microbes play, as well as decomposition, the decay of live matter, without which the life on this earth would have died out long ago. The author takes gradual adaptation of microbes to new developing forms of substrata as a third phenomenon of separation, on which stage the microbes must have lived, for it is only thus that they could have kept up the rôle of decomposition and the present highly molecular organic composition.

We place special stress on transity forms: virus as a transient form from lifeless nature, Rickettsia and PPLO groups as transients from viruses to bacteries and protophytes as transient forms for the world of plants, as protozoa is transient to the world of animals.

Considering all that the author suggests that the world of microbes should be taken into account in systematization as an autonomous groupation equalling the worlds of plants and animals when dealing with the living world in general. The world of microbes should include acellular living beings on the lowest stage of philogenetic development. We cannot include the largest group either in plants or animals (such are viruses, PPO, PPLO, Rickettsials and bacteries). Those would be Protists. The second group (Protophyta) such as fungi and acellular algae would form a transition towards the world of plants, and the third group (Protozoa) such as spirochaetae and protozoa in the strict sense towards the animal world in a wider sense.

Making use of acellularity and thus of philogenetic relationship of the whole group, of ecological meaning of microbes and developing gradation as chief bases of our systematization, we get much more natural bases and trends, new principles and concepts for the groupation within the world of microbes as well.

LITERATURA

1. *Adams M. H.*, 1953: Criteria for a Biological Classification of Bacterial Viruses. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 442—447.
2. *Andrewes C. H.*, 1953: The Rio Congress Decisions with Regard to Study of Selected Groups of Viruses. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 428—432.

Pregledao sam blizu 200 udžbenika i priručnika iz opće biologije, mikrobiologije, fitologije i zoologije po ovom pitanju. U ovaj spisak ušli su samo oni izvori koje sam mogao neposredno koristiti za ovu raspravu.

3. *Andrewes C. H.*, 1953: Nomenclature of Viruses: The Present Positions. Riassunti delle Communicazioni. VI Congresso internazionale di Microbiologia. Roma.
4. *Arnaudi C.*, 1948: Elementi di microbiologia generale. Ambrosiana, Milano.
5. *Baumgartel T.*, 1924: Grundrisse der theoretischen Bakteriologie. Berlin.
6. *Baumgartner G. J.*: Canned foods. Norstrand. London.
7. *Beaver W.*, 1957: The Science of Biology. St. Louis.
8. — — —: Bergey Manual of Determinative Bacteriology. New York 1947 i 1957.
9. *Bertalanffy L.*, 1952: Problems of Life. Watts, London.
10. *Bertalanffy L.*: Handbuch der Biologie.
11. *Bessey A. E.*, 1952: Morphology and Taxonomy of Fungi.
12. *Bisset K. A.*, 1955: The Cytology and Life-History of Bacteria. Edinburgh.
13. *Bongert J.*, 1927: Bakteriologische Diagnostik. Schötz. Berlin.
14. *Bonner J. T.*, 1955: Cells and Societies.
15. *Breed S. L., Murray G. D., A. Parker Hitchens*, 1948: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. Baltimore.
16. *Breed S. L., Murray G. D., Smith V.*, 1957: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. VII izdanje, London.
17. *Breed S. L., Murray G. D., A. Parker Hitchens*, 1947: The Outline Classification Used in Bergey Manual of Determinative Bacteriology. IV izdanje. Kopenhagen.
18. *Bronowski I.*, 1958: The Creative Process. Scientific Amer.
19. *Buchanan R. E.*, 1947: Present Status of Bacterial Nomenclature and Taxonomy Congress.
20. *Buchanan R. E., John-Brooks R., Breed S. R.*, 1947: International Bacteriological Code of Nomenclature. Congress.
21. *Buchanan E., Buchanan R.*, 1948: Bacteriology. McMillan, New York.
22. *Buddenbrock W.*, 1951: Biologische Grundprobleme und ihre Meister. Berlin.
23. *Buddingh G. J.*, 1955: The Nomenclature and Classification of the Pox Group of Viruses. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 561—566.
24. *Bulloch W.*, 1938: The History of Bacteriology. London.
25. *Burdon L. K.*, 1953: The Textbook of Microbiology. McMillan, New York.
26. *Burnet MacF.*, 1953: Influenza Virus Group. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 567.
27. *Burnet MacF.*, 1953: General Discussion of Virus Nomenclature. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 621—622.
28. *Burnet MacF.*, 1953: Virus Classification and Nomenclature. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 383—390.
29. *Breneman W. R.*, 1954: Animal Form and Punction. New York.
30. *Burrows W.*, 1956: The textbook of microbiology. Saunders, London.
31. *Carter Ch.*, 1951: Principles of Microbiology. Compton, London.
32. *Clarke L. G.*, 1954: Elements of Ecology. Willey & Sons. New York.
33. *Clifton E. C.*, 1950: Introduction to the Bacteria.
34. *Colosi G.*, 1956: Zoologia e biologia generale. Union, Torino.
35. *Coppeland H. F.*, 1957: The Classification of Lower Organisms. California (IX. 302). Ref. Z. b. B., p. 481.
36. *Cowan T. S.*, 1955: The Philosophy of Classification. London.
37. *Culbercon J. T., Cowan C.*, 1952: Living Agents of Disease. New York.
38. *Cuenot L.*, 1951: L'evolution biologique. Masson. Paris.
39. *Černjavski P.*, 1949: Sistematika biljaka. Naučna knjiga, Beograd.
40. *Dahmen H.*, 1942: Lehrbuch der Veterinärmikrobiologie. Parey, Berlin.
41. *Darwin Ch.*, 1859: On the Origin of Species by Means of Natural Selection. London.
42. *Davies O. G.*, 1947: Gaiger and Davies' Veterinary Pathology and Bacteriology. Bailliere, Tindall and Cox, London.
43. *Demerec M.*, 1955: Dva predavanja o genetici mikroorganizma. Zagreb.
44. *Dible I. H. and others*, 1951: Recent Advances in Bacteriology. Churchill. London.
45. *Diels L.*: Die Stämme des Pflanzenwuchses. Handbuch der Biologie.
46. *Dillon L.*, 1958: Science News Letter.

47. *Dobell C.*, 1911: The principles of protistology. Archiv für Protistenkunde.
48. *Dougherti I., Lambretti A.*, 1946: A textbook of bacteriology and immunology. Mosby, St. Louis.
49. *Dubos R.*, 1949: The bacterial cell. Harward, Cambridge.
50. *Dumas I., Bordet P. et Comp.*, 1951: Bacteriologie medicale.
51. *Đorđević A.*, 1951: Bakteriologija I i II. Naučna knjiga, Beograd.
52. *Eberson F.*, 1948: Microbes militant: a chalenge to man. New York.
53. *Fairbrother W. R., 1948:* A textbook of bacteriology. Heinemann, London.
54. *Fasquelle R.*, 1957: Bacteriologie medicale. Paris.
55. *Filipović D., Tomašić P., Trausmiler O.*, 1957: Medicinska mikrobiologija i parasitologija. Medicinska knjiga, Beograd.
56. *Filipović D.*, 1957: Medicinska mikrobiologija i parasitologija. Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb.
57. *Fried R.*, 1956: Mikrobiologija. Skripta. Sarajevo.
58. *Frobischer M.*, 1953: Fundamentals of microbiology. Saunders, Philadephia.
59. *Gastinel P.*, 1949: Précis de bacteriologique medicale. Masson. Paris.
60. *Gordienko N. S.*, 1956: K voprosu o voznikovenii kletok. Vesnik A. N. Kaz. SSSR, 4. 51—67.
61. *Grant Parker M.*, 1953: Microbiology and human progress. Rinchart and Comp., New York.
62. *Grant Parker M.*, 1956: Wonder world of microbes. Whittlesey, New York.
63. *Grünberg P.*, 1949: Die Verwandschaft der Lebewesen. Wien.
64. *Hadži J.*, 1952: Novi pogledi u filogeniji metazoa. JAN., Zagreb.
65. *Hadži J.*, 1955: Izvođenje mnogoćeliskih životinja iz jednoćelijskih. I Kongres biologa FNRJ. Zagreb.
66. *Hadži J.*, 1957: Zur Diskussion über die Abstammung der Eumetazoen. D. zool. Gesellschaft.. Graz.
67. *Haeckel E.:* Prirodna istorija postanja ili nauka o razviću.
68. *Hall Th.*, 1950: A source book in animal biology. McGraw Hill, New York.
69. *Hallmann L.*, 1955: Bakteriologie und Serologie. Stuttgart.
70. *Haudurou P.*, 1953: Dictionnaire de bacteries pathogenes. Masson, Paris.
71. *Haupt.*, 1956: Introduction to Botany.
72. *Heberer G.*, 1958: Die Evolution der Organismen. Fischer, Jena.
73. *Hegner R.*, 1947: College Zoology.
74. *Heim L.*, 1922: Lehrbuch der Bakteriologie. Stuttgart.
75. *Hennig R.*, 1955: Organismus und Naturwissenschaft. Hamburg.
76. *Hertwig R.*, 1902: Die Protozoen und die Zelltheorie. Archiv für Protistenkunde. Jena.
77. *Hertwig O. G.*, 1923: Allgemeine Biologie. Fischer, Jena.
78. *Hewlett T. R., McIntosh J.*, 1932: A manual of bacteriology. Churchill. London.
79. *Holmes F. O.*, 1953: Problems of viral nomenclature and classification. Ann. N. Y. Acad. Sci.. 56/3. 414—421.
80. — — —. 1958: International Congress for microbiology (VII). Stockholm. Abstracts.
81. *Ihering, Hanson, Hadži J.*, 1958: Seek key to evolution. Science News Letter. p. 135.
82. *Jakovljević S.*, 1948: Opšta botanika. Beograd.
83. *Janev E.*, 1950: Metodologijski problemi u mikrobiologiji i virusologiji. Plovdiv.
84. *Janke A.*, 1924: Allgemeine technische Mikrobiologie. Dresden.
85. *Johnson J.*, 1953: The nature of viruses in relation to nomenclature. Ann. N. Y. Acad. Sci.. 56/3. 422—427.
86. *Katić R. i dr.*, 1952: Praktikum iz bakteriologije i serologije. Beograd.
87. *Kelly C. F., Hite E. K.*, 1949: Microbiology. Appleton—Century—Crofts, New York.
88. *Kolle W., Kraus R., Uhlenhut P.*, 1929: Hadbuch der pathogenen Mikroorganismen. Wien. (Gotschlich E.: Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. Band I.).
89. *Krasiljnikov T.*, 1955: O klasifikaciji mikroba. Mikrobiologija. Moskva.
90. *Krueger W. W.*, 1953: Principles of Microbiology. Saunders, Philadelphia.

91. *Lehmann B. K., Neumann O. R.*, 1927: Atlas und Bakteriologie insbesonders bakteriologische Diagnostik. Lehmann, München.
92. *Lepešinskaja O.*, 1953: Agrobiologija.
93. *Lepešinskaja O.*, 1957: Die Entstehung von Zellen aus lebender Materie. Berlin.
94. *Lepine P.*, 1953: On the nomenclature and classification of arthropod borne encephalitides. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 561—566.
95. — — —, 1957: Manual of microbiological Methods. McGraw Hill, New York.
96. *Markov V.*, 1946: Medicinska mikrobiologija. Sofija.
97. *Mayr E.*, 1953: Concepts of classification and nomenclature in higher organisms and microorganisms. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 391—397.
98. *McDougal, Hegner R.*, 1953: Biology, the science of life. New York.
99. *Merchant A. I.*, 1948: Veterinary bacteriology. Iowa Press, Ames.
100. *Migula W.*, 1900: System und Bakteria. Jena.
101. *Mihin A. N., Leonov I. N.*, 1948: Kurs veterinarske mikrobiologije. Naučna knjiga, Beograd.
102. *Mihin A. N.*, 1938: Veterinarnaja mikrobiologija. Seljhozgiz, Moskva.
103. *Milles A. A., Pirie N. W.*, 1949: The nature of the bacterial surface (A symposium). Blackwell, Oxford.
104. *Mlinac F.*, 1953: Veterinarska mikrobiologija. Polj. nakladni zavod, Zagreb.
105. *Morse, Frobischer, Rabin*, 1951: Mikrobiologija. Naučna knjiga, Beograd.
106. *Murray P. D. F.*, 1950: Biology. Mac Millan, London.
107. *Müller R.*, 1950: Medizinische Mikrobiologie. Urban und Schwarzenberg, Wien.
108. — — —: Nomenklatur der pathogenen Mikroorganismen. Ciba, Basel.
109. *Novak J.*, 1927: Documenta microbiologica. II, Fischer, Jena.
110. *Ognev S. I., Fink N.*, 1956: Zoologija kralježnjaka. Zagreb.
111. — — —, 1946: O putu biologije. Udruženje studenata, Beograd.
112. *Pax F.*, 1916: Prantls Lehrbuch der Botanik. Engelmann, Leipzig.
113. *Pobegajlo I.*, 1953: Opšta poljoprivredna i šumska mikrobiologija, Veselin Masleša, Sarajevo.
114. *Radojčević M.*, 1952: Mikrobiologija. Naučna knjiga, Beograd.
115. *Radovanović M.*, 1941: Istorija razvitka životinjskog svijeta i čovjeka, Beograd.
116. *Raffal S.*, 1953: Immunity, hypersensitivity, serology. Appleton, New York.
117. *Rake G. W.*, 1953: Possibilities of generic classification in rickettsiae and viruses. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 557—560.
118. *Rake G. W.*, 1953: The lymphogranuloma psittacosis group. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 439—441.
119. *Rhodes A. J., Rooyen C. E.*, 1958: The textbook of virology. Williams, Baltimore.
120. — — —, 1953: Riassunti delle communicazioni. Vol. I., II., III., VI Congresso internazionale di microbiologia. Roma.
121. *Rippel-Boldes A.*, 1955: Grundriss der Mikrobiologie. Springer, Berlin.
122. *Rivers Th.*, 1952: Viral and rickettsial infection of man. Lippincott. London.
123. *Rogers I. S., Byers C. F., Brudon W. L.*, 1952: Man and the biological world. New York.
124. *Rolle M.*, 1949: Mikrobiologie und allgemeine Seuchenlehre. F. Enke, Stuttgart.
125. *Ruska H.*, 1950: Virus. Athenion.
126. *Salle J. A.*, 1948: Fundamental principles of bacteriology. McGraw Hill, New York.
127. *Selye H.*: Stress beherscht unser Leben. Eon Verlag, Düsseldorf.
128. *Schaudinn F.*, 1902: Beiträge zur Kenntnis der Bakterien und verwandten Organismen. Archiv für Protistenkunde.
129. *Simon W.*, 1953: Harmonimia. Zweihundert Jahre binären Nomenklatur. Natur und Volk, Frankfurt a/M.
130. *Skerman V. B. D.*, 1953: Trends in systematic bacteriology. VI Congress Roma.

131. *Smith D., Conant N. and others,* 1952: Zinser's textbook of bacteriology. Appleton, New York.
132. *Stanković S.,* 1950: Uporedna anatomija kičmenjaka. Naučna knjiga, Zagreb.
133. *Stanley Th., Grainger,* 1952: Bacteria. Blackerton, New York.
134. *Steinhausz E. A.,* 1953: Taxonomy of insect viruses. Ann. N. Y. Acad. Sci., 56/3, 517—537.
135. *Stocker O.,* 1952: Grundriss der Botanik. Springer, Berlin.
136. *Strasburger, Jost, Schenck, Karsten:* Lehrbuch der Botanik. Fischer, Jena.
137. *Suhov K. S.,* 1956: Virusi. Moskva.
138. *Tadić R. M.,* 1957: Bakteriološko-serološki praktikum.
139. *Tanner (Sr), Tanner (Jr),* 1948: A textbook of microorganisms. Bacteriology, New York.
140. *Tauson V. O.,* 1947: Nasljedstvo mikrobov. Med. nauk. Moskva.
141. *Tavčar A.,* 1952: Osnove genetike.
142. *Tešić Ž.,* 1949: Fitopatogene bakterije. Beograd.
143. *Tešić Ž.,* 1950: Osnovi poljoprivredne i šumske mikrobiologije. Naučna knjiga. Beograd.
144. *Tešić Ž.,* 1953: Sur la nomenclature recente des bacteries phytopathogenes. Riass. VI Intern. Congr. Microb., Roma.
145. *Tešić Ž.,* 1956: Jedan predlog za klasifikaciju fitopatogenih bakterija. Zaštita bilja.
146. *Tešić Ž.,* 1957: A simplified system of bacterial classification. Intern. Bull. Bact. Nom. et Tax., 7.
147. *Tešić Ž.,* 1957: O sudbini roda Bacterium u mikrobiologiji. Letopis naučnih radova. Polj.-šum. fakultet, Novi Sad, 1.
148. *Tešić Ž., 1958:* Savremeni sistemi klasifikacije bakterija. Letopis naučnih radova Polj.-šum. fakulteta, Novi Sad, 2.
149. *Tešić Ž.,* 1958: Mikrobiologija šumskog zemljišta. II izdanje, Beograd.
150. *Tešić Ž.,* 1958. Contribution to an essay to the more rational classification of actinomycetes. VII Intern. Congr. Mikrob., Stockholm.
151. *Tešić Ž.,* 1958: Savremeni sistem klasifikacije i nomenklature virusa. Referat. Osnivačka skupština Jug. mikrobiološkog društva. Beograd.
152. *Tešić Ž.,* Savremeni sistemi klasifikacije aktinomiceta. U štampi.
153. *Thiman V. K.,* 1955: The Life of bacteria. McMillan, New York.
154. *Thomas S., Thomas H., Goniger,* 1952: Bacteria. Blackerton, New York.
155. *Timakov V. D., Kagan G. J.,* 1956: Kritičeskij razbor nekotorih položenij monografiji prof. G. P. Kalini: »Razvitije mikrobnih Kljetok iz dokljetočnogo veščestva«. Ž. mikrobiol. epidem. i imunobiologii, 5, 102—108.
156. *Topolnik Ž., Žarnić I.,* 1949: Priručnik za veterinarske bakteriološke i serološke laboratorije. Zagreb.
157. *Toškov A.,* 1957: Veterinarna mikrobiologija, Sofija.
158. *Walter G. W., McBee H. R.,* 1955: General microbiology. D. van Nostrand. New York.
159. *Walter H.,* 1952: Grundlagen der Pflanzensystems. Ulmer, Stuttgart.
160. *Weinberg M., Nativelle R., Prevot A. L.,* 1937: Les microbes anaerobies. Masson, Paris.
161. *Willee C.,* 1957: Biology, London.
162. *Williams H. S.,* 1923: The story of modern science. Franke and Wagnalis, New York.
163. *Wilson S. G., Miles A. A.,* 1948: Topley and Vilson's principles of bacteriology and immunity. Vol. I., Arnold, London.
164. *Winkler A.,* 1956: Die Bakterienzelle. Fischer, Jena.
165. *Wolstenholme G. F. V., Miller E.,* 1957: The nature of viruses. Ciba, Churchill, London.
166. *Zimmermann E.,* 1940: Mikrobiologie, Erkennung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Stuttgart.

RADIVOJE MILIN

DEJSTVO EKSTRAKTA GLANDULAE PINEALIS NA STRUKTURU LIMFNE ŽLEZDE

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8. XII 1959.)

Pod uticajem pinealnog ekstrakta, prema podacima iz literature, dolazi do limfocitoze (2,9) i do hiperplazije limfnog tkiva (5). U okviru proučavanja zaštitnog efekta ekstrakta epifize protiv stresogene reaktivnosti organizma, ustanovili smo da je on naročito usmeren na krvotvorne organe. U sklopu tih proučavanja ispitivali smo i dejstvo pinealnog ekstrakta na hemopoietsko tkivo normalnih životinja. Namera nam je da u ovome radu saopštimo rezultate koji se odnose na limfnu žlezdu.

I. Materijal i tehnika

Odrasli pacovi muškog pola, težine od 150—180 gr., (ukupno 20 životinja), dobijali su svakodnevno u mesecu februaru po 0,5 ccm vodenog ekstrakta epifize (epiphysan) u' vidu potkožnih injekcija, za vreme od sedam dana. Kontrolni pacovi (10 životinja), istog pola i težine kao ogledni, bili su pod istim uslovima smeštaja i ishrane kao i ogledni pacovi. Žrtvovanje je vršeno u eter-narkozi; uzimane su cervikalne limfne žlezde; fiksacija je bila u Bouin-ovoj tečnosti, kalupljenje u parafinu, bojenje po Florentin-u i Gomori-Bargmann-ovoj metodi.

II. Rezultati

Limfne žlezde oglednih pacova su veće od kontrolnih. Kora je šira, sa većim i zbijenijim folikulima, limfoidne gredice su šire; periferni sinusi su puniji, sinusi u meduli znatno uži od kontrolnih.

Obložne ćelije retikuluma ivičnog sinusa su brojnije, pojedine sasvim odljubljene od retikularne podloge, sferičnog vida, zbijene jedne uz druge ili slobodne, pojedinačno smeštene u okcima retikularne potke. Citoplazma je u njima pretežno svetla, homogenog izgleda, jedro centralno položeno, sa sitnozrnastim hromatinom. Uz ove ćelije nalazi se mnogo veći broj krupnih i sitnih limfocita nego kod kontrolne grupe. Na pojedinim mestima ivični sinus je isprekidan usled hipertrofije folikula koji svojom suženom korom prodiru kroz čauru, spajajući se iznad nje sa većom ili manjom zonom limfo-retikularnog tkiva smeštenog bilo u čauri ili izvan nje. Fibrociti iz sastava čaure se utkivaju na tim

mestima u limfno tkivo, trpeći promene u smislu zaobljavanja jedra i ćeličnog tela.

Limfni čvorići su izgrađeni od proširenog središnog dela, dok je periferni pojas sužen u odnosu na kontrolnu grupu. U centru dominiraju hiperplazične limfo-retikularne ćelije (sl. 1) sa hipertrofičnim jedrom i jedarcem (sl. 2). Siromašna su u hromatinu. Jedarce je ekscentričnog položaja, često sasvim priljubljeno uz jedarnu opnu. Citoplazma je bazofilnog svojstva, dosta nejasno omeđena. Između ovih ćelija, koje se sreću i u brojnim mitozama, nalaze se limfoblasti, jasnih granica, kružnog jedra, zasejanog krupnim česticama hromatina, različitog položaja. Jedarce im je nejednake veličine. Manje je u limfoblastima čiji hromatin se kondenzuje. U suženom perifernom pojasu čvorića, to jest u kori čvorića, nalaze se limfociti sa hiperhromatičnim jedrom, krupniji od kontrolnih. Granica kore pojedinih čvorića prema meduli i prema susednim čvorićima nije jasna usled mestimičnog međusobnog slivanja, odnosno utkivanja istovetnih gradivnih elemenata.

Medularne gredice su gušćeg tkanja od kontrolnih. U njihovom sastavu dominiraju hiperplazične i hipertrofične ćelije retikuluma (sl. 3), istovetnih citoloških svojstava kao u folikulima. Limfoblasti su takođe brojnije zastupljeni, kao i krupni i sitni limfociti. Plazmociti su krupnijih jedara nego kod kontrolnih pacova.

Suženi središni sinusi su obilatiji u limfocitima. Ćelije retikuluma su većih jedara. Makrofaga ima manje, ali su veći, sa hipertrofičnim jedrom. U pojedinim makrofazima zapažaju se ostaci hromatina kao i kod kontrolnih životinja (ostaci hromatina preživelih limfocita). Međutim uopšteno govoreći, involutivni vidovi limfocita nalaze se zastupljeni u manjem broju nego kod kontrolnih pacova, kako u predelu kore tako i medule.

Poznato je da se pod normalnim uslovima u limfnoj žlezdi pacova nalazi malo mastocita. Međutim, kod svih oglednih pacova je upadljivo njihovo brojno prisustvo, kako u čauri i sinusima tako i u limfnim čvorićima i medularnim gredicama. Oni su veći od mastocita iz sastava čaure kontrolnih, ovalnog ili sferičnog vida, bilo sa gustom, homogeno obojenom citoplazmom, ili pak sa manje-više slivenim granulacijama. Jedra su često ekscentričnog položaja, sitnozrnastog hromatina. Najbrojniji su mastociti u predelu gredica.

Limfni i krvni sudovi su širi kod oglednih pacova.

III. Diskusija

Ustanovljene promene u strukturi limfne žlezde oglednih pacova su progresivnog svojstva. Hipertrofija limfnih čvorića i gredica, hipertrofija i hiperplazija retikularnih ćelija i brojnije prisustvo limfoblasta su odraz stmulisane limfocitotvorne aktivnosti.

Pod normalnim uslovima primitivna retikularna ćelija iz sastava limfo-retikularnog tkiva može se diferencirati bilo u fiksnu metalofilnu ćeliju, odnosno mobilnu, ameboidnu metalofilnu ćeliju (prema nomenklaturi Marshall-a, 4), to jest makrofag, bilo pak u aktiviranu retikularnu ćeliju koja daje poreklo limfoblastima, odnosno limfocitima (3, 4.)

Citološke odlike hiperplazičnih ćelija iz sastava čvorića i gredica ogledних pacova odgovaraju odlikama retikularnih ćelija. Pod uticajem upotrebljenog ekstrakta došlo je do njihove stimulacije i mobilizacije. Otuda proističe da pinealni ekstrakt ima izrazito limfocitotropno svojstvo.

Dobiveni rezultati, očitujući stimulativni efekat pinealnog ekstrakta na limfocitogenezu u limfnoj žlezdi, sasvim su suprotni efektu glikokortikoida i adrenokortikotropnog hormona (3, 7, 8). U njihovoj interpretaciji prvenstveno se postavlja mogućnost tumačenja limfocitotropnog efekta pinealnog ekstrakta depresijom ovih dvaju adaptivnih hormona kod oglednih životinja. Na osnovu ranijih ogleda o udelu pinealne žlezde u sindromu adaptacije (6), kao i histo-fiziologije hipofize i nadbubrežnih žlezda oglednih životinja iz ovog rada, čiji će opis biti predmet posebne obrade, navedena pretpostavka dobija potvrdan odgovor. Opisano dejstvo pinealnog ekstrakta odigrava se preko hipofizo-adrenalne osovine, dok je glavna napadna tačka ekstrakta epifize hipofizo-regulacioni centar u hipotalamusu (6).

Priliv velikog broja mastocita u limfnu žlezdu oglednih pacova pretstavlja takođe posebnu odliku dejstva pinealnog ekstrakta. Ovaj nalaz se podudara sa rezultatima nakon primene histamin-liberatora, dok je potpuno suprotan efektu kortiko-adrenalnih inkreta (1). Prema tome antagonizam efekta ekstrakta epifize i hormona hipofizo-adrenalne osovine ogleda se i u odnosu na mostocite, izvore histamina, heparina i serotonina. Ovi podaci govore u prilog gore opisanog mehanizma dejstva pinealnog ekstrakta na limfnu žlezdu.

IV Zaključci

Ekstrakt epifize ima stimulativni efekat na limfocitogenezu u limfnoj žlezdi pacova.

Histološka građa limfne žlezde pacova koji su primali ekstrakt epifize odlikuje se većim brojem mastocita nego kod kontrolnih pacova.

Limfocitotropni efekat ekstrakta epifize odigrava se u okviru depresivnog svojstva inkreta pinealne žlezde na hipofizo-adrenalnu osovinu.

R. MILIN, EFFET DE L'EXTRAIT PINÉAL SUR LA STRUCTURE DE LA GLANDE LYMPHATIQUE

RÉSUMÉ

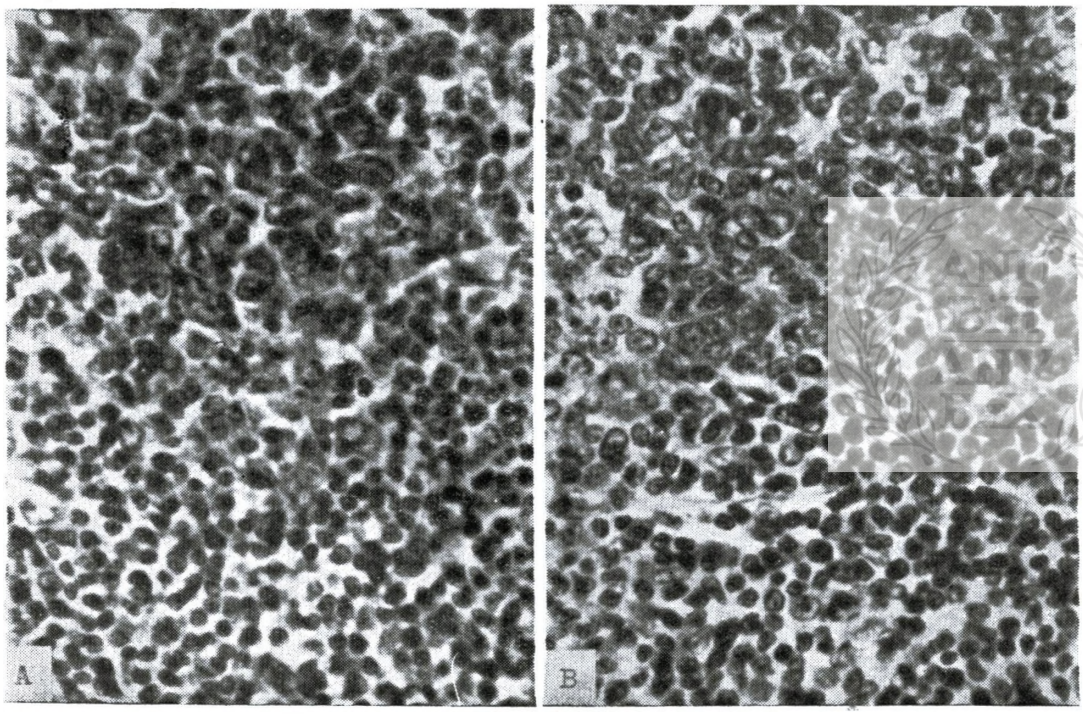
Rats mâles adultes ont été traités à l'extrait aqueux pinéal pendant une semaine (chaque jour 0,5 ccm d'epiphysan par voie sous-structure). La structure histologique de la glande lymphatique cervicale est d'ordre progressif. Les cellules réticulaires qui revêtent les parois des sinus périphériques sont plus nombreuses, aussi bien que les cellules détachées; les sinus sont plus riches en lymphocytes. Les follicules lymhpatiques sont plus volumineux que chez les témoins, au centre germinatif élargi, riche en cellules dont le cytoplasme est mal limité, basophile; leurs noyaux et nucléoles sont hypertrophiques, chromatine moins dense; il y a beaucoup de mitoses: les lymphoblastes et les lymphocytes sont plus volumineux. Les cordons médullaires présentent aussi de phénomènes d'hypertrophie et d'hyperplasie d'éléments cellulaires lymphocytogènes; les plasmocytes sont aux noyaux plus grands, les sinus médullaires aux macrophages plus volumineux, les mastocytes en plus grand nombre que chez les rats témoins.

Les changements structuraux constatés plaident en faveur d'une stimulation de la lymphocytogénèse sous l'influence de l'extrait pinéal. Les résultats obtenus sont opposés à ceux ceux que l'on obtient par le traitement à l'ACTH ou à la cortisone. Ayant en vue les recherches antérieures sur la prise active de la glande pinéale dans le syndrome d'adaptation et sur l'effet antistressant de l'extrait pinéal d'une part, et les phénomènes depressifs au niveau du cortex surrénal des rats traités à l'extrait pinéal d'autre part, les résultats obtenus au cours de cette recherche, portent à croire que l'effet lymphocytotrope de l'extrait pinéal s'oppose à l'effet lymphocytolytique de l'axe hypophyso-surrénal par le relais hypothalamo-hypophysaire.

LITERATURA

1. *Arvy L.* — Les ganglions lymphatiques et les libérateurs d'histamine, C. R. Association des Anatomistes, No. 98, 1958 (107—112).
2. *Kitay J. I.* — Altschule M. D. — The Pineal Gland, Harvard University Press, 1954.
3. *Lundin P. M.* — Anterior pituitray gland and lymphoid tissue growth, Acta Endocrinologica, Supplementum 40, 1958.
4. *Marshall A. H. E.* — The reticular tissue and the »reticulo-endothelial system«, J. Path. Bact., 65, 1953 (29—48).
5. *Milcou ST. M.* — Epifiza-glanda endocrina, Lucrarile Congresului National de Stiinte Medicale, I rapoarte, Ed. Acad. republ. popul. rumine, 1957 (1—69).
6. *Miline R.* — Sur la réativité stressogène du complexe hypothalamo-hypophysaire, Hypothalamus-Hypophysis rendszer és Neurosecretio Symposium, Tihany, Hongrie, 3—9. VIII. 1958 (u štampi).
7. *Selyue H.* — Stress, 1950.
8. *Timiras P. S.* — Le système réticulo-endothélial pendant la réaction d'alarme et la phase de résistance du syndrome général d'adaptation, Annales de l'Acfas, 16, 1950 (117—121).
9. Urechia C. I. and I. Groza — L'influence des injections d'extraits hypophysaires et épiphysaire sur la formule leucocytaire, C. R. Soc. Biol., 96, 1927 (1462).

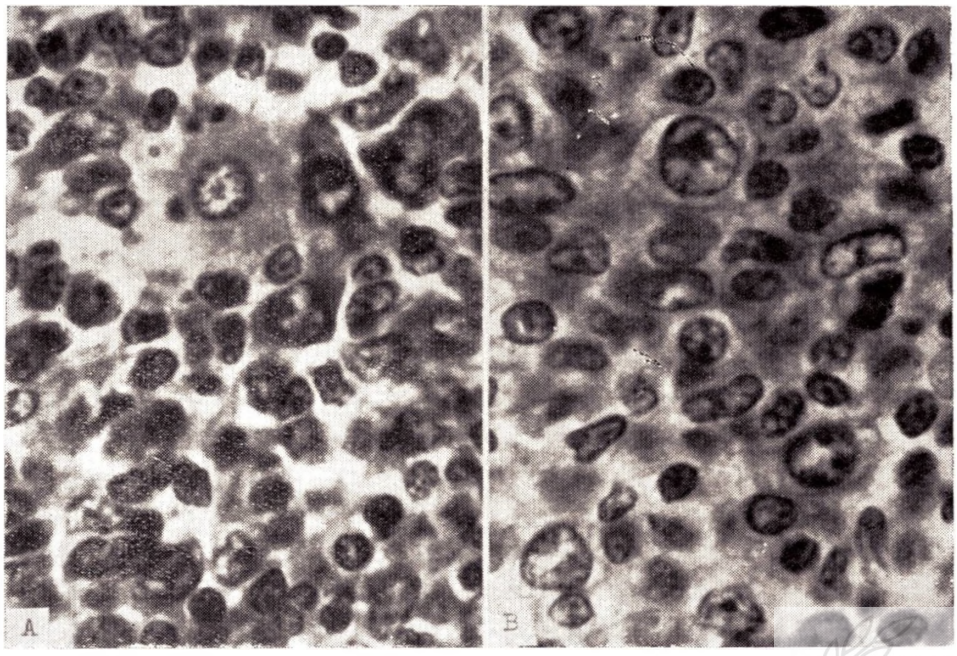
ВіН АМН БиХ



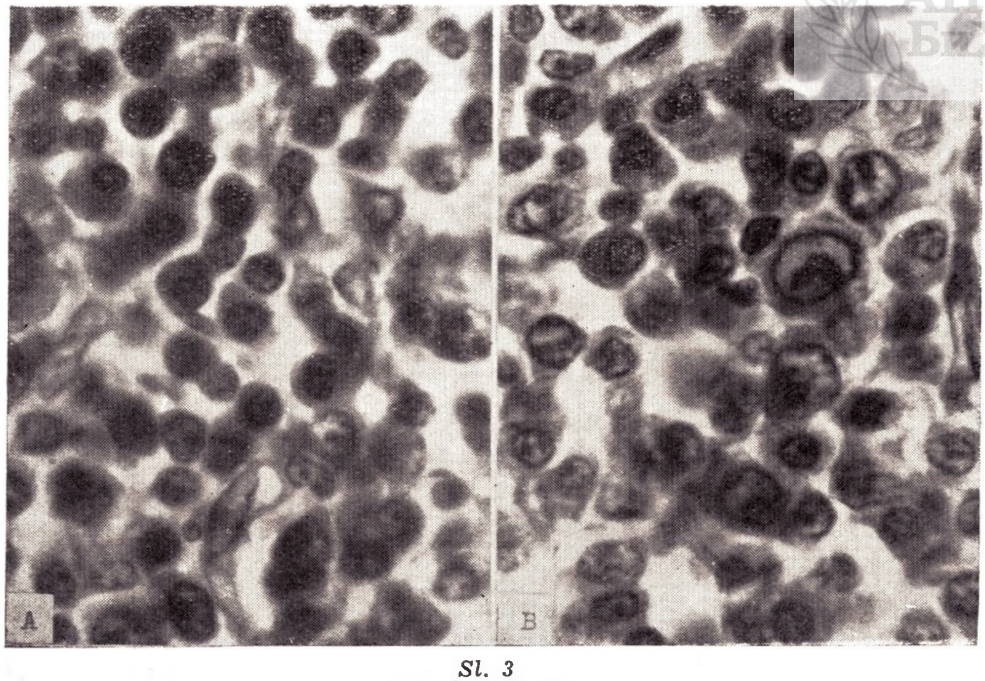
Sl. 1

Limfna žlezda

A. Kontrolni pacov, deo germinativnog centra sa korom folikula. — B. Ogledni pacov: hipetrofija i hiperplazija lin.focitogenih elemenata (oc. 10, obj. 45).



Sl. 2
Limfna žlezda
A. Kontrolni pacov: germinativni centar jednog folikula. — B. Ogledni pacov: hipertrofična jedra matičnih ćelija za limfocite (oc. 10, obj. imm.).



Sl. 3
Limfna žlezda
A. Kontrolni pacov: limfoidna gredica. — B. Ogledni pacov: hipertrofija limforetikularnih ćelija i plazmocita (oc. 10, obj. imm.).

HAJRUDIN HADŽISELIMOVIĆ

TENDO M. POPLITEI

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 25-V 1959 g.)

Cilj rada

Proučavajući fibrozni čvor lateralnog meniska uočili smo potrebu podrobnijeg opisa tetive m. poplitei. Ispitujući veze spoljašnjeg meniska kao i odnos tetive m. poplitei prema menisku upoznali smo raznolikosti brazda na lateralnom kondilu tibiae kao i varijetete impresija koje pravi tetiva na lateralnom menisku.

Nedostatak u literaturi podrobnijeg opisa tetive m. poplitei, kao i brazda na lateralnom kondilu tibiae koje odgovaraju krakovima same tetive, povod je za obradu ovog problema.

Pojava degenerativnih procesa na lateralnom menisku kao i stvaranje cista pretstavljaju poseban interes pri proučavanju raznolikosti tetive m. poplitei.

Osim toga smo se trudili da prikažemo ponašanje tetive m. poplitei prema menisku i lateralnom kondilu tibiae pri različitim kretnjama u zglobu.

Dosadašnja istraživanja

Siegelbauer opisuje da tetiva m. poplitei prolazi kroz brazdu na lateralnom menisku i lateralnom kondilu tibiae. Last u »Journal of Bone, Joint Surgery« je opisao meniskalni pripoj m. poplitei. Cobanié, Torlois et Paulhet (Comptes rendus, 87 — A propos de l'insertion sur le ménisque éxterne du genou du muscle poplité) označuju različite načine pripoja tetive m. poplitei na apex capituli fibulae. Grospić u svom referatu »Ozljede meniskusa koljena« (Medicinski zbornik 6) opisuje degenerativne procese i ciste lateralnog meniska prikazujući odnos titive m. poplitei prema lateralnom menisku. U našem radu »Veze lateralnog meniscus-a« (Radovi IV) prikazali smo obrazovanje veza lateralnog meniska kao i odnos zadnjeg dela meniska prema zglobnoj čauri. U drugom radu »Contribution a l'étude des liaisons du ménisque éxterne de l'articulation du genou« (Comptes rendus No 91) opisali smo izgled fibroznog čvora. U referatu »Der fibröse Knoten des lateralen Meniscus« (Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der 54 Versammlung in Freiburg) prikazali smo odnos tetive m. poplitei prema fibroznom čvoru i capitulum fibulae.

Naša istraživanja

Na 500 preparata koljenog zgloba, uzetih bez izbora, ispitivali smo prvo: tetivu m. poplitei, drugo: brazde na lateralnom kondilu tibiae, treće: impresije koje čini tetiva na lateralnom menisku i najzad ponašanje tetive m. poplitei prema lateralnom menisku i lateralnom kondilu tibiae pri različitim kretnjama u zglobu.

Osim klasično opisane tetive m. poplitei ustanovili smo postojanje kratke tetive (2,4—2,7 cm.) koja leži neposredno uz lateralni menisk ne samo pri fleksiji sa spoljašnjom rotacijom nego i pri ekstenziji zgloba (sl. 10). Ovakvu kratku tetivu zapazili smo u 7% ispitivanih slučajeva. Ta tetiva počinje u udubini ispod lateralnog epikondila femura neposredno iznad same zglobne rskavice. Kod ovih slučajeva kao i kod slučajeva sa dugačkom tetivom obe incisurae na lateralnom kondilu femura su veoma dobro izražene. Osim toga krak koji šalje tetiva u fibrozni čvor na lateralnom menisku kao i sam fibrozni čvor ne dozvoljavaju velike ekskurzije lateralnog meniska prema napred pri ekstenziji. Pored ovoga i izdanak tetive, koji se hvata na apex capituli fibulae i deluje kao kočnica za tetivu i menisk, uslovljava da je tetiva utisnuta u udubljenje na lateralnom menisku ne samo pri fleksiji sa spoljašnjom rotacijom nego i pri ekstenziji (sl. 10 i 9). U 5% slučajeva radilo se o dugačkoj tetivi, koja počinje u udubljenju ispred lateralnog epikondila femura, a dužine je 3,3—3,5 cm. Ova tetiva se nalazi u dobro izraženom udubljenju na menisku kako pri ekstenziji tako i pri fleksiji sa spoljnom rotacijom. Kod oba slučaja, tj. kratke i dugačke tetive, našli smo veoma dobro izražene impresije na lateralnom menisku.

U 72% slučaja tetiva se na svom donjem kraju račva u dva kraka, lateralni i medijalni (sl. 1, 2, 3, 4, 5). U većini slučajeva (90%) je lateralni krak širi od medijalnog (sl. 1, 2, 3, 4). U 10% slučaja, medijalni krak je širi od lateralnog (sl. 5). Ovim krakovima odgovaraju brazde na lateralnom kondilu tibije. U 90% slučaja lateralna brazda je šira od medijalne, što odgovara krakovima same tetive. Brazde su postavljene koso od gore i lateralno prema dolje i medijalno (sl. 1, 2, 3, 4, 5). U slučajevima postojanja m. peroneo-tibialis-a (18%) kao i u slučajevima komunikacije bursae m. poplitei sa tibio-fibularnim zglobom (34%) brazde na lateralnom kondilu su postavljene više prema lateralno. U 28% slučajeva postojanja jedinstvene tetive na oba kraja zapazili smo jednu brazdu na lateralnom kondilu tibiae (sl. 6). Ta brazda može biti jače ili slabije izražena. U 10% slučaja veoma dobro razvijene tetive primetili smo dobro izraženu brazdu ispod gornjeg ruba lateralnog kondila tibije. Druga brazda postavljena medijalno nalazi se na zadnjoj strani lateralnog kondila tibiae. Ona je slabije izražena (sl. 7). U lateralnoj brazdi se nalazi tetiva prilikom fleksije sa spoljnom rotacijom, a pri ostalim kretnjama tetiva se nalazi u medijalnoj brazdi.

Na lateralnom menisku primetili smo impresiju koja odgovara tetivi m. poplitei (sl. 8). Tetiva je postavljena u udubljenje na lateralnom menisku pri fleksiji sa spoljašnjom rotacijom (sl. 9). Pri ekstenziji tetiva se nalazi neposredno uz menisk kod slučajeva kad je ona kratka ili duga (sl. 10). Kod ostalih slučajeva pri ekstenziji menisk se

pomera veoma napred tako da tetiva nije priljubljena uz menisk (sl. 11). Tetiva u ovim slučajevima ne može da sledi ekskurzije meniska, jer joj ne dozvoljava izdanak koji se hvata na capitulum fibulae, a djeluje kao kočnica u odnosu na tetivu i na sam menisk. U polufleksiji tetiva je udaljena od meniska, jer obilazi svojim gornjim delom izbočenje lateralnog kondila femura koje se nalazi između obe incizure. (Sl. 12). U potpunoj fleksiji tetiva takođe ne leži u impresiji na lateralnom menisku, jer je odvaja dobro izražena bursa pri ovom pokretu. Međutim, pri fleksiji sa spoljnom rotacijom tetiva se nalazi utisnuta u impresiju lateralnog meniska i svojim trenjem prouzrokuje to udubljenje na njemu (sl. 9).

Zaključak

Odnos tetive m. poplitei prema menisku u zavisnosti je kako od njenog polazišta i dužine tako i od izraženosti incizura na lateralnom kondilu femura. Kratke i duge tetive su ne samo pri fleksiji sa spoljašnjom rotacijom u neposrednom kontaktu sa lateralnim meniskom nego i pri ekstenziji. U ovim slučajevima imamo veoma dobro izraženu impresiju na lateralnom menisku.

U slučajevima jedinstvene tetive na oba kraja (28%) nalazimo na lateralnom kondilu tibiae jednu brazdu jače ili slabije izraženu. Kod jedinstvene široke tetive (10%) primetili smo dve brazde, lateralnu koja se nalazi ispod gornjeg ruba lateralnog kondila tibiae, koso postavljenu i medijalnu, slabije izraženu na zadnjoj strani lateralnog kondila tibiae. Lateralna brazda odgovara tetivi kad je zglob u položaju fleksije sa spoljašnjom rotacijom. U tim slučajevima menisk se pomera nazad i lateralno, te tetiva ulazi u lateralnu brazdu. Medijalna brazda odgovara tetivi kad je zglob u položaju fleksije ili ekstenzije. U slučajevima račvanja tetive na donjem kraju (72%) primetili smo postojanje dveju brazda od kojih je u većini slučajeva (90%) lateralna šira. Te brazde odgovaraju krakovima tetive i protežu se od gore i lateralno prema dolje i medijalno dopirući do lig. capituli fibulae posterius. U slučajevima postojanja m. peroneo-tibialis-a (18%) kao i u slučajevima komunikacije bursae m. poplitei sa tibio-fibularnim zglobom (34%) brazde na lateralnom kondilu su postavljene više lateralno. Izraženost impresije na lateralnom menisku zavisi od izgleda same tetive, njene dužine, polazišta, njenih retinaculum-a kao i od izraženosti incizura na lateralnom kondilu femura. Stoga ta impresija može biti samo naznačena ili jako izražena, što sve zavisi od tetive i njenog trenja pri različitim kretnjama u zglobu.

Tetiva je utisnuta u udubljenje lateralnog meniska pri fleksiji sa spoljašnjom rotacijom. Pri ekstenziji, polufleksiji i potpunoj fleksiji tetiva nije u neposrednom kontaktu sa meniskom. Jedino u slučajevima kratkih i dugih tetiva ona se nalazi pri ekstenziji utisnuta u udubljenje lateralnog meniska.

SUMMARY

The relation of the tendon of the popliteus to meniscus largely depends on the former's insertion and length as well as the distinctiveness of groove in the lateral condyle of the femur. Short (2,4—2,7 cm.) and long (3,3—3,5 cm.) tendons are in direct contact with meniscus not only during flexion with external rotation but also during extension. A most distinctive impression in the lateral meniscus has been observed in all cases.

In cases with a uniform tendon at both ends (28%), a more or less marked groove has been found present in the lateral condyle of the tibia. As regards the uniform broad tendon (10%), the presence of two grooves has been observed: the one lateral — set obliquely below the upper edge of the lateral condyle — and the other medial, less distinct, in the hind part of the lateral condyle of the tibia. The lateral groove responds to the tendon when the joint is in a position of flexion with external rotation.

In cases with the forking of tendon at the lower end (72%), two grooves have been noticed, the lateral one being broader in most cases (90%). The grooves correspond with the branches of the tendon extending from above and laterally downwards as well as medially.

In cases of m. peroneo-tibialis (18%) as well as those of communication of the bursa of the popliteus with the tibio-fibular joint (34%), the grooves in the lateral condyle have been found placed rather more laterally. The markedness of impression in the lateral meniscus depends on the appearance of the tendon itself, its insertion, length, retinaculum, as well as on the distinctiveness of incisions in the lateral condyle of the femur. Hence, the impresion can only be indicated or strongly marked, depending on the tendon and its rate of friction according to different motions of the joint.

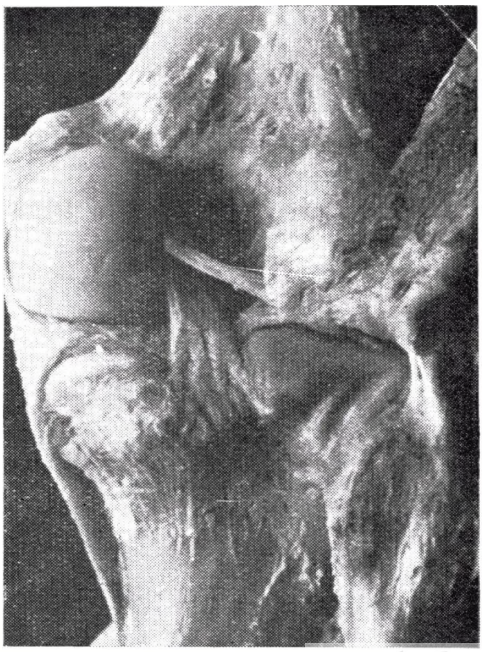
The tendon becomes impressed into the groove in the lateral meniscus during flexion with external rotation. During extension, semiflexion and complete flexion, the tendon is not in direct contact with meniscus. It is only in cases with short and long tendons has been found impressed during extension in the groove of hte lateral meniscus.

LITERATURA

1. *Siegelbauer* — Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen.
2. *Last (H. J.)* — Journal of Bone, Joint Surgery vol. 32 b. 1950.
3. *Cobanić, Torlois et Paulhet* — A propos de l'insertion sur le ménisque externe du genou du muscle poplité (Comptes rendus No 87, 1955.
4. *Grospić* — Ozljede meniskusa koljena (Medicinski zbornik 6).
5. *Hadžiselimović* — Veze meniscus lateralis-a (Radovi IV, knjiga 2. Odelenje medicinskih nauka, Naučno društvo N. R. Bosne i Hercegovine).
6. *Hadžiselimović* — Contribution a l'étude des liaisons du ménisque externe de l'articulation du genou (Comptes rendus No 91).
7. *Hadžiselimović* — Der fibröse Knoten des lateralen Meniscus-Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der 54 Versammlung in Freiburg von 25—28 sept. 1957.



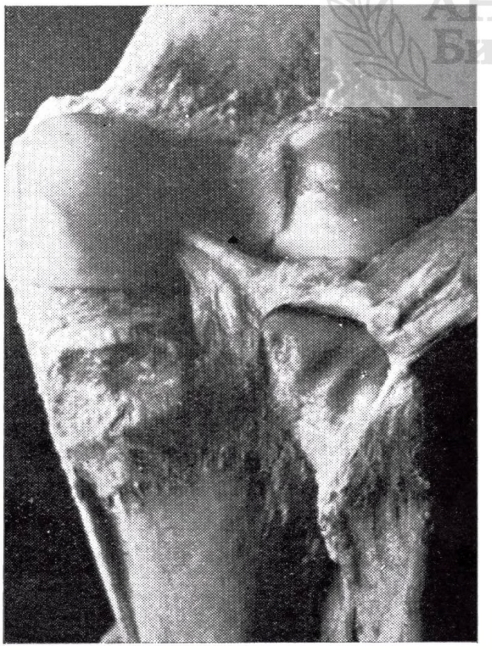
Slika br. 1



Slika br. 2



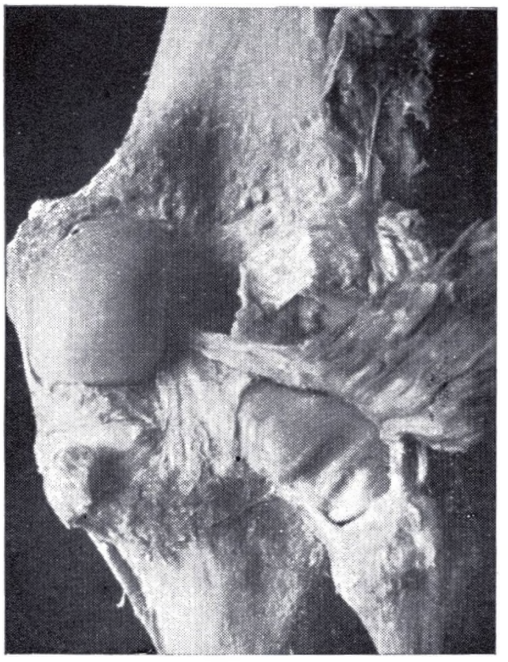
Slika br. 3



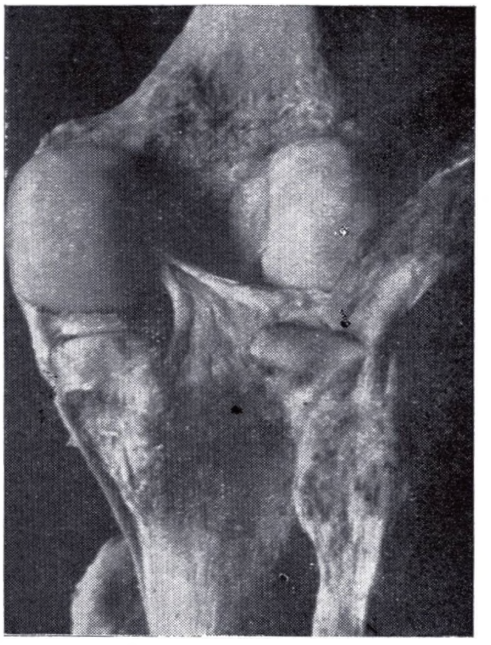
Slika br. 4

Sl. br. 1, 2, 3, 4 Dva kraka tetive, dve brazde

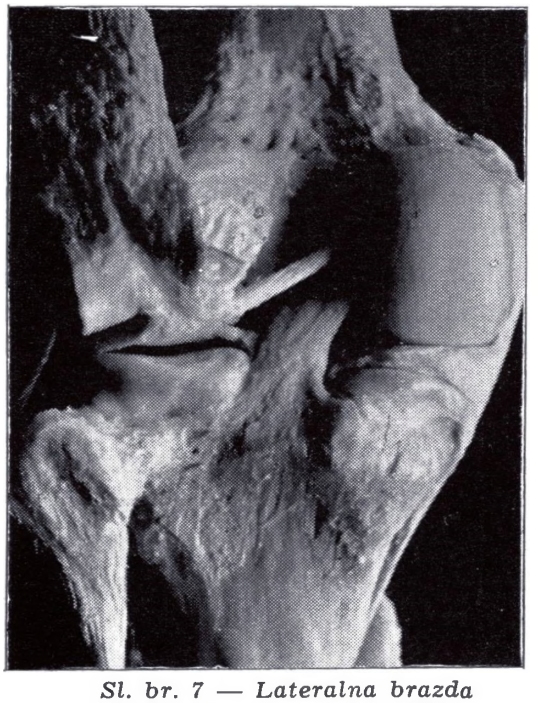
ANU BiH АНУ БиХ



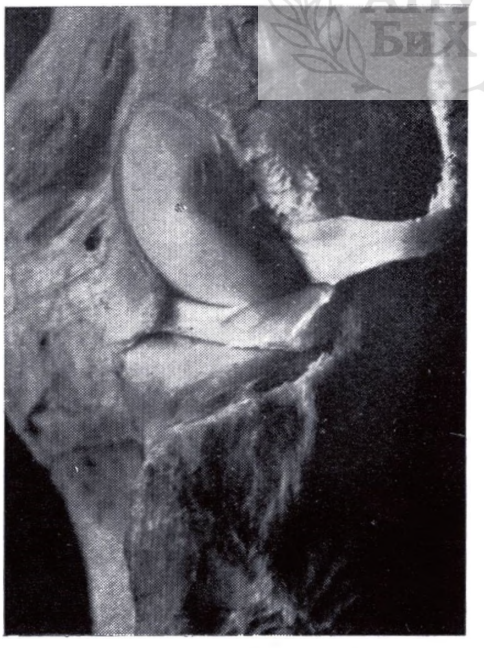
Sl. br. 5 — Dve brazde, medijalna veća



Sl. br. 6 — Jedna brazda



Sl. br. 7 — Lateralna brazda ispod gornjeg ruba tibiae



Sl. br. 8 — Tetivna impresija na lateralnom menisku

ANU BiH АНУ БиХ



Slika br. 9



Slika br. 10

ANU BiH АНУ БиХ



Slika br. 11



Slika br. 12

MILIVOJE SARVAN

EVOLUCIJA KONCEPCIJA ZDRAVSTVENE I SOCIJALNE ZAŠTITE DETETA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8. XII 1959 g.)

Čovek je pokušavao da očuva svoju egzistenciju i da održi u dobrom zdravlju sebe i svoje potomke na najrazličitije načine.

U prastarim vremenima tome cilju su služile magije i vradžbine, zatim u daljem razviću empirička antička medicina i razni religiozni propisi i ceremonije.

U novije vreme čovek se koristi tekovinama medicinske nauke — uzete u najširem smislu reči — ali uz to nastoji da istovremeno poboljša svoje životne uslove popravkom svog ekonomskog stanja i podizanjem svog kulturnog nivoa. Drugim rečima, savremeni čovek pokušava da zaštiti svoje zdravlje ne samo protiv nepovoljnih fizičkih i bioloških uticaja već i protiv nepovoljnih uticaja sredine u kojoj živi.

Odmah na početku treba naglasiti da ciljevi i zadaci zaštite zdravlja odraslog čoveka, čije je rastenje i razviće završeno, i deteta, čije rastenje i razviće nije još završeno, nisu potpuno istovetni.

U zadatak zaštite deteta spada, pored održavanja postojećeg zdravstvenog stanja, još nešto neobično važno, a to je da se mladom organizmu putem zdravstvenih i socijalnih zaštitnih mera osigura pravilno rastenje i razvijanje sve do njegove zrelosti. Da bi se ovo postiglo, organizam u rastenju zahteva mnogo povoljnije uslove života nego odrasli organizam, a isto tako mnogo je osetljiviji i intenzivnije reagira, ako ovi uslovi nisu potpuno ispunjeni.

Zbog svojih bioloških specifičnosti mladom organizmu u rastenju potrebna je i specifična, zdravstvena i socijalna zaštita; pored svega toga, dečju zaštitu ne smemo organizaciono odvojiti od ostalih službi zdravstvene i socijalne zaštite koje se brinu o odraslom čoveku.

Tragovi zaštite deteta postoje od onog vremena od kada je primitivni čovek osnovao svoju porodicu i od kako je stekao neku vrstu imovine sa malo zemlje i kojom domaćom životinjom. Sa težnjom za očuvanjem svoje porodice i svoje imovine pojavljuje se i težnja da se budući naslednici sačuvaju od izumiranja i da im se osigura bolji razvitak i bolji uslovi za tešku životnu borbu.

Zato, kad se zaštita dece gleda kroz njen istorijski razvitak, odmah se može uočiti da nju nije izmislio čovek novog vremena. Ako se

vratimo daleko u prošlost, nailazimo na mnogobrojne pokušaje da se ostvari neka vrsta dečje zaštite. Takođe možemo videti da mnogo toga, što pretstavlja i za naša vremena problem u dečijoj zaštiti, isto je tako bilo problem i u ranijim vremenima. Jednom rečju, problemi su vrlo često isti, ali su načini njihovog rešavanja vrlo različiti, što zavisi od shvatanja ljudi, uslovljenog društvenim odnosima u određenom istorijskom periodu. Pokušaćemo da te probleme iznesemo u prošlosti i u sadašnjosti, kao i evoluciju koncepcija u pogledu na njihovo rešavanje.

Nemamo nameru da se upuštamo u pitanja zaštite dece kod najstarijih naroda — Asiraca, Vavilonaca, Inda, Egipćana i Jevreja — mada to pretstavlja vrlo interesantnu studiju. Osvrnućemo se samo na istorijski nama bliže vreme, na stare Grke i Rimljane, zatim na period srednjega veka pa sve do naših vremena.

Počećemo sa novorođenim detetom, onako kako se u pedijatriji obrađuju sve teme koje se na dečji život odnose.

Novorođenčad osigurava kontinuitet porodice, ali istovremeno nameće i teške obaveze ovoj osnovnoj socijalnoj ustanovi. Ljudi i ljudske zajednice su se vrlo različito odnosili prema ovom problemu.

U staroj grčkoj i rimskoj državi otac porodice imao je pravo da svoje novorođeno dete primi u porodicu ili ga odbaci. Novorođenče se pokazuje ocu nakon deset dana iza porođaja; ako ga otac uzme na ruke, ono je primljeno u porodicu, a ako od njega okrene glavu, ono se odbacuje iz porodice; tada se obično nosi na kakvo javno mesto u gradu gde ga prihvate ili trgovci robova ili vagabunde, osakate i naprave od njega prosjaka. Ovo je bila još najbolja sudbina odbačenog novorođenčeta; ona koja bi se ostavljala van gradskih zidova, obično bi bila pojedena od životinja; poneku su opet odbačenu decu odmah ubijali i bacali u latrine i gradske kanale. Još treba napomenuti da su muška deca više ostavljana u životu nego ženska, a da su nedonošena ili ona sa nekom manom odmah uništavana.

U vezi sa našom temom postavlja se odmah pitanje kakva je bila ishrana i nega one odojčadi koja su imala sreću da ih pater familias primi u porodičnu zajednicu. Problem ishrane ima naročiti značaj u dobu dojenčeta, jer su u ovom životnom periodu potrebe u hrani, kako u pogledu kvaliteta tako i kvantiteta, relativno velike zbog naglog rastenja organizma.

Kao i danas, u antičkim državama bila su na dnevnom redu pitanja kako prirodne tako i veštačke ishrane dojenčeta. Interesantno je, da je i tada bilo potrebno propagirati prirodnu ishranu, jer se žene stare grčke i rimske države nisu mnogo oduševljavale ishranom svoje dojenčadi na sopstvenim grudima. U doba careva propaganda za prirodnu ishranu dojenčadi vršila se na svetkovinama priređenim boginji Rumini, koja je bila zaštitnica ishrane na materinim grudima. No kako, sa razvićem bogatstva i civilizacije, kod žena antičkih država volja za ishranom dojenčadi na grudima sve više opada, tim se pitanjem počinju baviti mnogi tadašnji državnici, filozofi, istoričari i književnici, kao Tacit, Ciceron, Plutarh, Favorinus i drugi.

Propagandom prirodne ishrane bave se i lekari antičkih vremena počevši od Hipokrata pa do Sorana, Galena i Oreibaziusa.

I pored sve propagande da majke svojim mlekom hrane dojenčad, prirodna ishrana dojenčeta rapidno opada u starim državama, Rimu i Heladi. Zato se u ovim državama takođe postavlja problem veštačke ishrane dojenčeta. Izgleda da je veštačka ishrana dojenčeta stara koliko i samo čovečanstvo, jer se već u grčkoj mitologiji nalaze primeri ishrane životinjskim mlekom, stavljajući dojenče direktno na vime životinja. Slično se vidi i u prastarim vremenima Rima gde su, prema predanju, blizanci Romulus i Remus, osnivači ovog drevnog grada, othranjeni na vimenu vučice.

U kasnijim vremenima žene starog Rima, koje nisu htele dojiti svoju decu, vrlo su jednostavno rešile pitanje ishrane svog dojenčeta. One su tu dužnost prenele na dojkinje, koje su bile mnogo u modi. Ove su dojkinje bile većinom ropkinje čija su novorođenčad poubijana, te je ishrana kod njih bila besplatna. Interesantno je da su najpoznatiji lekari tih vremena — Hipokrat, Soran, Galen i Oreibazij — za ishranu veštački hranjenog dojenčeta preporučavali mešavinu od mleka, vode, brašna i meda. Ovo napominjemo zbog toga, što se u najnovije vreme u modernoj pedijatriji ponovo počinje med naročito preporučivati za ishranu dojenčeta.

Nega dojenčeta takođe zauzima gde više gde manje mesta u spisima Hipokrata, Sorana i Galena, gde se nalaze propisi o nezi novorođenčeta, o načinu otsecanja pupka, o kupanju, o povijanju, o dečijoj postelji kao i o nezi za vreme bolesti. Njihova shvatanja — protkana sa mnogo predrasuda — su se uglavnom protezala kroz ceo srednji vek, sve dok nisu promenjena na osnovu stečenih znanja iz anatomije, fiziologije i patologije deteta.

Suprotno relativno visokom standardu higijene dojenčeta i malog deteta, čije je blagodeti uživao samo ograničeni broj odabrane i neodbačene dece — socijalna zaštita deteta bila je u antičko doba jedva u prvim začećima. U to doba vidimo pokušaje da se socijalnim merama obezbedi minimum higijenskih uslova za podizanje i razviće i one dece kojoj to roditelji ili nisu hteli ili nisu mogli osigurati. U te pokušaje spadaju zakoni Romulsa, na sedam vekova pre naše ere, da se zaštite od odbacivanja i ženska deca, zatim zakoni kralja Hostilija o pomoći velikim porodicama, zakoni rimskog cara Antonija Pija o premijama za dojenje, i najposlije bračni zakoni cara Avgusta, savremenika Isusa Hrista, o pomaganju što većeg broja rađanja i održavanju što većeg broja dece. (Lesage—Huber).

Sva ova nastojanja rimskih vladara, da zakonskim merama omoguće što bolje uslove za život dece nisu dala željene rezultate. Kod donošenja tih zakona glavni je motiv bio ili vojnički ili politički, ali u tarašnjem robovlasničkom društvu nisu postojali moralni i psihološki uslovi za njihovo pravilno shvatanje i primenjivanje. Zato su ti zakoni neprestano nailazili na otpor kod samih rimskih građana. Dekadencija tadašnjeg društva i društvenog poretka toliko je uzela maha da ga više nikakvi zakoni nisu mogli spasti. Stare navike odba-

civanja novorođene dece, prodavanje u ropstvo odraslije dece, neograničeni abortusi, rasprostranjen celibat — sve je to dovelo do strahovite depopulacije rimske države, kao što se uostalom desilo nekoliko vekova ranije sa grčkom državom. U tome leži razlog što su obe ove antičke države, iako su imale visoku kulturu i civilizaciju, ubrzo preplavljene od varvarskih germanskih plemena koja su u sebi nosila i mnogo više morala i mnogo više vitalnosti.

Ako bi hteli, posle svega što je rečeno, da izvedemo zaključak o zdravstvenoj i socijalnoj zaštiti dojenčadi u starom Rimu i Heladi — zaštita dojenčeta je merilo ostale zaštite dece — mogli bi zaključiti:

Prvo, da su mnogi problemi zdravstvene i socijalne zaštite deteta, koji i sada postoje, već u to vreme bili postavljeni, a da je njihovo rešavanje odgovaralo koncepcijama ljudi robovlasničkog sistema o vrednosti čovečijeg života kao i nivou nauke i tehnike toga doba.

Drugo, da je zaštita obuhvatila vrlo mali broj naročito odabrane dece i da je ona bila uglavnom sprovođena u porodici — što se smatra pozitivnim — dok je većina dojenčadi ne samo bila bez ikakve zaštite već je bila uništavana.

Sa pojavom hrišćanstva i njegovim učvršćivanjem kao priznate vere rimskog carstva iskrsavaju i nove nade za rešavanje pitanja zdravstvene i socijalne zaštite deteta na mnogo široj osnovici.

Čim je početkom IV veka postala zvanična crkva rimskog carstva pod Konstantinom Velikim, hrišćanska crkva se na svojim saborima bavi pitanjem napuštanja, prodavanja ili čak i ubijanja novorođene dece, što je i dalje postojalo i pored svih zakona rimskih careva.

Car Konstantin naređuje 315. godine naše ere da državne vlasti preuzmu svu decu koju napuste siromašni roditelji. Uovoj nardbi treba gledati prvu organizovanu državnu inicijativu da se pomoću socijalnih mera osigura zdravstvena i socijalna zaštita one dece kojoj to roditelji ne mogu pružiti. Ova akcija cara Konstantina imala je za rezultat da se broj dece, koju su roditelji hteli ostaviti državi na staranje, popeo do neverovatnih srazmera. Zato je, usled nedostatka novčanih sredstava za izdržavanje tolikog broja dece, posle 14 godina (329 godine) ova akcija morala biti delimično obustavljena (Tugendreich).

Poslednji vladar nepodeljenog rimskog carstva, Teodosije (379—395) opet zabranjuje prodaju dece kao i njihovo iznajmljivanje, ali njegov sledbenih to opet mora dozvoliti.

Prvobitna hrišćanska crkva daje potstreka za stvaranje ili sama stvara prve ustanove za kolektivnu negu dece: azile, nahodišta i orfelinate. Kao najstarija takva ustanova pominje se, u IV veku, orfelinat u Anžeu u Francuskoj; zatim u VIII veku nahodište u Milanu u Italiji. Posle toga u XII veku osniva se čuveno nahodište u Montpelier-u. U isto doba osniva se u Rimu velika bolnica, kojoj se pridodaje naročito odelenje za nahodčad. Slično ovoj bolnici u Rimu, osniva se i u Parizu, u XV veku, uz bolnicu Hotel Dieu, jedno odelenje za zbrinjavanje napuštene dece kao i dece bolesnih roditelja nazvano »Masion de la Couche«. Jedno nahodište pominje se i u Dubrovniku početkom XVI veka.

Osim ovih pokušaja da se nezbrinutoj deci osigura smeštaj u zatvorene ustanove — azile i nahodišta — vidimo u to doba i pokušaje smeštanja dece u porodice. Naime, deca koja su već malo poodrasla u nahodištima davana su na čuvanje u seoske ili varoške porodice uz izvesnu nagradu.

Cilj svih ovih pokušaja bio je da se, putem kolektivne nege, pruži napuštenoj i nezbrinutoj deci zdravstvena i socijalna zaštita, što druga deca dobijaju u roditeljskoj kući. Ali postavljeni cilj nije uopšte bio postignut. U ustanovama za kolektivnu negu dece toga doba toliko je bila zanemarena individualna higijena dece, da je smeštanje u njih značilo za dete skoro sigurnu smrt. Poznate su žalosne statistike toga doba sa smrtnošću dece u pomenutim ustanovama koja se kretala od 90—100%. Primera radi citiraćemo samo parisko nahodište iz XV veka Maison de la Couche, u kome je nega i ishrana dece bila na toliko niskom stepenu, da su u njemu gotovo sva deca umirala. Stoga su savremenici toga doba ovu ustanovu mesto Maison de la Couche zvali Maison de la Mort. Ta nahodišta nisu imala bolji renome ni u novije vreme, tako da je V i l l e r m é, čuveni pariski lekar iz XIX veka i član medicinske akademije, predlagao da se na ta nahodišta — a usled velike smrtnosti u njima stavi natpis: »Ovde umiru deca o narodnom trošku« (Tugendreich).

U srednjem veku nije mnogo bolja sudbina ni one dece koja bi slučajno ostala u životu u napred pomenutim ustanovama. Kad su izlazila iz njih, o toj se deci malo vodilo računa, pošto nije vršena nikakva ni medicinska ni socijalna kontrola nad njihovim hraniteljima. Ta su deca ponekad od svojih hraniteljica prodavana vagabundama, koji bi ih unakazivali i upotrebljavali za prosjačenje, ili su pak bili prodavani trgovcima robljem.

Ni ona deca koja su ostala u porodici nisu uživala takav nivo higijene kao deca antičkog doba. Tome je uzrok opšti niži standard higijene u srednjem veku u poređenju sa antičkim vremenima. U srednji vek prelazi iz antičkih vremena više od onoga što je bila negativno, a manje od onog što je bilo pozitivno (Chinopoulo). Srednji vek obiluje verovanjima u misterije, u vradžbine, u sudbinu, u zvezde — što je imalo velikog odjeka i u pitanjima nege i ishrane deteta, kao i u pitanjima čuvanja od bolesti i lečenja. Daleko bi nas odvelo ako bi pokušali da iznesemo sva izopačena shvatanja o ishrani, nezi, zdravlju i bolesti u tom periodu čovekove istorije.

Mora se postaviti pitanje zašto su ostale bez rezultata navedene mere zdravstvene i socijalne zaštite dece koje su prvobitni pobornici hrišćanske ljubavi i milosrđa prema bližnjem propovedali i pokušali sprovesti u delo.

O ovom se pitanju mnogo raspravljalo u redovima savremenih stručnjaka za historiju medicine i za socijalnu medicinu i njihova se mišljenja mogu ovako rezimirati:

Prema Sand-u, Loch-u i Pirenne-u ne može se sumnjati da je propovedanje milosrđa i ljubavi prema bližnjem od strane hrišćanske vere značilo veliki napredak u shvatanju dužnosti čoveka prema čoveku.

No kako praksa milosrđa nije pretstavljala nikakvu obavezu za darodavca, niti je primenjivana putem neke sistematske akcije, već isključivo po slobodnoj volji darodavca, na ovaj se način nije moglo društveno zlo otkloniti već samo povremeno olakšati. Svi pokušaji da se akcija milosrđa sprovede po nekom sistemu ostaju bez rezultata.

Da bi vernike pobudili na dobročinstvo, crkvene vlasti njima obećavaju oslobođenje od grehova, što je moglo na ljude delovati i u pozitivnom i negativnom smislu. Kad darodavac zna da će mu davanjem milostinje siromahu mnogi gresi biti oprošteni, on se mnogo i ne ustručava da ih čini.

Na kraju svega navedeni autori izvode zaključak da se na osnovu shvatanja o pružanju milostinje od bogatog siromahu, a uz obećanje da će to bogatom pomoći da se oslobodi svojih grehova, ustvari siromaštvo održava, jer kad ne bi bilo siromaha, onda ne bi bilo ni prilike da se bogati putem milostivih darova oslobode svojih grehova.

Citirani autori zaključuju da ovakav način pomoći, putem dobrovoljnog i povremenog pomaganja sirotih, ubogih i bolesnih, ne vodi računa o uzrocima bede, ne leči je u svojim korenima, već je zapravo održava u hroničnoj formi, uz povremeno olakšavanje, onda kada je ona dostigla neizdržljive granice. Ovo gorko iskustvo čovečanstva nateralo je ljude na početku novoga veka da se dublje zamisle o uzrocima ljudske bede, da traže da se ona u svojim osnovama iskoreni. Kao rezultat tih razmišljanja došao je zaključak da uzroke ljudske bede treba tražiti najčešće u ljudskom društvu, u okolini samog čoveka, a ne u njemu samom.

Novi vek donosi mnogo izmena na svim poljima čovekovog stvaralaštva, pa isto tako donosi nove koncepcije u pogledu na zdravtsvenu i socijalnu zaštitu deteta. Potpuni slom ideje o zdravstvenoj i socijalnoj zaštiti deteta samo na bazi milosrđa i dobročinstva, kako je bilo u srednjem veku, najoštrije je uočio Vincent de Paul, francuski teolog i filantrop, savremenik Luja XIV, kao i njegovog čuvenog ministra Mazarin-a. Uvidevši sav neuspeh dosadašnje zaštite deteta i ganut strašnom sudbinom nahodčadi u Parizu on uspeva da ostvari koordiniranu zajedničku akciju privatnih inicijativa, crkvenih autoriteta i državnih vlasti da bi se napuštenoj deci — nahodčadi — osiguralo podizanje pod boljim zdravstvenim i socijalnim uslovima. Ta ideja udruživanja inicijative svih pod rukovodstvom državnih organa i sada pretstavlja najbolju formu da se što većem broju dece osiguraju što bolji uslovi za negu i razvitak. Akcijom Vincent-a de Paul-a, na mesto zatvorenog zloglasnog odelenja za čuvanje dece pri pariskoj bolnici Hotel Dieu, osniva se novo nahodište Hospice des enfants trouvés. Od ovog nahodišta posle mnogo promena razvila se poznata pariska bolnica za decu Hospice des enfants assistés, koja i danas postoji pod imenom Hospital St. Vincent de Paul.

Novi vek sa sobom donosi jednu drugu interesantnu pojavu koju smo videli u sjajno doba Helade i Rima. To je interesovanje koje izvesni prosvećeni duhovi tadašnjice pokazuju za pitanja zaštite deteta. Kao nekada u antičko doba Plutarh, Platon, Tacit, Favorin i Ciceron, tako

se u novom veku zalažu za pravilnu ishranu dece, za njihovo savremeno vaspitanje i za bolju negu poznati francuski filozofi, književnici i državnici XVIII i XIX veka, kao što su Beaumarchais, Jean Jaques-Rousseau, Mirabeau i Zolla (Lesage-Huber).

Na evoluciju koncepcija zdravstvene i socijalne zaštite deteta takođe su snažno delovale ideje francuske revolucije, koja napuštenu decu proglašava decom otadžbine (Enfants de la Patrie), zatim revolucija od 1848 godine i najzad neodoljivi zahtevi radnih masa celog sveta za poboljšanjem svog socijalnog položaja i stvaranjem boljih životnih uslova za njihove porodice.

Savremenim koncepcijama zaštite deteta znatno je doprinelo i razviće pedijatrije kao samostalne discipline u medicinskoj nauci.

Treba samo pomenuti, ne upuštajući se u detalje, ogroman napredak pedijatrije usled boljeg poznavanja anatomije i fiziologije deteta. Uz ovo treba imati u vidu koliko je napretku dečje medicine pomogla hemija, a kakvu je tek revoluciju u dečijoj medicini učinila bakteriologija. Uspesi hemije dali su, pored ostaloga, moćna sredstva za profilaksu nekada teških i rasprostranjenih dečjih avitaminoza, kao i za uspešnije lečenje infekcija svih vrsta, a naročito tuberkuloze. Uspesi bakteriologije učinili su, da preventivna pedijatrija sada raspolaže aktivnom imunizacijom kao moćnim sredstvom protiv većine zaraznih bolesti.

Najzad zahvaljujući napretku bakteriologije sada znamo mnogo više o uzrocima kvarenja kravljeg mleka. Usled toga postavljeni su novi osnovi za suzbijanje gastrointestinalnih poremećaja odojčeta kao jednoga od važnih faktora velike smrtnosti dece (Bokay).

Međutim, na promenu naših shvatanja o dečjoj zaštiti znatnu je ulogu imala činjenica da su se naša shvatanja o zdravlju čoveka uopšte mnogo promenila.

Ranije se pojam zdravlja identifikovao sa nepostojanjem oboljenja ili invaliditeta, a u praksi to se odražavalo borbom protiv smrti i smrtnosti. Sada se međutim zdravlje shvata mnogo šire, to jest kao stanje u kome dolaze do potpunog izražaja sve fizičke i psihičke funkcije čoveka, što je jedino moguće ostvariti ako čovek živi u naročito povoljnoj socijalnoj sredini.

Na osnovu gornje definicije jasno izlaze dve činjenice:

Prvo, da zdravlje deteta nikako ne može biti uzeto samo kao medicinski problem, već da je u istoj meri i socijalni problem, te da se ono može održati i unapređivati jedino ako harmonično dolaze do izražaja oba ova faktora.

Drugo, da se fizički i biološki uticaji na čovekovo zdravlje ne mogu odvajati od psihičkih i mentalnih uticaja, što se naročito ispoljava u dečjem dobu. Sada je već dokazana činjenica da psihičko i mentalno zdravlje odraslog čoveka u mnogome zavisi od toga kako je ono bilo u dobu detinjstva. Mnogobrojna medicinska iskustva pokazuju da ogroman broj ljudi, neadaptiranih na sredinu u kojoj žive — socijalnu sredinu — ustvari su osobe koje nisu imale u doba detinjstva pozitivnog afektivnog kontakta sa svojom majkom, ocem ili sa ostalim članovima porodice.

Posle objašnjenja koja su prethodila neće biti teško odgovoriti na pitanje u čemu se sastoji evolucija naših shvatanja dečije zaštite.

Počećemo, kao što smo već činili kad je bilo reči o dečijoj zaštiti u antičkom i srednjovekovnom dobu, od problema novorođenog deteta.

U naše vreme, koje neki zovu »vek deteta«, infanticid ne samo da je postao velika retkost, već se društvo brine za budućeg građanina i trudbenika još pre njegovog intrauterinog života, to jest još pre samog začeća, a kroz socijalnu i zdravstvenu zaštitu budućih majki. Ovome cilju služe mnogobrojne zakonske odredbe kao i vrlo razgranata mreža ustanova. Primera radi samo ćemo navesti da ima zemalja koje postupaju toliko radikalno u tom pravcu da su uvele obavezne preglede za vreme nošenja deteta; ako se trudna žena toj obavezi ne podvrgne, gubi pravo na sve beneficije i olakšice koje bi uživala bilo od države bilo od socijalnog osiguranja.

Sve što je napred izloženo rezultira iz mnogobrojnih kliničkih posmatranja, kao i iz eksperimenata na životinjama, da se znatan broj kongenitalnih anomalija kod novorođenčeta, kao i broj nedonesene i debilne novorođenčadi može smanjiti, ako se majke zaštite od izvesnih infektivnih obolenja u prvim nedeljama trudnoće i ako im se obezbedi adekvatna ishrana i pošteda od teškog rada u posljednjim nedeljama trudnoće.

Oslanjajući se na naša poznavanja iz fiziologije rastenja i razvića čoveka, da se ova dva procesa odvijaju kontinuirano, bez prekida — bez obzira na granice raznih uzrasta koje su pedijatri postavili iz metodoloških razloga — i dečja zaštita se ne sme nigde prekidati, već mora u kontinuitetu obuhvatiti sva doba detinjstva: novorođenče, dojenče, malo i školsko dete.

Videli smo već ranije da princip kontinuiteta zaštite deteta prelazi granice ekstrauterinog života i proteže se na zaštitu majke u vezi sa začećem i graviditetom.

Međutim kad se radi o praktičnoj primeni zdravstvene i socijalne zaštite u dobu detinjstva, mora se voditi računa o stepenu ugroženosti dece, zdravstvenoj i socijalnoj, u pojedinim periodima njihovog života.

Poznato je iz fiziologije i patologije dječjeg doba da je ugroženost utoliko veća ukoliko je rastenje i razviće intenzivnije, što znači da je ona najveća u doba novorođenčeta i dojenčeta, a da se postepeno i stalno smanjuje prema omladinskom dobu.

Suprotno nekim ranijim koncepcijama, danas se smatra da roditeljska kuća osigurava najbolju zaštitu i da pruža najpovoljnije uslove za fizičko i psihičko razviće deteta. Zaštita u zatvorenim ustanovama pretstavlja nužno zlo i primenjuje se jedino kao privremena mera, dok se saniranjem porodice ne stvore prirodni uslovi za život i razviće deteta. Ukoliko zaštita u sopstvenoj porodici nije moguća, smatra se da je bolja i zaštita u tuđoj porodici, pod uslovom da je ona reglementirana i stručno kontrolisana.

Prema našim sadašnjim shvatanjima svi napred navedeni principi dečje zaštitn ne mogu se uspešno praktično primeniti ako se u rad na zaštiti ne uključe i majka i otac, kao aktivni pomagači zajednice.

Historija dečje zaštite nam je pokazala da neuspehe u antičkim vremenima, kad je bilo naprednih zakona, kao i u našoj eri, kad je bilo dobrih inicijativa, velikim delom treba pripisati tome što preduzete mere roditelji niti su shvatili, niti su tražili, niti su u njima saradivali.

Ako su otac i majka samo obični nezainteresovani posmatrači zaštite dece, ona se neće moći uspešno primenjivati, pa ma kakve zakonske mere bile dekretirane i ma kakve ustanove bile osnivane.

Da bi se majke i očevi uključili u rad na zaštiti deteta i da bi shvatili napore koje društvo, država i druge organizacije preduzimaju, potrebno je da oni, putem opšteg i zdravstvenog prosvećivanja, budu ubeđeni u koristi koje će od tih mera i od tih napora imati i njihovo dete i njihova porodica. S druge strane, političke i društvene organizacije našeg doba takođe doprinose da se roditelji ubede da su oni isto toliko koliko i zajednica odgovorni za zdravlje i za blagostanje svoje dece i da je saradnja sa zajednicom na zaštiti deteta jedna od njihovih osnovnih građanskih dužnosti.

Veliki napredak u evoluciji naših shvatanja o dečjoj zaštiti jeste i u tome što su se njeni pobornici konačno oslobodili iluzije da se krupni zdravstveni i socijalni problemi mogu rešavati dobrovoljnom akcijom, na bazi milostinje i sažaljenja, putem takozvane privatne inicijative.

Sada je prodrlo u sve napredne zemlje shvatanje da je dečja zaštita obaveza celokupne društvene zajednice, ali da ovo ne znači da se roditelji oslobađavaju svojih obaveza.

Prema tome u raznim zemljama, društvo, odnosno država učestvuje u rešavanju problema dečje zaštite sa 50—100% kako u organizaciji tako i u podnošenju materijalnih izdataka.

U predratnoj Jugoslaviji dečja zaštita je velikim delom bila u rukama privatne inicijative, dok je ona u novoj Jugoslaviji potpuno u rukama društvene zajednice preko njenih sreskih, gradskih i opštinskih organa i organizacija.

ZAKLJUČAK

1) Koncepcije zdravstvene i socijalne zaštite dece evoluirale su onako kako su se menjala shvatanja o značaju čovečijeg života i čovečijeg zdravlja u raznim društvenim sistemima.

2) Osnovni princip savremene dečje zaštite jeste da se ona ne može uspešno primenjivati ako se zaštitnim merama i akcijama — zdravstvenim i socijalnim — ne obuhvati i majka deteta i to vrlo rano, od samog začeća deteta.

3) Imajući u vidu činjenicu da se proces rastenja i razvića deteta odvija kontinuirano, bez prekida, i dečja zaštita se ne sme nigde prekidati već mora u kontinuitetu obuhvatiti sve periode razvitka čoveka, počevši još pre intrauterinog života pa sve do omladinskog doba.

4) Prema savremenim shvatanjima dečja zaštita mora voditi računa i o stepenu ugroženosti dece u pojedinim periodima života; ugro-

ženost je najveća — pa bilo da se radi o zdravstvenim ili o socijalnim nepovoljnim faktorima — u dobu novorođenčeta i dojenčeta, dok se ona postepeno i stalno smanjuje prema omladinskom dobu.

5) Ni zdravstvena ni socijalna zaštita deteta ne može biti potpuno efikasna dok se njome ne obuhvati cela porodica — a ne samo majka — i to svim poznatim zaštitnim merama: higijenskim, ekonomskim, finansijskim, prosvetnim, pravnim, tehnološkim i psihološkim.

6) Zaštita dece u ustanovama (zatvorenim ili poluotvorenim) smatra se kao nužno zlo i preporučuje se jedino kao privremena mera, pošto nije dala ni izdaleka onako dobre rezultate kao zaštita deteta u sopstvenoj porodici.

7) Mere i akcije dečje zaštite mogu dati samo onda odlične rezultate ako se u njihovo praktično izvođenje uključe i roditelji — ne samo majka nego i otac — kao aktivni i svesni pomagači zajednice.

8) Treba upotrebiti sve savremene metode zaštite majki i dece da se roditelji ubede — putem zdravstvenog prosvećivanja — u korisnost (za svoje dete i za svoju porodicu) preduzetih akcija i mera na polju zaštite deteta.

9) Napred izloženi savremeni zadaci zdravstvene i socijalne zaštite majki i dece mogu se uspešno sprovoditi samo tako ako oni postanu obaveza celokupne društvene zajednice, kako celine tako i pojedinaca; oni ne mogu biti predmet dobrovoljnih akcija na bazi milosrđa ili sažaljenja.

10) Angažovanje društva u planiranju, finansiranju i sprovođenju zaštite majke i deteta ni u kom slučaju ne oslobađa roditelje njihovih obaveza prema svom sopstvenom detetu.

M. SARVAN, EVOLUTION OF THE CONCEPTIONS OF MEDICAL AND SOCIAL CARE IN CHILDHOOD

SUMARY

1. — The principles of medical menagement and social care for children evoluated according to changes in the conceptions of human life and human health in different social systems.

2. — The main principle of contemporary children care is based upon the fact that this care can't be successfull unless the measures are not applied both in medical and social fields in mothers i. e. in early pregnancy, even from the conception.

3. — Basing upon the fact that the process of development and growth of the child is to be continuous without breaking, the chid protection has not to be interrupted; it must continuously involve every period of human development beginning even before the foetal life and lasting up to the end of adolescent period.

4. — According to nowadays conception of children care, it has to consider the extent of menaces in every period of life. The danger is

the greatest both from medical and social point of vew in newborns and infants and gradually decreases toward the adolescence.

5. — Both the social and medical care can only be successfull if it involves all members of the family (not only the mother) using all known measures of protection: hygienic, economical, financial, educational, juridical, technical and psychological.

6. — The children care in institutions (children homes and nursaries) is considered as a necessary mischief and it didn't provide as good results as that one exerced in the bosom of familly.

7. — The measures and activity of children care may give only good results if the parents participate in it as active and helping members of community.

8. — We must use all contemporary measures in children and mother care to convince the parents (through medical education) in usefullness and benefit of it for their children.

9. — The above propposed measures for medical and social children and mother care, may successfully be done if they are supported by the community; it may not be the object beneficial societies and their action.

10. — The engagement of society in planning, dotting and acting in children and mother care doesn't make free the parents from their duties for their own children.

LITERATURA

Ambrožić: L'enseignement de l'hygiene infantile en Yougoslavie. Izdanje Jugoslovenske unije za zaštitu dece, Beograd, 1935.

Ascher: Handbuch der socialen Hygiene und Gesungheitsfürsirge, Berlin, 1927, Springer.

Avčin: Zdravstvena zaštita dece — Savet društava za staranje o deci i omladini, Beograd, 1956.

Banu: Hygiène Sociale de l'Enfance-Masson. Paris, 1930.

Bokay: Geschichte der Kinderheilkunde — Verlag Springer, Berlin, 1922.

Ghinopoulo: Pädiatrie in Hellas und Rom — 1930, Jena, Verlag Gustav Ficher.

Čupić: Zdravstvena zaštita dece — Savet društava za staranje o deci i omladini, Beograd, 1956.

Ivković: Zdravstvena zaštita odojčadi i male dece — Bibl. Centr. hig. zavoda Nr. 35, 1938, Beograd.

Hagen: Vorbeugende Gesundheits — Fürsorge — Thieme, Stutgart 1955.

Lesage—Huber: Evolution de la Puériculture. Comité National de l'Enfance — 1933 — Paris.

Marfan: L'enseignement de l'Hygiène et de Clinique de prémière enfance — Nourrisson 1914.

Sand: Vers la médecine sociale — Ed. Baillière, Paris, 1948.

Sarvan: Studie über einige sociale und klinische Fragen des Frühgeborenenproblems — Gesundheitsfürsorge für das Kindersalter Heft 4, 1930.

Sarvan: La mortalité perinatale en Yougoslavie — Archives française de Pediatrie, Nr. 3 — 1953.

ANU BiH АНУ БиХ

ANU
BiH
АНУ
БиХ