



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI VI, knj. 3.

Kovačević, Blagoje

1956

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/items/e23c8141-8773-4eb8-96d2-ed4e47dcd277>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>

NAUČNO DRUŠTVO NR BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA VI

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 3

SARAJEVO
1956

NAUČNO DRUŠTVO NR BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA VI

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 3



SARAJEVO
1956

Urednik
BLAGOJE KOVAČEVIĆ,
redovni član Naučnog društva NR B. i H.



SADRŽAJ

	Strana
1. <i>Pavao Štern:</i> Funkcija histamina u koži — Function of histamine in the skin	5—18
2. <i>Blagoje Kovačević:</i> Krukenbergova plastična operacija i njene modifikacije — Krukenberg's Plastic Surgery and its Modifications	19—28
3. <i>Nedo Zec:</i> Insulinska terapija ulkusne bolesti — Insulin in Treatment of Ulcers . . .	29—41
4. <i>Ernest I. Grin, Ladislav Ožegović i Aleksandar Vasiljević:</i> Značaj dermatofitije goveda za endemičnu raširenost dermatofitije kapili- cija — Ringworm in Cattle, and Endemic Dermatophyte Infections of the Scalp in Man	43—68
5. <i>Vladimir Čavka:</i> Etiogeneza primarnoga glaukoma — Aetiogenesis of Primary Glaucoma . .	69—101
6. <i>Mića Branislavljević:</i> Značaj borbe protiv intoksikacije trinitrotoluolom kao profesionalnog obo- ljenja — Significance of Safeguards in Prevention of Trinitrotoluol Infection as a Professional Disease	103—122



FUNKCIJA HISTAMINA U KOŽI

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 13.XII 1955)

Prije više od 15 godina počeli smo se baviti još u Tvornici lijekova „Kaštel“, problemom spazmolitika. To nas je dovelo do jednog novog spoja piperidinskog reda (4— dimethylamino 1— phenilpiperidin), koji je uz ostala farmakološka svojstva pokazivao i izrazito antihistaminsko djelovanje na izoliranom crijevu zamorca i u testu astme izazvanom inhalacijom histamina (H). Mi¹ smo to objavili čak prije poznatog rada B. N. Halperna² 1942, koji označava početak ere antihistaminika. U tih 15 godina silno se proširilo i produbilo znanje o funkciji H zahvaljujući, prvo, pronalasku antihistaminika (Ah), drugo, uvođenjem radioaktivnog H³, i treće, uvođenjem t.zv. histamin-liberatora (HL)⁴. Klinička i eksperimentalno-fiziološka literatura je gotovo nepregledna i prije je bila često kontradiktorna, no baš u zadnje vrijeme zahvaljujući spomenutim novim metodama predložuje se pred nama sve jasnije funkcija H. U prvom redu, izvan diskusije je da se H nalazi kao takav u organizmu a ne da se tek stvara u momentu ozljede ili sukoba antigen — antitijelo. Ako je tako, t. j. da je H a priori u organizmu, pita se šta je njegova fiziološka funkcija. Interesantno je da o fiziološkoj funkciji H znamo manje nego o patofiziološkoj. To je možda zato, jer pod fiziološkim uvjetima ima H mnogo manje nego pod patofiziološkim, pa njegovo djelovanje jače dolazi od izražaja kod patofizioloških stanja. Fiziološka funkcija H sastoji se prvenstveno u regulaciji permeabiliteta kapilara i staničnih membrana⁵ (gravidni uterus ima više H da bi permeabilitet sudova bio što veći, a time i prelaz krvi sa majke u krv embriona). Dalja njegova funkcija je izazivanje sekrecije solne kiseline, H je možda identičan sa gastrinom⁶. Konačno, važnu fiziološku funkciju ima H kao prenosilac osjeta bola, pa danas govorimo o histaminergičnim nervima⁷, kao što postoje holinergični i adrenergični, a ima autora koji misle da on sudjeluje kod prenosa podražaja u stražnjim rogovima medule spinalis⁸. Uopće, izgleda da H ima nocisensornu funkciju⁹. U vezi s tim je interesantno spomenuti da H dolazi najviše u koži, plućima i probavnom traktu, dakle u organima koji dolaze u kontakt s vanjskim svijetom¹⁰. Ta diferencijacija H po organima formira se tek iza poroda. U embrionalnom stanju H je ravnomjerno raspoređen u organima¹¹. H se stvara u organizmu iz histidina, ali isto tako jedna velika količina se resorbira iz probavnog trakta, gdje ga stvaraju coli bakterije. Zato i imamo manje H u urinu kod ljudi tretiranih auromicinom¹².

Koža je najbogatiji organ sa H¹³. Kod miša čak dostiže do 60% sveukupnog H tijela. H kože najlakše podleže promjenama, t.j. najviše varira. To drugim riječima znači da se H kože lako oslobađa iz stanice, uslijed

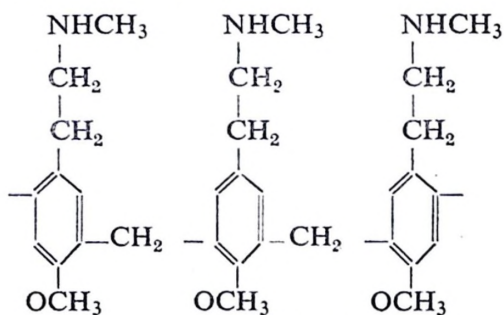
ozljeda, aplikacije lijekovaj a koža i najviše i dolazi u kontakt sa alergenima. Na veliku važnost tog biogenog amina za kožu upozorio je 1927 Lewis u svojoj poznatoj monografiji „The blood vessels in the human skin and their responses,„. Mi smo baš zbog toga u zadnje vrijeme najviše ispitivali metabolizam H u koži. Alergičku reakciju vrlo lako promatramo i prosuđujemo na koži, bilo da je izvedena opća ili lokalna alergička reakcija. Rekao sam na početku da je uvođenje Ah značilo veliki napredak za razumjevanje djelovanja H. Ah su nam omogućila bolje biološko dokazivanje H (izolirano crijevo zamorca). Nadalje, jasno je da je lakše prosuditi funkciju jedne supstance ako možemo izvesti i reakciju kad je takav organ neosjetljiv za istu supstancu. Ako takva reakcija na H pod uticajem Ah otpadne, onda možemo s velikom vjerojatnošću zaključiti da je ta reakcija bila prouzrokovana od H. Kao primjer navodimo klasičnu Lewisovu histaminsku reakciju na koži, koja se vrlo lako da otkloniti s Ah. Ah su definitivno potisnuli t.zv. membransku teoriju alergije¹⁴ u korist histaminske teorije¹⁵, koju smo i mi sami vlastitim eksperimentima potvrdili¹⁶. Pokazali smo da je histaminaza odnosno diaminooksidaza (DO) receptor za H. To znači da H djeluje tek u momentu kad stupa u kontakt sa fermentom koji ga razara. Ovo je vrlo važno, kako ćemo vidjeti kasnije, i za razumjevanje prenosa osjeta bola i postanak ekcema. Brzo se pokazalo da Ah djeluje tako da samo sprečavaju djelovanje H, ali ne njegovo stvaranje¹⁷. Pellerat¹⁸ je ustanovio da H raste u organima zdravog i bolesnog, iza aplikacije Ah, što je jedan od važnih dokaza za našu teoriju za djelovanje H preko DO, jer ako nema receptora, tj., ako je on okupiran sa Ah, H neće uzrokovati nikakove smetnje, iako ga imamo više u krvi. To ide samo do jedne granice, jer H može da djeluje i na jednom udaljenom organu. Tako je na pr. poznato da liječenje na primjer ekcema jednim Ah može izazvati kod osjetljive osobe astmatički napadaj¹⁹. Ukratko, pokazalo se da su Ah stvarno Ah, a ne i antialergici. Time je i rečeno da terapija alergije pomoću Ah još ni izdaleka nije riješena.

(Teorija djelovanja DO kao receptora za H.* Ah su gotovo svi derivati etilendiamina, dok je H derivat trimethyldiamina. Poznato je iz radova Zeller^a da se diamini sa kratkim lancem C atoma, a u te spadaju Ah, čvršće vežu za DO i da ih ona teže razara nego diamine s dugim lancem C atoma, kakav je H u odnosu na Ah, ili na primjer putrescin i cadaverin, koji isto djeluju na izoliranom organu kao H i daju se ukloniti pomoću Ah. Oni i moraju tako djelovati, jer su vrlo dobar supstrat za DO. Prema tome, Ah blokiraju DO. Budući da H iza dodatka Ah ne može više djelovati, znači da je taj ferment receptor za H. Najkarakterističniji eksperimentalni dokazi za to su sljedeći: Uterus štakora koji nema DO i reagira na H relaksacijom, a u graviditetu kada ima vrlo mnogo aktivne DO reagira opet „normalno,, kontrakcijom, koja se da ukloniti pomoću Ah. Drugi primjer; mortilitet želuca može se spriječiti pomoću Ah, ali ne i sekrecija solne kiseline. To je rastumačeno na taj način što je pokazano da mišićni dio stijenke želuca ima DO, tj. receptor za H, a sluznica ga nema, pa je razumljivo da gdje nema receptora, ne može ni H da djeluje. Ova teorija tumači nam i privikavanje na H. H kao substrat DO u većim dozama ili kod duljeg davanja blokira svoje receptore kako je to vrlo često opaženo u enzimologiji. Konačno, mogli smo pokazati da Ah stvarno blokiraju DO, ali ne onu topivu u vodi,

*Detaljnju literaturu vidi Stern P. Med. pregled 7,207 (1954).

već onu fiksiranu na stromu stanica. Time ova teorija dobiva veliku sličnost sa teorijom djelovanja acetylcholina, gdje isto susrećemo dva tipa holinesteraze, jednu pseudoholinesterazu i drugu pravu, koja je receptor za acetylcholin. I povećanje količine H u krvi iza davanja Ah kod zdravih i bolesnih govori izrazito u prilog ove teorije. H kao fiziološki agens konstantno se stvara i konstantno se razara. Ako je njegov receptor inhibiran, razumljivo je da će se povećati količina H u krvi, jer ga taj receptor i razara. No važno je naglasiti da unatoč toga ne dolazi ni do kakvih patoloških stanja kod zdravog čovjeka, premda je H povišen u krvi. To je i razumljivo, jer smo rekli da je receptor za H, bez kojega on ne može djelovati, već zauzet).

Dalji važan korak za studij metabolizma H predstavljaju HL⁴. To je jedna nova vrsta agensa, među kojima ima i prirodnih stvari, kao na pr. adrenalina, žučne kiseline, od lijekova spominjemo morphin, codein, papaverin, atropin, apresolin, curare, stibaminin itd. Najjači dosada poznati. HL je supstanca 48/80, jedan sa formalinom polimerizirani produkt P — metoksi-phenylethyle-methylamina, koji može činiti kraće ili dulje lance, pa je jedanput jače, a jedanput slabije djelotvoran²⁰. Ovi spojevi, a naročito



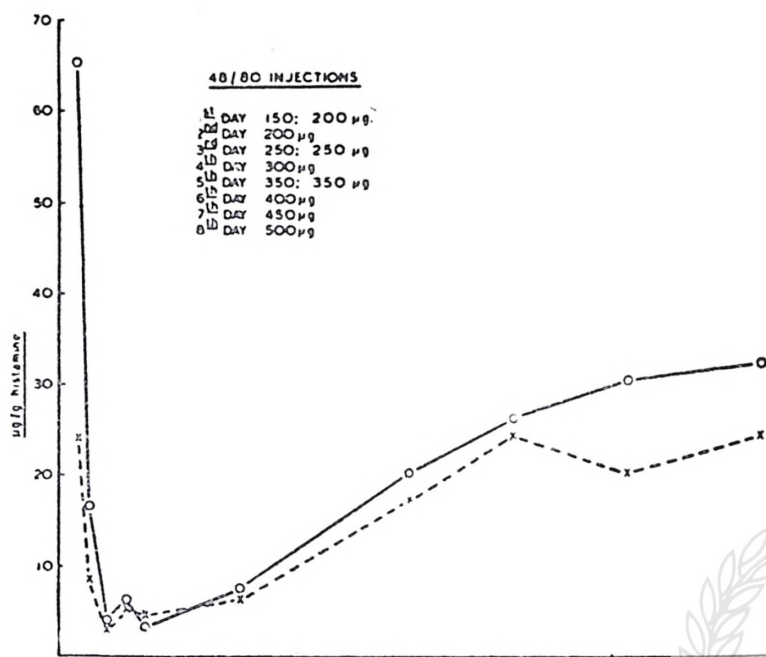
Formula HL 48/80

48/80 djeluju tako da ispraznjuju organe od H (koža, mišić, srce itd). Osobito koža štakora se vanredno brzo isprazni, tako da ostaje u roku 3 dana svega još 10% H, koji se tek za otprilike 40 dana ponovo vrati na normalu²¹. Lijep dokaz u tom smislu je slijedeći eksperimentat Feldberga. Ako štakoru damo i.p. bjelanjak, nastupiće edem na njušci i šapicama, a ako kožu prethodno ispraznimo od H pomoću ovog HL, nova injekcija bjelanjka neće više izazvati edem²². Razumljivo da su ovakve supstance odlično poslužile za studij djelovanja H, jer nam daju još bolji uvid u njegovu funkciju od Ah.

Nas je specijalno interesirala koža u našem studiju metabolizma H, jer je ona klasični šok organa za čovjeka i jer je najpristupačnija promatranju. Ispitali smo karakteristične reakcije kože koje zavise od H, i to običnu i alergičnu upalu kože, te prenos osjeta bola. Kao pokusna životinja služio nam je zamorac, koji je vanredno osjetljiv prema H, i štakor, koji je neobično rezistentan prema H, a jedan dio eksperimenta izveden je i na ljudima. Mi smo sve te funkcije, t.j. upalu, alergiju i osjet bola studirali tako da smo izazvali te promjene na normalnoj koži i na onoj oslobođenoj od H.

Prikazaćemo najprije ovisnost alergične reakcije kože od količine H. Feldberg i Miles²³ napravili su točnu topografiju H u koži zamoraca i pokazali da je najviše H u koži iza uha, na vratu, a najmanje je na boku. Izazvali smo alergički ekcem kože sa 2,4 — dinitrochlorbenzonom²⁴. Ako kožu

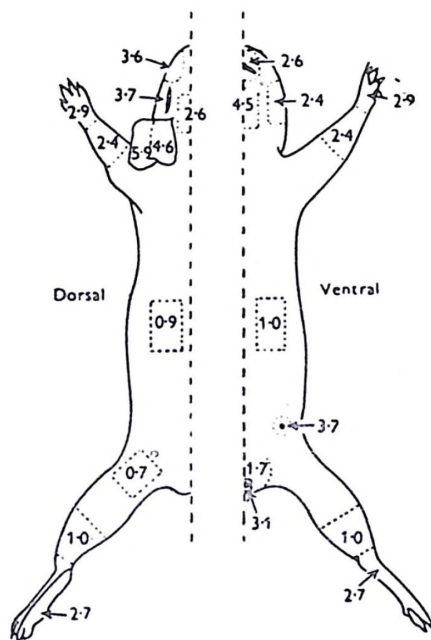
iza uha i na boku premažemo 5% alkoholnom otopinom 2,4 — dinitrohlorbenzola, a nekoliko dana iza toga bilo koji dio kože 0,25% otopino mistog agensa, nastaje u početku crvenilo i edem iza uha i na boku i to gore mnogo jače nego dolje. Iza kratkog vremena stvore se i papule, konačno i kraste.



Slika 1. Histamini u koži (0-----0) i nožicama (0—————0) štakora
T(Feldberg i alesnik J. physiol 120, 550, 1953)

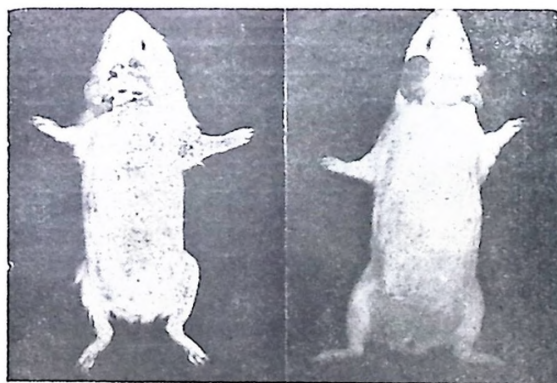
Kako se vidi iz priložene slike III. ekcem je mnogo izrazitiji iza uha nego na boku. Ako smo takovim zamorcima prethodno kroz 14—20 dana davali 48/80 ekcem je potpuno izostao, kako se vidi iz slike IV., i nastupilo samo neznatno crvenilo²⁵. Bilo je potrebno da dugo dajemo HL. Ako smo ga davali samo 5—6 dana, ekcematozna reakcija se još uvijek dala izazvati. Poznato je da je koža zamorca mnogo rezistentnija na HL nego na pr. koža štakora, pa nas to ne iznenađuje. I mjerenjem H u koži ove dvije regije mogli smo dokazati smanjenje H iza spomenutog dugotrajnog davanja HL. Tu se valjda radi o „intrinsic“, H, jer se patološke promjene odigravaju u samom epidermisu, gdje ima najviše H²⁶. Mi smo petorici zamoraca iz prve grupe i petorici iz druge dali 0,025 cc 0,25% 2,4 — dinitrohlorbenzola intracutano u spomenute regije i opet je reakcija na glavi bila jača nego na boku, a kod onih ispraznjenih od H postojala je lokalna reakcija, ali slabija nego kod prve grupe. I lokalna alergična reakcija izazvana kod zamoraca sensibiliziranih bjelanjkom pomoću homolognog antigena ispada jača na koži iza uha nego na glavi²⁷. U jednoj posebnoj seriji zamoraca inficiranim tuberkulozom izveli smo tuberkulinsku reakciju na boku i na uhu, međutim ona se nije kod ove vrste alergičke reakcije razlikovala²⁸. Ako rezimiramo spomenute eksperimente, dolazimo do ključka da je alergička reakcija zavisna od količine H, odnosno ona je to jača što više ima H u koži. Ako regiju

kože bogatu H ispraznimo od H, ekcematozno alergična reakcija biće jako smanjena ili neće uopće nastupiti, Tuberkulinska reakcija, kako znamo, reagira odmah nekrozom i H uopće ne može doći do izražaja, pa nije n



Slika 2. Raspodjela histamina u koži zamorca (Feldberg i Miles J. physiol 120, 205, 1953)

čudo što tuberkulinska reakcija nije pokazivala razlike ako smo je izveli u koži iza uha ili u koži na boku. Osim toga, treba spomenuti da prema



Slika 3 i 4. Lijevo: Ekcem zamorca izaziva sa 2,4,—dinitroklor—benzolom
Desno: Izostajanje ekcema nakon tretiranja zamorca sa HL 48/80

Bucheru izbacivanje H iz organa, a od toga zavisi izgled alergičke reakcije, zavisi i od vrste antigena, kao i od vrste šok organa²⁹. Interesantno je da

se i kod zamoraca kao i kod štakora lako regenerira izgubljeni H u koži, jer ako smo ponovo premazivali kožu četvrti do peti dan iza izostavljene HL, ekcem se još uvijek nije pojavio. Slične promjene u postanku ekcema koje smo mi dobili kod zamorca, opazio je Bacq³⁰ kod ljudi.

Dalja važna reakcija kože u kojoj H ima vidnu ulogu jeste upala. Mi smo se poslužili „Granuloma pouch“, todom Selye³¹. Ovaj autor izradio je jednu odličnu skoro kvantitativnu metodu za studij upale i to specijalno metodu za studij, upale u koži. Ako štakoru injiciramo 25 cc zraka s.c. u leđa, nastaje jedna vreća. U nju injiciramo 1 cc 1% Ol. crotonis, pa će se u njoj razviti klasična upala sa eksudacijom. Ovu upalu možemo vrlo lijepo kvantitativno pratiti, žrtvujući životinje u vrijeme kad god to želimo i histološki pregledajući stijenke upalne vreće. Mi³² smo izazvali upalu u takvom Granuloma, Pouch, u kod jedne grupe štakora koji su nam služili kao kontrola, a kod druge grupe smo 6 dana prije toga davali HL 150 γ /100 g i.p. povećavajući dozu do 350 γ . Šesti dan izazvana je upalna vreća, a HL je davan dalje sve do žrtvovanja životinja. Životinje su bile žrtvovane od prvog do šestog dana od izazivanja upalne vreće. Do šestog dana išli smo zato jer šesti dan upalna reakcija dostiže maksimum, a iza toga počinje spontano jenjavanje upale.

Histološki nalaz*

Za patološko-histološku analizu su izrezivani djelići zida „Granuloma poucha“, te su nakon prethodne fiksacije u 4%—nom formalinu i uklapanja u parafin rezani i bojadisani standardnom metodom haemalaun-eozin. Neki rezovi su nakon fiksacije u Carnoyevoj tečnosti obrađeni za fluoresc. mikroskopiju.

Serijski pacova prethodno tretiranih histamin-liberatorom pokazuje sljedeće promjene:

Nakon 24 sata je na granici mjehurića potkožno rahlo vezivo nešto rastreseno. Vlakna i masne ćelije su lako razmaknute, a između njih se vide brojna sitna, eozinom ružičasto obojena zrnca bjelanchevine. Ta zrnca su na preparatima obrađenim Haitingerovom metodom I fluorescirala crvenosmeđe, što također govori za njihovo porijeklo od proteina krvne plazme. Tkivo zida mjehurića je prožeto slojem polimorfonuklearnih i eozinofilnih leukocita. Među njima se sreću i pojedinačni limfocitarni elementi. U dubljim dijelovima, koji su bliži leđnoj muskulaturi pacova, upalna eksudacija je daleko jača, i upalne ćelije se nalaze i među samim mišićnim vlaknima.

48 sati iza aplikacije Ol. crotonis javljaju se u eksudatu i pojedinačni mladi vezivni elementi, koji se pridružuju već opisanim ćelijskim elementima prvog dana.

Tokom idućih dana, sve do 6-og progresivno se razvijaju produktivne promjene u području upale. Leukociti još uvijek postoje u dosta velikom broju, ali je upadna pojava fibrilarnih vezivnih elemenata i mladih krvnih sudova, koji uz mlade vezivne ćelije teže ka organizaciji eksudata.

Kod pacova kontrolne serije, koji nisu prije aplikacije Ol. crotonis dobijali histamin-liberator 48/80, praćen je histološki tok upale u istim

Zahvaljujem se prof. dr. Z. Ignjačevu, šefu Instituta za patološku anatomiju, za kontrolu histoloških preparata.



Slika 5 i 6 Lijevo Zid granuloma pouch-a Desno: Zid granuloma pouch-a iza davanja HL 48/80

vremenskim razmacima kao i kod prve serije. Prvog dana je slika vrlo slična kako po kvalitetu tako i po kvantitetu upalne reakcije. Možda se tu i tamo čini da ima nešto više bjelančevinaste tečnosti među tkivnim elementima. Tokom idućih dana se slika mijenja i postaje znatno drugačija nego kod odgovarajućih pacova prve serije. Tu dolazi do opsežnijih regresivnih procesa sve do nekroze na leukocitarnim elementima i na kolagenim vlaknima potkožnog tkiva. Kvantitativno gledano znatno je veći broj polimorfonukleara i eozinofilnih leukocita nego kod prvih pacova.

Do pojave produktivnih elemenata (krvnih sudova i vlakana) ne dolazi tako rano, a kad se nakon trećeg do četvrtog dana i pojave, nisu ni izdaleka tako obilna kao kod dehistaminiziranih pacova. Takvo stanje, siromašno produktivnim pojavama, održava se sve do šestog dana.

Paralelnim proučavanjem obe serije stiče se utisak da se kvalitativni skok, koji dovodi do razlike u eksudatu između dvije serije javlja u periodu 2—3 dana od početka upale.

Kako se vidi iz slika, upalna reakcija u koži ispražnjenoj od H mnogo je slabija od kontrola i pokazuje više proliferacije. Izveli smo i jednu grupu eksperimenata, tako da smo HL počeli davati isti dan kada smo izazvali upalnu vreću i životinje žrtvovali drugi i šesti dan. Histološki nalaz je bio isti kao kod prethodne grupe životinja kod kojih je unapred koža bila ispražnjena od H³³. To znači da je pad H u koži neobično brz, što uostalom slijedi iz slike I. i irelevantno je da li je koža a priori slobodna od H, ili je počinjemo ispražnjavati od H u momentu izazivanja upale. Postavlja se interesantno pitanje koju ulogu ima H u procesu upale. Da li je on škodljiv ili nije. Teško je na to odgovoriti. Mi izazivamo sterilnu upalu, i tu izgleda da je H suvišan ili čak škodljiv, jer upalno tkivo koje sadrži H pokazuje više nekroze, a manje proliferacionog tkiva od upale u tkivu gdje je H znatno smanjen. Vjerovatno kod inficirane upale H ima ulogu mobilizacije odbrambenih faktora³⁴ (leukociti, reticuloendotel itd). No u svakom slučaju čini nam se da naglo ispražnjen H u velikim dozama, kako to biva kod infekcije, ima uz sve svoje dobre strane i loše, izazivajući uslijed transudacije u tkivo nekrozu i u najmanju ruku oštećenje tkiva.

Jednoj grupi štakora dali smo 1% Ol. crotonis u dozi od 0,1 cc intracutano u kožu leđa i na taj način izazvali upalu³⁵. Drugoj grupi smo prethodno kožu ispraznili od H pomoću 48/80 i onda tek dali na isti način Ol. crotonis, a aplikaciju HL nastavili do žrtvovanja životinja. Kad je upalna reakcija bila praktički asanirana, kad se vidio još samo mali ožiljak, a to je bilo jedanesti dan, životinje su žrtvovane. Histološki pregled ovog dijela kože nije pokazao nikakve promjene u poredbi sa kontrolama, stoga moramo zaključiti da H nije potreban za zacjelivanje upalnog žarišta, ali da ga i ne ubrzava. Da H stvarno ima ovakovu ulogu u procesu upale kako smo to ovdje prikazali, možemo potvrditi na drugi način. Još prije nekoliko godina upozorili smo da azuleni (chamazulen i guajazulen) djeluju na taj način što sprečavaju oslobađanje H i da zbog toga djeluju antiflogistički i antialergički³⁶. Dakle, to je obrnuto djelovanje od Ah, koji samo sprečavaju djelovanje H, ali ne njegovo oslobađanje¹⁷. Mi smo pomoću jednog u vodi topivog guajazulena, kojeg smo davali štakorima sa „Granuloma Pouch“, uspjeli spriječiti upalnu reakciju još jače nego ako smo kožu ispraznili od H pomoću HL³⁷.

Histološki nalaz;

1) Zid „Granuloma Pouch,, — 5 dana — kontrola bez azulena.

U dubljim slojevima epiderma ima nešto manje edemske tečnosti nego u prethodno opisanom preparatu. Potkožno tkivo dubljih slojeva i u blizini ledne muskulature bogato je infiltrirano gustom masom pretežno polimorfonuklearnih leukocita sa pretvaranjem u gnojna tjelešca. Uz rubove infiltrata ima tek ponešto produktivnih granulacionih elemenata, kvalitativno sličnih, ali po količini daleko oskudniji nego kod pacova tretiranog azulenom.

2) Zid „Granuloma Pouch,, — 5 dana — tretiran topljivim azulenom.

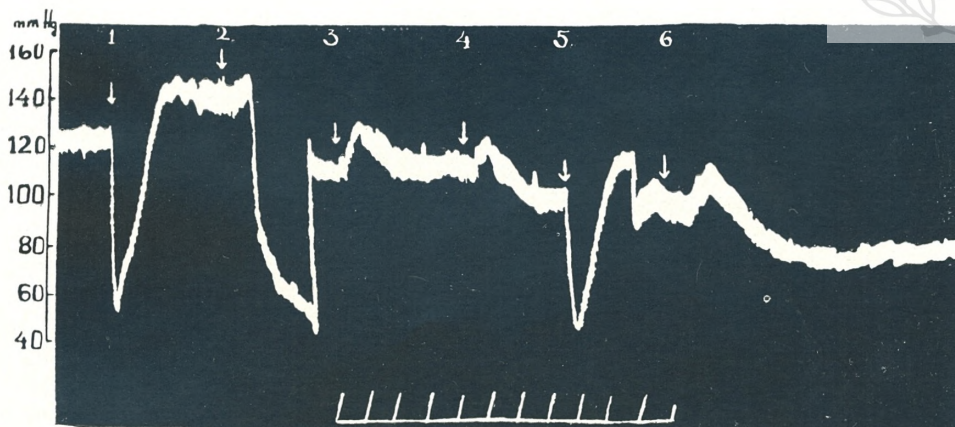
Vezivno tkivo dubljih slojeva natkožnice je rastreseno i prožeto umjerenom količinom bjelančevinaste edemske tečnosti, koja je eozinom crvenkasto obojena i sitno zrnaste strukture. U dubljim slojevima potkožnog tkiva i u sloju muskulature nalazi se uska zona leukocitarne infiltracije, koja se dublje, prema rubu mjehura granuloma, nastavlja u širok pojas proliferativnog granulacionog tkiva građenog od mladih i zrelijih vezivnih ćelija, angioplasta i mladih krvnih sudova, različitog kalibra.

Prema tome, za tok upale irelevantno je da li je koža unapred oslobođena od H ili H koji se nalazi u koži ne može stupiti u akciju jer je imobiliziran azulenom. Azuleni, prema tome, predstavljaju anti HL i obećavaju u terapiji i alergičkim oboljenja i upale daleko više nego Ah. Anti-alergičko djelovanje azulena mogli smo dokazati kod zamoraca sprečavanjem astmatičkog napadaja kod inhalacije homolognog antigena ili kod intracardijalnog davanja homolognog antigena sensibiliziranih životinja. Na koži nismo još dosada ispitivali terapijsku vrijednost azulena, ali su eksperimenti u toku. Mogli smo pokazati da azuleni stvarno sprečavaju djelovanje HL na krvnom tlaku mačke kao i izazivanje edema na njušci ili šapicama štakora. u ovom novu grupu „antihistamin liberatora,, spadaju, kako smo to mogli pokazati, i antagonisti morfina, za koji smo već prije rekli da je izraziti HL³⁸. Zbog toga ispitali smo antagoniste morfina Allyl-nor-morphin i N- Allyl-3-oxy morphinan i našli smo da oba djeluju antialergički.

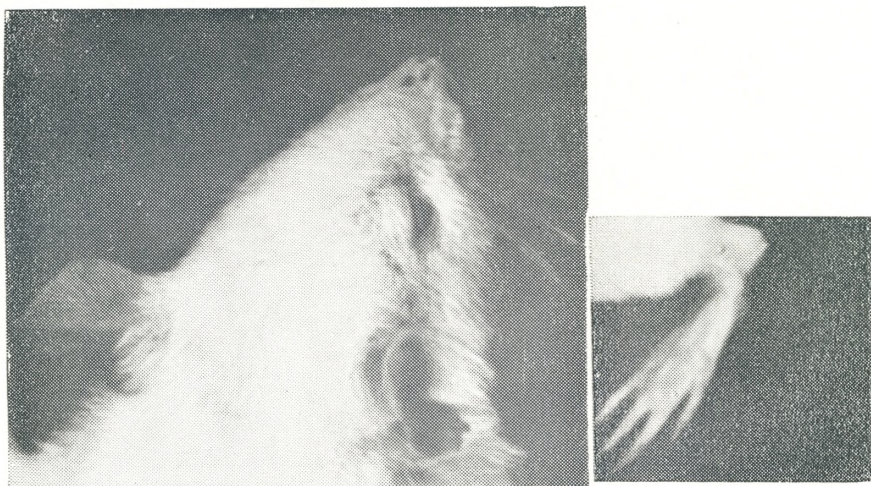
Važan fenomen kože je njena sposobnost osjeta, bilo taktalnog bilo osjeta bola. Već prije jedno 20 godina postavljena je teza da je H prenosioc osjeta bola³⁹. Osobito su mnogo na tom polju radili Rosenthal i saradnici⁴⁰, i pokazali da se stvarno to više izlučuje H iz kože što je jači podražaj. Ima mnogo eksperimenata koji govore pro i kontra, ali u zadnje vrijeme sve više sazrijeva mišljenje da je H stvarno prenosioc osjeta bola i da je to jedna od njegovih glavnih funkcija u koži, koju Speckmann vrlo dobro naziva nocisensornom funkcijom⁹. Nedavno su neki mađarski autori mogli čak pokazati da kod draženja kože ili dure ili proksimalnog dijela ishijadiakusa raste količina H u krvi⁴¹. Rekli smo da je on agens koji se vrlo lako oslobađa pri najmanjoj leziji kože, a intracutana injekcija H izaziva osjet svrbeža i boli. Konačno znamo da je upala itekako bolna, a ona je praćena izbacivanjem H. Činjenica da su svi Ah bez izuzetka istovremeno i lokalni anestetici govori isto u tom smislu. I ovdje nam je za tumačenje ove fiziološke funkcije H, poslužio vrlo dobro HL 48/80. Mi⁴² smo u prvom redu mogli



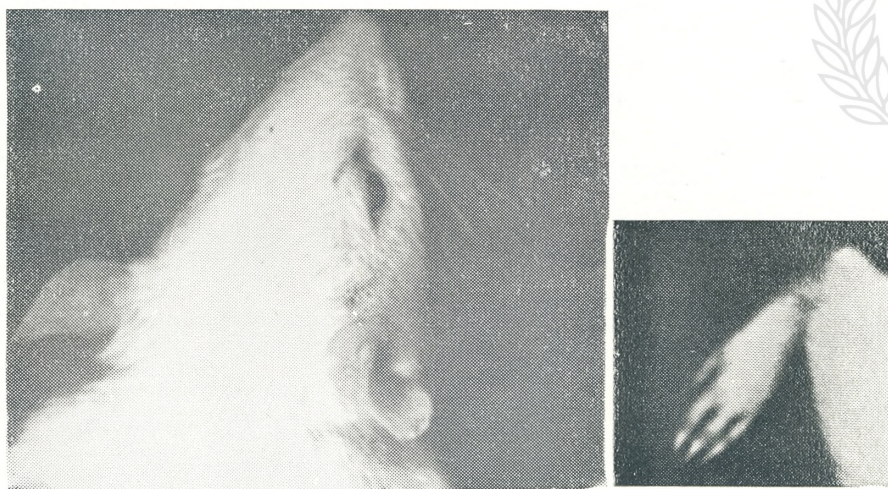
Slika 7. Zid granuloma Pouch-a tretirano guajazulenom



Šlika 8. Mačka gr. ♂ narkoza kloraloza 70 mg/kg vreme 30 sec.
 1. 10γ; 2. HL 48/80 20γ; 3. Guajazulen 20 mg
 4. HL 48/80 20γ; 5. H 10γ; 6. HL 48/80 50γ



Slika 9. Njuška i stražnji ekstremiteti štakora zaštićenog guajazulenom, koji je dobije
HL 48/8Z



Slika 9 a Kontrolni štakor bez guajazulena

pokazati da su zamorci osjetljiviji za osjet bola izazvan toplinskim zrakama na glavi iza uha nego na boku. Bol smo izazvali pomoću uobičajenog aparata. (Jedna žarulja od 6 V i 25 W. nalazi se u jednom polukuglastom ogledalu. Tačka žarišta tog ogledala prislonjena je na kožu i vrijeme do bolne reakcije mjereno je u sekundama.) Kako se vidi iz priložene tablice, zamorci su mnogo osjetljiviji iza uha nego na boku, a vrlo brzo iza davanja *HL* smanjuje se osjetljivost i regiji uha i na boku. Posve drukčije rezultate dobili smo kod štakora. Kod njih smo ispitivali osjet bola na koži leđa i na stražnjim šapicama, koje su bogatije sa *H* od kože leđa²¹. Našli smo da su koža leđa i koža na šapicama jednako osjetljive na osjet bola. Možda je to zato, jer je na šapicama koža mnogo deblja. Davanje *HL*, čak do 21 dan, nije smanjilo osjetljivost ni u koži leđa ni u koži ekstremiteta, premda znamo da se koža štakora već treći dan maksimalno ispražnjava od *H*. Ako se pitamo kako je to moguće, moramo podsjetiti da kod štakora nakon vrlo dugog davanja *HL* 48/80, koji je najmoćniji *HL*, ne možemo onih zadnjih 10% ukloniti iz kože⁴³. Možda je tih 10% dovoljno da sudjeluje kod prenosa osjeta bola. Da jedna supstanca dolazi u višku, nije nova pojava. Tako znamo na pr. da holinesteraze dolazi u daleko većim količinama nego što je to potrebno za funkciju acethylcholina⁴⁴. No, nama se čini da neće biti tako, jer smo pokazali da štakor ima u koži daleko manje *DO*, dakle receptora za *H*, nego na pr. zamorac, koji ga opet ima više u koži iza uha nego u koži boka⁴⁵. To smo mogli dokazati histohemiski po metodi Valetta i Cohena⁴⁶. Valjda je ovih 10% *H* premalo da bi reagiralo sa one malo prisutne *DO*, pa da izazove osjet bola. Da je ipak *H* odgovoran za osjet bola i kod štakora dali su odličan dokaz Jacob i saradnici⁴⁷. Oni su pokazali da repetirano davanje *H* štakoru dovodi do privikavanja na *H*, ali i do analgetičnog djelovanja na koži. To se odlično slaže sa našom predodžbom o djelovanju *DO* kao receptora za *H*, jer znamo da svaki supstrat u višku može inhibirati svoj ferment. Prema tome, osjet bola i kod štakora i kod zamorca uvjetovan je *H*. Konačno smo analogne eksperimente proveli na ljudima pa ćemo ukratko o njima referirati, iako nemamo još mnogo materijala⁴⁸. Poznato je da se osjet bola ne poklapa sa taktilnim osjetom. Obično tamo gdje je osjet bola jači, taktilni je slabiji. Znamo da na vrhovima prstiju imamo vrlo jaki taktilni osjet, a slabo izraženi osjet bola, dok na obrazima i na vratu imamo jak osjet bola, a slab taktilni. Mi smo kod jedne grupe od 40 ljudi mogli pokazati da je regija vrata ispod uha mnogo osjetljivija za osjet bola nego koža palca ruke. Poslužili smo se istom metodom kao kod mjerenja osjeta bola kod štakora i zamoraca.

Broj ispit. strana	Vrijeme u sekund.	Volarna strana palca	Retroaurikularna regija
		Prosjeck	Prosjeck
40 desno		(+ 8,6) 5,0 (—2,1)	(+ 3,6) 2,4 (—1,3)
40 lijevo		(+ 7,6) 4,7 (—2,4)	(+ 3,5) 2,5 (—1,3)

Na jednom broju lješina umrlih od najrazličitijih oboljenja određivali smo *H* u koži tih dviju regija opet istom metodom kao i kod zamoraca i štakora. Lještine nisu nikada bile starije od 18 sati.

KOLIČINA *H*. U KOŽI ČOVJEKA RETROAURIKULARNA REGIJA

8,89 γ/g

VOLARNA STRANA PALCA

1,19 γ/g

H u regiji kože vrata dolazi više nego u koži palca, što se poklapa sa rezultatima osjeta bola tih regija. Ovi nalazi imaju za neurologa, kirurga i za infektologa praktično značenje. Znamo iz infektivnih bolesti da eflorescence kod raznih infektivnih bolesti dolaze najčešće na kožu lica, vrata i leđa, koje su isto osjetljive za bol. Ima, jasno, i iznimaka, ali u glavnim crtama ova raspodjela se poklapa sa regijama kože koja je bogatija na *H*. Ne smijemo to zamijeniti sa ekcemima koji dolaze vrlo često na ruci, jer tu se radi o lokalnoj sensibilizaciji kože. Eflorescence kod infekcijskih oboljenja su izraz alergizacije čitavog tijela, a ne samo onih mjesta gdje se one pojavljuju. Sigurno je to od interesa i za opekotine. Vjerovatno nije svejedno za izgled kliničke slike koja regija kože je opečena.

Ako ovo rezimiramo, nužno dolazimo do zaključka da količina *H* u koži igra važnu ulogu za intenzitet nekih manifestacija na koži. Prvenstveno tu mislimo na ekcem alergičke geneze i, kako smo vidjeli, na prenos osjeta bola. Ako se pitamo koju ulogu zapravo *H* ima u koži, ne možemo jedinstveno odgovoriti za sve manifestacije u kojima on sudjeluje. Kao nocisensorni agens od kog prenosa osjeta bola ima jasnu ulogu i gdje ga nema, nema ni osjeta bola. Kod ekcema on pogoršava kliničku sliku, što možemo rastumačiti njegovim delovanjem na transudaciju u intercelularne prostore. Najteže je zapravo odgovoriti kakovu zapravo ulogu *H* ima kod upale. Da li je on pogoršava ili je potreban kod odbranbenog procesa. Koristan je sigurno utoliko što izaziva osjet bola i individuum zbog toga bolje zaštićuje upalno mjesto. S druge strane, *H* dovodi do povećavanja količine adrenalina, što izaziva ishemiju okolnog područja i možda sprečava invaziju uzročnika⁴⁹. U samom upalnom procesu kako ga vidi patološki anatom, on je, čini nam se, štetan, jer dovodi do više nekroza i manje polifercija, nego u koži koja je ispražnjena od *H*. Konačno, to ne iznenađuje, jer odbranbene reakcije ukoliko pređu stanovitu granicu, postaju štetne. Sjetimo se samo adaptacione teorije Selyea.

ZAKLJUČAK

1) Studirana je funkcija *H* u koži i njegova važnost za postupak alergičkog ekcema tuberkulinske reakcije, upale i prenosa osjeta bola i to na zamorcima, najosjetljivijim životinjama za *H*, i štakorima, koji su vrlo rezistenti za *H*. Ove manifestacije ispitivane su na normalnoj koži ispražnjenoj od *H*, pomoću najmoćnijeg HL 48/80.

2) Alergički ekcem izazvan sa 2,4 — dinitrohlorbenzolom na zamorcima to je jači, što je veća količina *H* u koži. Dakle, na koži iza uha je jači nego na boku, a ne razvija se ako kožu oslobodimo od *H*.

3) Upalna reakcija studirana na „Granuloma Pouch“ štakora slabija je kod štakora čija je koža ispražnjena od *H*. U upalnom tkivu ima manje

nekroza i više proliferacija nego kod kontrola. Isti efekt je dobiven sa jednim u vodi topivim guajazulenom, koji fiksira H u tkivu i ne dozvoljava mu da stupi u reakciju. Stoga se zaključuje da je za ishod upale irelevantno da li a priori H nema u koži ili on ne može stupiti u reakciju. Za sanaciju upalnog žarišta irelevantno je da li ima ili nema H u koži. Tuberkulinska reakcija je nezavisna od količine H u koži.

4) Prenos osjeta bola studiran je na štakoru, zamorcu i ljudima. Zamorac i čovjek pokazuju to jači osjet bola izazvan toplinskim zrakama, što je veća količina H u koži. Kod zamorca je uzeta regija na koži glave i na boku, a kod čovjeka koža vrata ispod uha i koža palca. Kod zamorca smo mogli ispražnjavanjem kože od H pomoću 48/80 pokazati smanjenje osjeta za bol. Da te regije zamorca pokazuju različite količine H , pokazali su već Feldberg i Miles, a mi smo to isto mogli pokazivati za ove dvije regije kože čovjeka. Kod štakora osjet bola u koži leđa i šapica ostaje isti premda u šapicama ima više H . Ispražnjenje kože štakora od H ne smanjuje osjet bola. To se dovodi u vezu sa pomankanjem receptora za H u koži štakora, a koji je indentičan sa diaminooksidazom.

5) Diskutira se o važnosti H za pojave koje se studiraju, specijalno za upalu, i postavlja se pitanje da li je H koristan ili štetan za proces upale.

P. Stern

FUNCTION OF HISTAMINE IN THE SKIN

S u m m a r y

1) The function of histamine in the skin and its role in the genesis of allergic eczema, tuberculin reaction, inflammation and pain sensation was studied in guinea pigs, the most sensitive animals to histamin (H), and in rats which are very resistant to H . The enumerated manifestations were investigated in normal skins and in skins depleted of H by the use of the most potent histamine liberator 48/80.

2) The allergic eczema, provoked in guinea pigs by 2,4-dinitrochlorobenzene is more pronounced in the skin with more H . Therefore, it is more pronounced in the skin behind the auricles as in the skin of the hip, and it does not appear if the skin is depleted of H .

3) The inflammatory reaction was studied on »granuloma pouch« of the rat and it is less pronounced in a rat whose skin was depleted of H . In the inflamed tissue the necroses are less and the proliferations more conspicuous as in the controls. The same effect was obtained with one water-soluble guiazulene which fixed H in the tissues and prevented its action. Therefore, it is concluded that it is irrelevant for the outcome of inflammation if H is a priori missing from the skin. or if H is prevented to act. For the assanation of an inflammatory focus it is irrelevant if there is H or not. Tuberculine reaction is independent of H concentration in the skin.

4) The pain conduction was studied in rats, guinea pigs and humans. The guinea pigs and the humans have a more intense pain sensation from thermal radiations when the concentration of H in the skin is greater. In

guinea pigs the skin on the head and on the hip was investigated, and in humans the skin in the neck (below ears) and from the fingertips. The depletion of H in the skin of these two regions of guinea pigs by use of 48/80 resulted in a diminution of pain sensation, what is consistent with the findings of Feldberg and Miles. Present investigation proved that the same holds for the investigated skin regions in humans. In rats the pain sense in the skin of the back and of paws remained without change notwithstanding the fact that in the paws there is more H. The depletion of H from the skin of rats does not diminish the pain sensation. That is accounted for by the absence of H receptor in the rat skin, namely of diaminooxidase.

5) It is discussed the significance of H for the phenomena which were, investigated, especially for the inflammation, and the question is raised if H is beneficial or noxious for the inflammatory process.

P. Stern

LA FONCTION D'HISTAMINES DANS LA PEAU

R é s u m é

1) L'auteur a fait l'étude de la fonction d'histamines dans la peau et son importance pour l'étiologie d'eczéma, de réaction tuberculinique, d'inflammation et de la transmission de la sensibilité à la douleur, chez le cobaye, animaux les plus sensibles et chez les rats les plus résistants aux histamines. Ces réactions ont été étudiées sur la peau normale et la peau vidée d'histamines, par l'intermédiaire d'un histamino-libérateur le plus fort 48/80.

2) L'eczéma allergique, provoqué par 2,4 -dinitrochlorobenzole chez le cobaye, est d'autant plus fort que la quantité d'histamines dans la peau est plus grande. Il est plus fort derrière l'oreille qu'au niveau du flanc, et ne se développe pas si la peau est délivrée d'histamines.

3) La réaction inflammatoire, étudiée chez le rat par la méthode de »granuloma pouch«, est plus faible si la peau est vidée d'histamines. Le tissu inflammatoire contient moins de nécrose et plus de prolifération que le témoin. Le même effet est atteint par une guajazulène soluble dans l'eau, qui fixe les histamines dans les tissus et ne leur permet pas de venir en action. D'où la conclusion qu'il est irréalable pour le sort de la réaction qu'il y ait d'histamines dans la peau ou qu'il ne puisse pas entrer en action. Pour la sanation du foyer inflammatoire, il est irréalable que les histamines existent ou non dans la peau. La réaction tuberculinique est indépendante de la quantité d'histamines dans la peau.

4) La transmission de la sensibilité à la douleur est étudiée chez le rat, cobaye et chez l'homme. Le cobaye et l'homme montrent un effet de la sensibilité à la douleur, provoquée par les rayons chauds, d'autant plus fort que la quantité d'histamines dans la peau est plus grande. Chez le cobaye on a pris la peau de la région de tête et du flanc, chez l'homme la peau derrière l'oreille et celle du pouce. L'auteur a pu démontré la diminution de la sensibilité à la douleur la peau du cobaye, vidée d'histamines par le 48/80. Feldberg et Miles ont démontré que les deux régions citées de la peau du cobaye, contiennent des quantités différentes d'histamines. L'auteur

a démontré la même chose dans la peau humaine. La sensibilité à la douleur dans la peau de dos et de pattes du rat, reste la même, bien que les pattes contiennent plus d'histamines ne diminue pas la sensibilité à la douleur chez le rat. Ceci est en rapport au défaut en récepteur pour les histamines dans la peau de rat, identique à diaminoxidase.

5) L'auteur discute la valeur d'histamines pour les phénomènes étudiés, spécialement pour l'inflammation, et pose la question d'utilité ou de nocivité d'histamines dans le proces inflammatoire.

P. Štern

DIE FUNKTION DES HISTAMINS IN DER HAUT

Zusammenfassung

1. Es wurde die Funktion des Histamins (H) in der Haut und seine Bedeutung für das Entstehen des allergischen Ekzems, der Tuberkulinreaktion, der Entzündung und für die Uebertragung der Schmerzempfindung studiert, und zwar an Meerschweinchen, als den gegen H empfindlichsten, und an Ratten, als den gegen H sehr resistenten Tieren¹. Diese Erscheinungen wurden an normaler, sowie mittels des wirksamsten Histamin-Liberators (HL) 48/80 von H entleerter Haut untersucht.

2. Das mittels 2,4 -dinitrochlorbenzol erzeugte allergische Ekzem beim Meerschweinchen erscheint umso stärker, je höher der H-Gehalt der Haut ist. An der Nackenhaut entwickelt es sich also stärker als an der Flanke; an der von H entleerten Haut bleibt es aus.

3. Die entzündliche Reaktion, untersucht am Granulombbeutel der Ratte, zeigt an der von H entleerten Haut eine schwächere Entwicklung. Im entzündlichen Gewebe sind mehr proliferative und weniger nekrotische Prozesse als bei Kontrollen zu finden. Derselbe Effekt wurde mit einem wasserlöslichen Guajazulen erzielt, durch welches H im Gewebe fixiert und sein Eintritt in die Reaktion unmöglich wird. Es wird daraus geschlossen, dass es für den Ausgang der Entzündung gleichgültig ist, ob H a priori in der Haut fehlt, oder nur an der Reaktion nicht teilnehmen kann. Für die Einheilung des Entzündungsherdes ist die Anwesenheit des H belanglos. Die Tuberkulinreaktion ist vom H-Gehalt der Haut unabhängig.

4. Die Uebertragung des Schmerzempfindens wurde an Ratten, Meerschweinchen und Menschen untersucht. Meerschweinchen und Mensch zeigen eine umso stärkere Schmerzempfindlichkeit gegen Wärmestrahlen, je grösser der H-Gehalt der Haut ist. Beim Meerschweinchen wurde die Nacken- und Flankengegend, beim Menschen die Retroauriculargegend und die Haut des Daumens untersucht. Beim Meerschweinchen konnten wir nach der Entleerung der Haut von H mittels HL 48/80 eine verminderte Schmerzempfindlichkeit feststellen. Schon Feldberg und Miles konnten zeigen, dass diese Hautgebiete des Meerschweinchens verschiedene Mengen H enthalten und wir konnten dasselbe für die angegebenen Hautgebiete beim Menschen nachweisen. Bei der Ratte hat sich die Schmerzempfindlichkeit der Rücken- und Pfotenhaut gleich erwiesen, obwohl die Pfotenhaut mehr H enthält. Die Entleerung der Rattenhaut von H vermindert ihre Schmerzempfindlichkeit nicht. Dies wird mit der Ermangelung des Rezeptors für H in der Rattenhaut, identisch der Diaminoxidase, in Zusammenhang gebracht.

5. Die Bedeutung des H für die untersuchten Erscheinungen, besonders die Entzündung, wurde besprochen und die Frage aufgestellt, ob H im Entzündungsprozess eine nützliche oder schädliche Rolle spielt.

L I T E R A T U R A

1. Stern P.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 199,251, (1942).
2. Halpern. B. N. Arch. int. Pharmacodyn. 68,339 (1942).
3. Schayer R.: J. Biol. Chem. 196,468 (1952). 203,787 (1953).
4. McIntosh F.; Patton W.: J. Physiol. 109,190 (1949).
5. Stern P., Košak R.: Acta med. jugoslav. 5,147 (1951).
6. Ivy A.: Physiol. Rev. 10,282, (1930).
7. Haas H.: Histamin und Antihistamine. Ed. Cantor, Aulendorf 1951.
8. Häusler H. i Sterz H.: J. Mount Sinai Hosp. 19,121 (1952).
9. Speckmann K., Specht G.: Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 170,122 (1953).
10. Paton W.: Int. Arch. Allergy 6,203 (1955).
11. Hardwick D.: J. Physiol. 124,157 (1954).
12. Wilson C.: J. Physiol. 125,534 (1954).
13. Guggenheim M.: Die biogenen Amine, S. Karger Verlag, Basel-New York, 1951.
14. Doer R.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 13, 1929.
15. Dale H.: Proc. Roy. Soc. London 91 B, 126, (1920).
16. Lenč P., Marijan N., Predojević M., Stern P.: Acta med. jug. 3,245, (1949).
- Ivančević I., Stern P.: Arch. int. pharmacodyn. 78,225, (1949).
- Stern P.: Medicinski arhiv 5,1, (1951).
17. Bucher K.: Helv. physiol. acta 6,114, (1948).
18. Pellerat J.: Thesis Lyon 1946.
19. Fabyini M., Szebehelyi J. Schweiz. med. Wschr. 299, (1949).
20. Paton W.: Brit. J. Pharmacol. 6,499, (1951).
21. Feldberg W., Talesnik J.: J. Physiol. 120,550, (1953).
22. Feldberg W.: J. of Pharmacy and Pharmacology 6,281, (1954).
23. Feldberg W., Miles A.: J. Physiol. 120,205, (1953).
24. Miescher G.: Schweiz. med. Wschr. 360, (1941).
25. Stern P.: Arch. int. pharmacodyn. 105, 270 (1956)
26. Nilzen A.: Acta dermatovener. 27, Suppl. 17, (1947).
27. Stern P.: Neobjavljeni rezultati.
28. Misirlija A., Huković S., Stern P.: Tuberkuloza. U štampi.
29. Bucher. J, Bucher K.: Int. Arch. Allergy 3,58, (1952).
30. Bacq Z. M.: Privatno saopćenje.
31. Selye H., Horavá A.: Second annual Report of Stress, Acta Inc. Publ. Montreal 1952.
32. Stern P., Nikulin A., Misirlija A., Ciglar M.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 227, 552 (1956)
33. Stern P.: Neobjavljeni rezultati.
34. Janczo M.: Nature London 160,228, (1947).
35. Stern P., Nikulin A.: Neobjavljeni rezultati.
36. Stern P.: Erster internationaler Allergiekongress Z rich 524, S. Karger Verlag Basel-New York 1952.
37. Stern P.: Medicinski pregled. 91, (1956)
38. Stern P. Milin R.: Arzneimittelforschg. 6445 (1956)
39. Ungar G.: J. Physiol. Path. Gen. 34,77, (1936).
40. Rosenthal S. R., Minard D; Amer. J. Physiol. 126, 616P. (1939).
- Rosenthal S. R., Sonnenschein R. R.: Amer. J. Physiol. 155,186, (1948).
- Rosenthal S. R.: J. Appl. Physiol. 2,348, (1949).
41. Bornemisza GY., Csalay L., Horvath G., Ludany G.: Acta med. hung. 8,187,(1955).
42. Stern P., Huković S.: Pfl. gers Arch., Arch. int. pharmacodyn 108,273 (1956)
43. Brocklehurst W. E., Humphrey J; H., Perry W. L.: J. of Physiol. 129,205, (1955).
44. Nachmanson D.: J. Cell. Comp. Physiol. 39, Suppl. 2, (1951).
45. Stern P.: Neobjavljeni rezultati.
46. Valetta G., Cohen Y.: C. R. Soc. Biol. 146,714, (1952).
47. Jacob J., Ambrus J., Ambrus C.: Ann. Inst. Pasteur 81,281, (1951).
48. Stern P., Huković S., Fukarek V.: Neobjavljeni rezultati.
49. Parrot J. L., Reuse J.: de Physiologie. 46,99, (1954).



Blagoje Kovačević

KRUKENBERGOVA PLASTIČNA OPERACIJA I NJENE MODIFIKACIJE

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8. V. 1956 g.)

Danas postoji veliki broj plastičnih operativnih metoda koje se izvode na raznim delovima tela, a čiji je cilj da poprave amputacione bataljke kako bi što bolje bila iskorišćena snaga preostalih mišića.

Sve te plastične metode možemo podeliti na dve grupe i to: kineplastične metode i diferencijalne plastike. Kod prve grupe, to jest kod kineplastičnih metoda, snaga mišića prenosi se na protezu, a kod druge mišićna snaga direktno pokreće bataljke.

Mi ćemo se zadržati samo na drugoj grupi, dakle na diferencijalnoj plastici i to isključivo na jednom njenom obliku, a koji predstavlja Krukenbergova plastična operacija na bataljku podlaktice kao i na njenim modifikacijama.

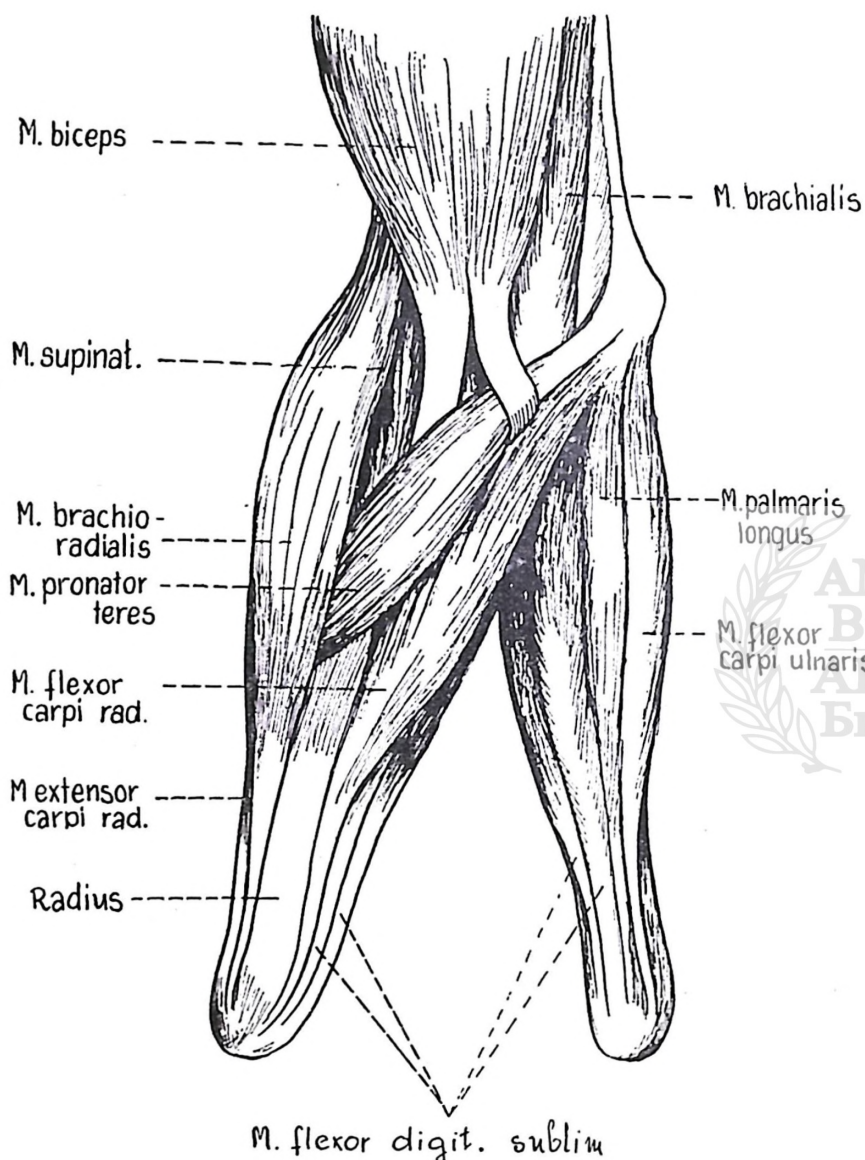
Krukenberg je došao na originalnu ideju da kod amputirane šake i donjeg dela podlaktice od amputacionog bataljka stvori organ sposoban i pogodan za hvatanje raznih predmeta. A da bi ostvario svoju zamisao, on je podelio podlakticu na dve grane, odnosno razdelio radius i ulnu kao i mišiće podlaktice i na taj način dobio živi organ sličan kleštima i pokretljiv u svima pravcima, a što se vidi na slici 1 i 2.

Kod izvođenja ove operacije Krukenberg je zadržao gotovo sve mišiće podlaktice i razdelio ih u dve grupe prema radiusu i ulni. Taj operativni zahvat doveo je do pokreta radiusa prema ulni i obratno, tj. do abdukcije, addukcije, pronacije i supinacije radiusa kao i do kretanja ulne prema fiksiranom radiusu.

Velike su prednosti ove metode, jer je invalid u Krukenbergovoj plastici dobio živi organ kojim može da se služi i koji mu kod niza svakodnevnih radnja zamenjuje prste.

Ali, ipak, i ova plastika, pokraj mnogih dobrih strana, ima i izvesnih nedostataka, a koje se mogu ukratko i navesti: 1. — Operacija traje dosta dugo, jer je potrebno što pravilnije razdeliti veliki broj mišića; 2. — Kada podelimo podlakticu na dva dela, pojavljuje se nedostatak kože na podlaktici za oba dela da bi bili potpuno pokriveni, a što treba učiniti prenoseći kožu sa toraksa ili abdomena; 3. — Prenosjenje kože zahteva i fiksaciju ruke uz telo najmanje tri sedmice što produžava lečenje i omogućava infekciju operativnog polja; 4. — Bataljci su debeli i nepodesni za hvatanje manjih predmeta.

Godine 1947 Bauer je publikovao svoju modifikaciju Krukenbergove plastike. U toj modifikaciji on je naglasio da nema potrebe zadržavati mišiće koji polaze od radiusa i ulne i služe samo za pokrete kostiju doručja, ručja i prstiju, a koji ne postoje. Na slici 3 i 4 vidi se Bauerova modifikacija.



Slika 1

Kada se odstrane svi fleksori i ekstenzori koji polaze sa kostiju podlaktice prema kostima karpusa, metakarpusa i falanga kao i pronator kvadratus i palmaris longus, ostaće svega šest mišića i to: biceps brachii, triceps brachii, supinator, brachialis, brachioradialis i pronator teres. Prva četiri

završavaju se u gornjoj trećini kostiju podlaktice i sa njima za vreme operacije nemamo kontakta. Brachioradialis završava se u donjoj a pronator teres u srednjoj trećini radiusa i o njima moramo voditi računa u toku operacije da ih ne oštetimo, pošto oni imaju važnu ulogu za pokrete radiusa i ulne.

Fleksija i ekstenzija podlaktice izvode se pomoću bicepsa, tricepsa, brachialis i donekle brachioradialis. Pronaciju vrši musculus pronator teres i on je najvažniji mišić za funkciju razdvojenih delova podlaktice. Važnu ulogu igra i supinator koji se obavlja oko radiusa i pri kontrakciji vraća ga iz pronacije u supinaciju.

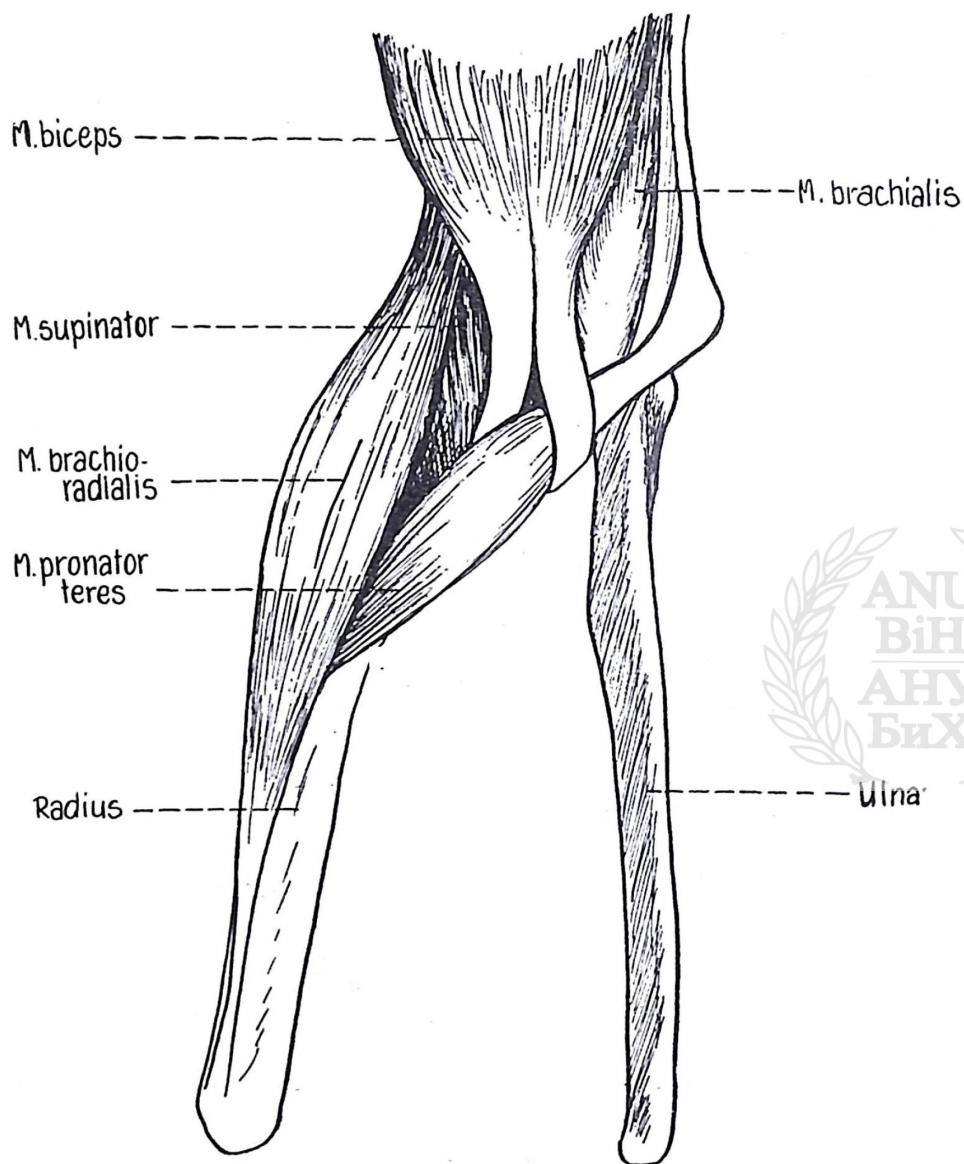


Slika 2

Navedena Bauerova modifikacija je bolja od originalne Krukenbergove plastike jer operativni zahvat traje kraće, jer se operacija izvodi u jednom aktu, jer su bataljci tanji a senzibilitet je potpuno očuvan.

Mi smo više puta vršili operativne poduhvate po originalnoj Krukenbergovoj metodi, a isto tako izvodili smo i Bauerovu modifikaciju i došli smo do zaključka: da je Bauer svojom modifikacijom učinio veliki korak

napred u smislu usavršavanja Krukenbergove metode, no da i ta modifikacija ima slabih strana. Te slabe strane manifestuju se u tome što kod uklanjanja svih mišića koje Bauer predlaže dolazi do toga da se pojavljuje više kože nego što je potrebno da se pokriju bataljci te se oni u koži vrte



Slika 3

kao bajonet u futrolji, što kod ove modifikacije bivaju prekinute sve veze između kosti i kože u srednjoj i donjoj trećini podlaktice a to ima za posledicu poremećaj u ishrani donjeg dela plastike a zatim nekrozu kože i niz drugih komplikacija. I na kraju, bataljci su vrlo tanki i neestetični.

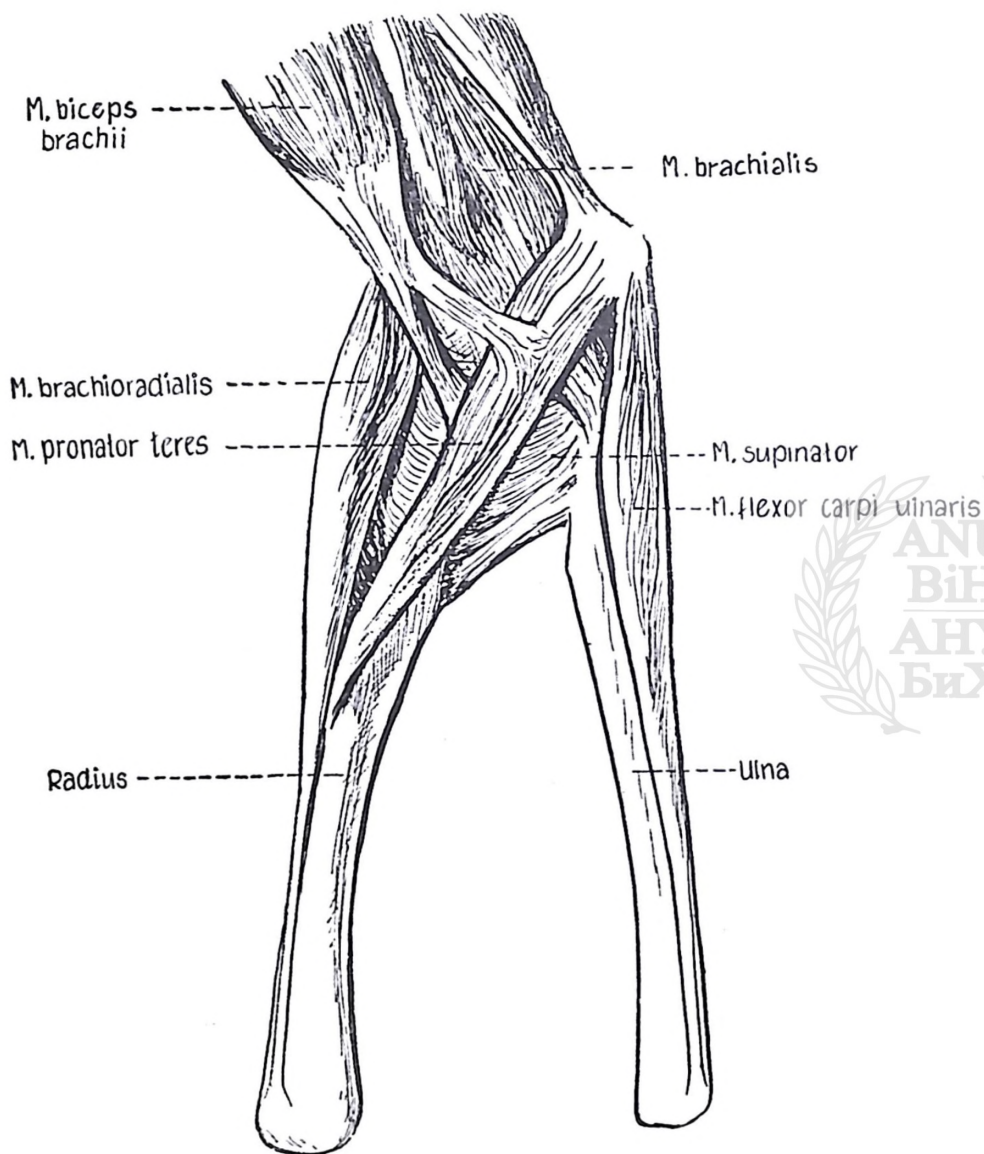
Imajući u vidu sve navedene nedostatke kako Krukenbergove plastike takođe i Bauerove modifikacije mi sada vršimo operaciju za razdvajanje ulne i radiusa na taj način što pored mišića koje proporučuje Bauer da se ostave, i koji su neophodno potrebni za pokrete kostiju podlaktice, ostavljamo i bočne mišiće na ulni i radiusu i to: flexor carpi ulnaris, extesor carpi ulnaris, extensor carpi radialis longus i extensor carpi radialis brevis i time postizemo: da su bataljci lepši, nešto deblji nego kod Bauera a tanji nego kod originalne Krukenbergove plastike; da je ishrana kože znatno bolja pošto zadržavamo delimičnu vezu između kože, potkožnog tkiva, mišića, periosta i kosti, što vodi bržem zarašćivanju i ranom pokretanju klešta bataljka. Osim toga, ova četiri mišića pri kontrakciji pojačavaju abdukciju ulne i radiusa, odnosno otvaranje klešta, a slike 5, 6, 7 i 8 pokazuju našu modifikaciju sa ostavljenim mišićima kao i krajnji rezultat ove metode.



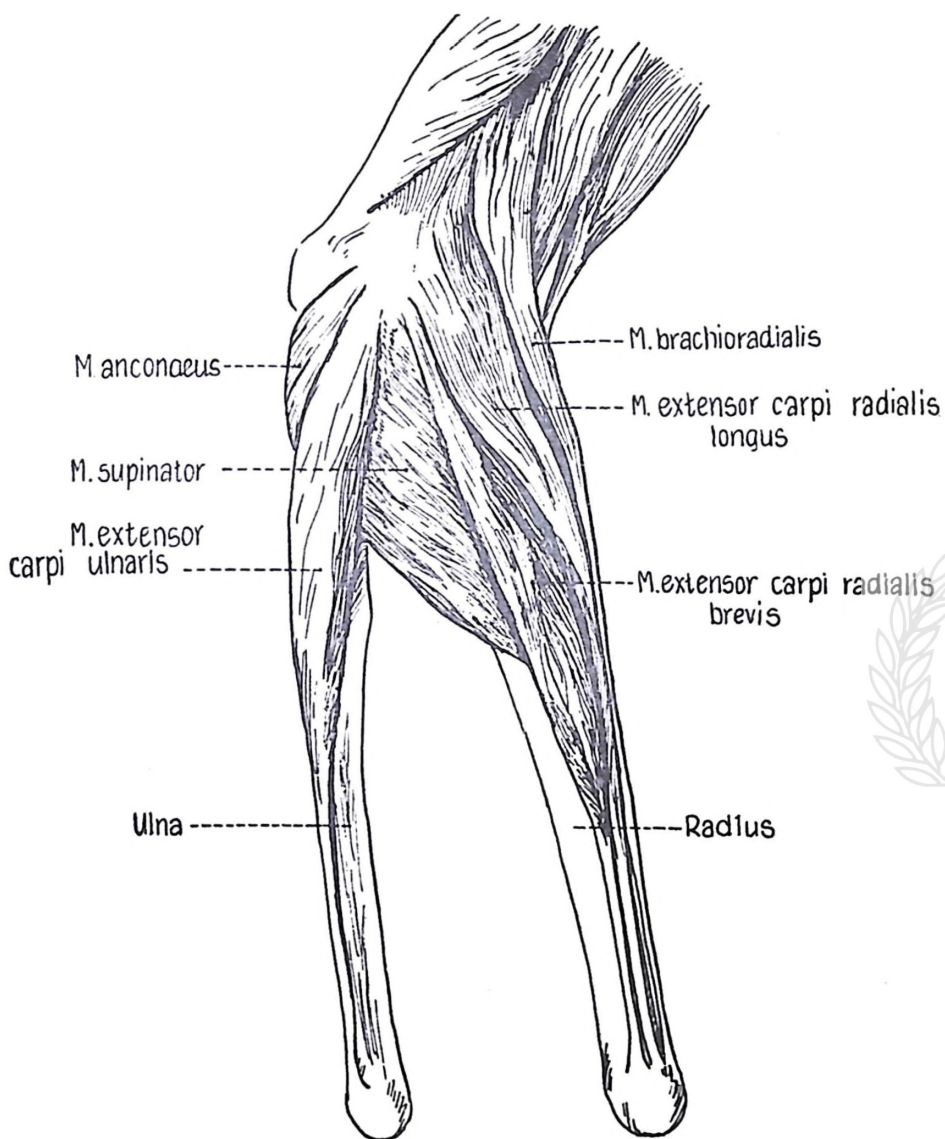
Slika 4

Uopšte uzevši, prednosti Krukenbergove plastike i njenih modifikacij su velike upoređujući ih sa svima drugim metodama gde se snaga mišić prenosi na ma kakvu protezu. Te prednosti su sledeće: bolesnici vrlo brzo nauče da izvode sve svakodnevne radnje samostalno, oni ovom plastikom dobivaju živi organ mesto mrtve proteze i postaju samostalni

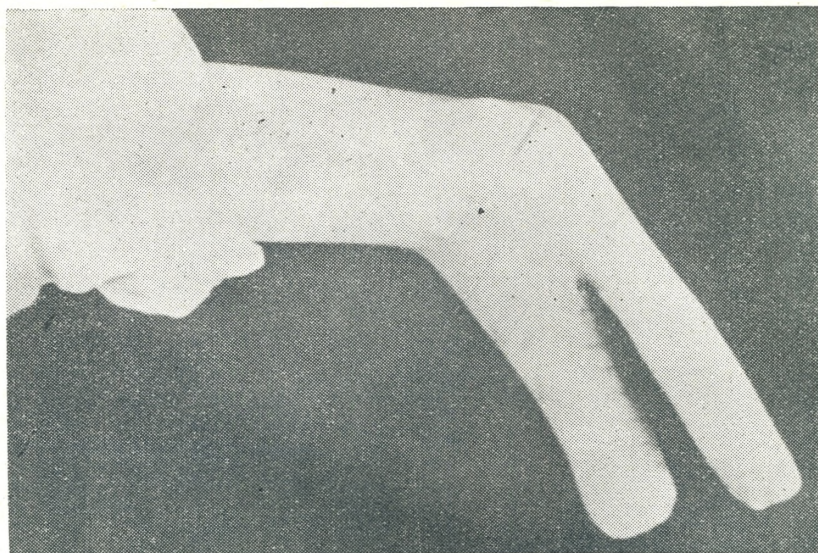
čak i onda kada su izgubili obe šake, i na kraju treba napomenuti da se bataljcima mogu da uzimaju razni predmeti bez kontrole očiju, jer je to organ koji čini deo tela sa očuvani senzibilitetom.



Slika 5



Slika 6



Slika 7



Slika 8



ZAKLJUČAK

Mi smo u ovom radu pokušali da ukratko i pregledno iznesemo Krukenbergovu diferencijalnu plastiku kod slučajeva nedostatka šake i donje trećine podlaktice. U isto vreme naveli smo njene prednosti i nedostatke kao i razloge usled kojih te slabe strane nestaju. Zatim smo prikazali Bauervu modifikaciju kao korak dalje u poboljšanju Krukenbergove plastike i naglasili sve ono što mi smatramo dobrim u ovoj modifikaciji i što je čini boljom od originalne metode. Na kraju opisali smo našu modifikaciju i njene prednosti upoređujući je sa Krukenbergovom plastikom i Bauervom modifikacijom.

B. Kovačević

KRUKENBERG'S PLASTIC SURGERY AND ITS MODIFICATIONS

S u m m a r y

The author gives a concise account of Krukenberg's differential method of plastic surgery in cases of patients with a missing hand or lower third of the forearm.

The advantages and certain deficiencies of the method are pointed out, as well as the causes accounting for the latter. Bauer's modification is considered at the same time as a further step towards the improvement of Krukenberg's method, stress being laid on its advantages and those points that were found superior to the original method. Finally, a description is given of the author's own modification and its usefulness in comparison with Krukenberg's method and its modification by Bauer.

B. Kovačević

L'OPÉRATION PLASTIQUE DE KRUKENBERG ET SES MODIFICATIONS

R é s u m é

Nous essayâmes d'y exposer brièvement et d'une façon claire la plastique différentielle de Krukenberg dans les cas où il manque un poing ou la partie inférieure de l'avant-bras. Nous y démontrâmes aussi ses avantages et désavantages, ainsi que les raisons qui font naître les désavantages. Nous y exposâmes, ensuite, la modification de Bauer, qui est un pas en avant pour améliorer la plastique de Krukenberg, en soulignant tout ce que nous trouvons de bon dans cette plastique et ce qui la rend meilleure que la théorie originale. Nous faisons, enfin, description de notre modification propre, ainsi que de ses avantages en comparaison avec la plastique de Krukenberg et la modification de Bauer.

B. Kovačević

KRUKENBERG'S PLASTISCHE OPERATION UND IHRE MODIFIKATIONEN

(A u s z u g)

Wir versuchten in dieser Arbeit kurz und übersichtlich, Krukenberg's Differentialplastik in den Fällen des Fehlens der Faust und des unteren Drittels des Unterarmes darzulegen. Zugleich führten wir ihre Vor- und Nachteile vor, sowie die Gründe, warum diese Nachteile entstehen. Weiter stellten wir die Modifikation Bauer's dar, als einen Schritt vorwärts zur Vebesserung von Krukenbergs Plastik, indem wir alles das, was wir als gut in dieser Modifikation betrachten und was sie besser als die Originaltheorie macht, unterstrichen. Zuletzt beschrieben wir unsere eigene Modifikation und ihre Vorteile, im Vergleich mit Krukenberg's Plastik und Bauer's Modifikation.



Nedo Zec

INSULINSKA TERAPIJA ULKUSNE BOLESTI

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8. V. 1956 g.)

Problem gastrointestinalnih ulcera ne samo da je jedan od najvažnijih problema savremene gastroenterologije nego je taj problem za vrijeme prošlog svjetskog rata kao i u ova naša poratna vremena postao jedan od najaktuelnijih medicinskih problema uopšte, a po svojoj složenosti i rasprostranjenosti dobio je sva obilježja jedne veoma značajne socijalne bolesti.

Nemam namjere da se na ovom mjestu upuštam u izlaganje istoriskog toka razvoja raznih teorija o etiologiji i patogenezi gastrointestinalnih ulcera — počevši od starog Virchova i od Ašof-Bihnerove teorije o hiperaciditetu i gastroduoenitu kao primarnim faktorima, pa preko Bergmanove neurogene teorije i humoralno-vegetativnih teorija Kamia i Kalka, a zatim preko Selijeovog sindroma adaptacije do koncepcija psihosomatske škole o značenju psihičkih momenata u patogenezi ulkusne bolesti. Sve te teorije, kao i one koje nisam ovdje spomenuo, vrlo su oštroumne i na svoj način osnovane, sve one mogu čak da se povežu u jedan logičan lanac, ali sve one dokazuju da je ulkusna bolest jedno kompleksno oboljenje koje uvijek treba posmatrati s mnogo strana.

U svrhu povezivanja činjenica ja bih na ovom mjestu ukazao na neobično impresivne i vrlo značajne eksperimentalne rezultate Kašinga, Kanona, Barda i Burdenka, kao i na operativna iskustva Ferstera i Gagela, Fultona i Baile, Grinkera i dr., koje sve činjenice govore o neobično velikom značaju hipotalamo-hipofizarne regije u svim psihofizičkim procesima u organizmu, a naročito u procesima afektivno-nagonske i neurovegetativne sfere. U tom pogledu interesantan prilog dao je i Milin svojim histofiziološkim eksperimentima. Međutim, što je u našem sadašnjem izlaganju najvažnije, ovi su eksperimenti i klinička iskustva pokazali da je hipotalamo-hipofizarna regija od presudnog značaja i za nastajanje gastrointestinalnih ulcera.

Stoga, polazeći od stanovišta da je ulkusna bolest kompleksno oboljenje cijelog organizma gdje postoji jedna opšta ulcerofilna predispozicija i gdje naročito dolaze do izraza poremećaji hipotalamo-hipofizarne regije, mi smo ovo oboljenje pratili kod naših bolesnika sa izrazitim neurastenično-distoničnim sindromom.

Kod ovakvih bolesnika, pod uticajem spoljnih i unutrašnjih konflikata, pored psihastenično-distoničnog sindroma, po pravilu smo mogli da ustanovimo lakše ili teže promjene na gastro-duodenalnoj sluznici, a u pretežnom broju slučajeva, anamnestički i rentgenološki, mogli smo da utvrdimo tipične ulkuse, i to daleko češće na dvanaestpalačnom crijevu nego na želucu.

Obradujući detaljnije anamneze ovih bolesnika i prateći stil njihovoga života kao i način reagovanja na spoljne i unutrašnje konflikte u raznim životnim situacijama, nama se neminovno nametalo uvjerenje da su osnovni ulcerogeni momenti u ovih bolesnika poremećaji funkcije hipotalamo-hipofiznog kompleksa, dok su svi ostali lokalni momenti od sekundarnog značaja.

Stoga smo postavili radnu hipotezu da liječenje ulkusne bolesti sprovedemo jednim metodom kojim ćemo moći direktno da utičemo na izmjenu funkcije hipotalamo-hipofizarnog kompleksa. Kao takav metod izabrali smo metod primjene insulinskih koma.

Liječenje smo dosada proveli kod 42 bolesnika, u kojih je bolest trajala različito dugo.

Ispočetka smo pokušali da primijenimo lakše hipoglikemične šokove bez dubokih koma, ali smo ubrzo napustili ovaj metod, jer se u hipoglikemičnim stanjima, po pravilu, javljala suviše žestoka faza iritacije sa znatno pojačanim bolovima, hipersekrecijom i hiperaciditetom. Stoga smo docnije nastojali da ovu fazu iritacije skratimo što je moguće više i da, tražeći odgovarajuću individualnu dozu za svakog bolesnika, već poslije nekoliko dana predemo na izazivanje dubokih komatoznih stanja.

Kod naših bolesnika sprovodili smo prosječno 15 koma, i to svaki dan osim nedjelje. Poslije toga vršili smo kontrolni rentgenski snimak i rentgenolog je mogao već tada kod većine bolesnika da ustanovi cikratiziranje i nestanak ulkusne niše.

Subjektivno bolesnici su ovo liječenje podnosili vrlo lako i već poslije 4—5 izdržanih koma bolova su, po pravilu, potpuno iščezavali, a bolesnici su mogli da uzimaju svaku, pa čak i najtežu hranu, koju nisu smjeli godinama da okuse.

Zajedno sa insulinskim komama sprovodili smo individualno sa svakim bolesnikom i odgovarajuću psihoterapiju, a nastojali smo da i sami bolesnici međusobno grupno utiču jedni na druge, što kod ove vrste bolesnika nije bilo teško sprovesti i što je na njih sve vrlo blagotvorno uticalo.

U slučajevima gdje je poslije 15 izdržanih koma kontrolni rentgenski snimak još uvijek pokazivao jasne znake aktivnog ulkusa, nastavili smo liječenje produženim insulinskim komama, a zatim, poslije 25—30 izdržanih koma, ponovo se vršio kontrolni rentgenski snimak. U nekim upornim hroničnim slučajevima išli smo do 45 koma.

Do sada smo na klinici liječili ovim metodom 42 bolesnika sa ulkusnom bolešću. Svi bolesnici bili su klinički, rentgenološki i laboratoriski ispitani i kod svih je sigurno ustanovljena ulkusna bolest, osim u jednom slučaju gdje su mjesecima postojali bolovi ulkusnog tipa, a gdje rentgenolog nije mogao da ustanovi tipičnih promjena. U ovom posljednjem slučaju već poslije 6 izdržanih koma bolesnik je bio bez ikakvih subjektivnih teškoća, dobio je 5 kg u težini i otpušten je kao izliječen.

Iz serije naših bolesnika, liječenih insulinskim komama, navešću nekoliko slučajeva.

Slučaj br 1. ¹⁾

1) M.O., 26 godina, udata, nastavnica iz Sarajeva, na kliniku primljena 20. I. 1954 g., a otpuštena 5. III. 1954 g.

Anamneza: Djed po majci izrazit alkoholičar. Majka psihopat, sklona histeričnom tipu reagovanja.

¹⁾ Istorije bolovanja obradio je Dr. Nenad Bokonić

„Razvijala se pod dobrim materijalnim uslovima, ali u dosta neharmoničnoj sredini: Otac i majka se nisu slagali. Odlična učenica. Menarhe u 15-oj godini. Stalno dismenoroične tegobe. Od 1945 god. zaposlena. U službi se dobro snašla i brzo je napredovala. Izgledalo je da će napraviti lijepu karijeru kao žurnalista. 1947 god. se udala. Sa mužem se dobro slaže. Jedan porođaj. Nije pobaćivala. Puši 5—10 cigareta dnevno. Ne pije alkoholnih pića.

Bolovala zapaljenje pluća (1938 g), zapaljenje srednjeg uha i paranazalnih šupljina (1948 g.).

Početak 1949 god. bolesničin muž je uhapšen i osuđen na dvije godine zatvora. Bolesnica je izgubila zaposlenje i društveni ugled koji je ranije uživala. Zapala je u materijalne neprilike. U ovoj situaciji kod nje se razvio reaktivni sindrom sa neurozom straha. Za nekoliko mjeseci izgubila je 16 kg. na težini. Tada su se javile prve teškoće od strane gastro-intestinalnog trakta. 1950 g. klinički i rentgenološki je ustanovljen ulcus duodeni. 1951 g. muž joj se vratio iz zatvora, a prilike u porodici i društvu su se sredile; međutim, njeno zdravstveno stanje se nije popravilo. Ulkusni bolovi su se redovno javljali u proljeće i jesen, a neuroza je sve više uzimala maha. Nikada se nije liječila.

Novembra 1953 g. uslijedio je novi napad bolova. Bolovi su bili intenzivni i uporni, te je odlučila da se podvrgne liječenju.

Status: (20. I. 1954 g.) pripada leptosomnom konstitucionom tipu. Jako izmršavjela, sa iznurenim izrazom lica. Koža i vidljive sluzokože blijede. Crveni dermografizam pojačan. Dlanovi i tabani vlažni. Zenice proširene. Jako izražena respiratorna aritmija. U epigastriumu desno postoji bolna osjetljivost na pritisak. Svi tetivni refleksi živahni. Povremeno postoji fini, neravnomjerni tremor ispruženih prstiju. Ostali nalazi uredni.

Psihički: Bolesnica živi u stalnom strahu da će joj se nešto desiti. Sklona je depresivnim stanjima. Preosjetljiva i pojačano razdražljiva.

Laboratorija: Crvena krvna slika: $E = 3,500.000$, $Hb = 65\%$, $I.b. = 0,92$. Bijela krvna slika: U granicama normalnog S.E. = 2—6. Urin b.o. WaR u krvi negativna. Stomačni sok: T.A. = 20, sl. HCL = 8.

Rentgenološki: Pulmo-cor b.o.

Scopia gastroduodenuma: želudac izdužen, kukast, nije izrazito ptičian. Bulbus deformisan, sa sumnjivom sisicom sprijeda. I pored hipaciditeta Dg: Ulcus duodeni. (Dr Ginsberger.)

Terapija: Bolesnica je 32 dana tretirana insulinom. Liječenje je trajalo 38 dana, jer insulin nije davan nedjeljom. Dnevna doza se kretala između 20—30 jedinica, djeystvo insulina je prekidano 3 sata poslije aplikacije. Povremeno je bolesnica dovođena u komatozna stanja u kojima je ostajala 30—60 minuta. Ukupno je primila 12 insulinskih koma. Buđenje iz kome je vršeno naglo sa 60—80 ccm 50%tne glikoze intravenozno. Odmah poslije buđenja dobijala je obilan doručak, bogat ugljiko-hidratima. U ishrani su respektovani osnovni principi ulkusne dijetae.

Prvih 14 insulinskih dana aplicirane su svega 3 insulinske kome, jer se bolesnica energično protivila ovoj vrsti liječenja. Ostalih 11 dana postizana su samo dublja hipoglikemična stanja. Apetit je bio dobar, ali se bolesnica nije usuđivala da jede prema apétitu zbog bolova koji su se svakodnevno javljali 3—4 sata poslije jela. Psihičko stanje bilo je kao pri prijemu: žalila se na nesanicu i glavobolju, izbjegavala je društvo i teško je plakala. 14-tog insulinskog dana postignuta je III. koma. Od toga dana nije se više žalila na bolove u epigastriumu. Poslije upornog ubjeđivanja konačno je pristala na liječenje komama, te je sljedećih 16 insulinskih dana aplicirano još 9 koma. U ovom periodu liječenja došlo je do opšteg oporavljanja. Bolovi se više nisu javljali, a pred kraj liječenja slobodno je jela običnu miješanu hranu bez ikakvih teškoća. Psihički se potpuno osvežila. Prvo je iščezla glavobolja, a zatim se postepeno i san normalizovao. Rdavih raspoloženja je nestalo, a bolesnica je postala društvenija. Osjećaj straha od neke neodredene opasnosti je znatno izbljedio. Na težini je dobila 6 kg.

Kontrolni pregledi: Po završetku terapije. Crveno krvna slika: $E = 4,200.000$, $Hb = 82\%$, $I. b. = 1$.

Rtg-enoskopija gastro-duodenuma: „deformacija bulbusa neznatna. Znaci aktivnih promjena u vidu niše sada se više ne vide,,. Dg. Ulcus duodeni sanatum. (Dr. Ginsberger.)

Želudačni sok nije ponovno pregledan.

Slučaj br 2.

O.A., 53 god., udovica, domaćica iz Sarajeva. Na kliniku primljena 19. IV. 1954 g. otpuštena 29. V. 1954 g.

Anamneza: Majka болоvala od ulcusa. Nikada nije bila ozbiljnije bolesna, ali od svoje 16 godine pati od neurasteničnih teškoća i stalno traži ljekarsku pomoć. Živi pod dobrim materijalnim uslovima. 4 partusa i nije pobacivala. Ne pije. Puši oko 20 cigareta dnevno.

Sadašnja bolest pojavila se za vrijeme klimakterija 1949 g. Bolesnica daje ulcusnu anamnezu. 1951 g. ulcus je krvario, te je ležala na internom odjeljenju Vojne bolnice u Sarajevu, kada je rentgenološki i klinički utvrđen ulcus ventriculi. Nalaz je više puta verificiran. U toku bolesti njene neurastenične teškoće su se znatno povećale. Stalno pati od glavobolja. San površan. Jako je razdražljiva. Appetit slab. Ne podnosi nikakvu hranu, osim mlijeka. Konstantno mršavi. Koncem marta 1954 g. bolesnici je umro suprug. Odmah poslije ovoga udara ulcus se reaktivirao. Bolovi se redovno javljaju 1 sat poslije obroka, glava je konstantno boli, razdražljiva je preko svake mjere, te je postala nepodnošljiva i za svoje najbliže. Posljednjih 20 dana uzimala je samo mlijeko, pa i to sa mukom. Sve drugo što je pokušala da pojede povratila je. Dosada se liječila i jela i simptomatski.

Status: 19. IV. 1954 g. primljena je na kliniku. Pripada leptosomnom konstitucionom tipu. Jako izmršavila. Koža blijedožućkasta, sklere subikterične. Osim laganog emfizema, nalaz na srcu i plućima uredan. Ispod desnog rebranog luka i u epigastriu palpatorna osjetljivost. Rectus refleks desno pozitivan.

Neurološki: Trbušni refleksi ugašeni; Patelarni refleksi živahni. Desno postoje Vujićevi znaci supercilije i radijalne devijacije stisnute pesnice.

Psihički: Postoji emotivna labilnost, pojačana razdražljivost i sklonost ka neumjerenim reakcijama.

Laboratorija: Hemogram u granicama normale. SE = 6 — 12.

Urin b.o.

Frakcionaža želudačnog soka: T.A. = 85. SI Hcl = 50. WaR u krvi negativan.

Konsultativni pregled: Kardiovaskularni aparat uredan.

Ekg fiziološki.

Ginekološki nalaz uredan.

Rentgenološki: Pulmo, cor. b.o. cholecystographia b.o.

Gastroduodenum: Ulcus ventriculi. Na sredini male krivine sisice muko-erozivne, prirode. Ptois moderata (Dr Ginsberger.)

Tarapija: Bolesnica je 32 dana liječena insulinom. Insulin je davan svaki dan osim nedjelje, te je liječenje trajalo 39 dana. Dnevne doze su progresivno povećavane, te je osmog insulinskog dana postignuta prva insulinska koma sa 80 jedinica. Kome su aplicirane svaki drugi dan, te je bolesnica ukupno primila 15 insulinskih koma. U komatoznom stanju je ostajala 30—60'. Buđenje je išlo naglo sa 80 ccm 50% glycose i.v., a odmah zatim bolesnica je obilno doručkovala. Na dijetu se nije pazilo.

U prekomatoznoj fazi liječenja (21. IV—23. IV) bolesnica se osjećala sasvim dobro. Trećeg insulinskog dana bolovi u epigastriumu su nestali. Appetit je bio dobar i bolesnica je bez ikakvih tegoba počela da uzima običnu miješanu hranu, ali je ipak izbjegavala suvo meso, suviše masno i papreno jelo.

U periodu liječenja komama (29. IV—26. V) jasno su se razlikovale dvije faze. U prvoj fazi od (23. IV—6. V) svi ulkusni simptomi pojavili su se u punoj mjeri. Bolovi su se redovno javljali jedan sat poslije jela, slijedilo je kiselo podrigivanje, nauzea i povraćanje. Slatka hrana je izazivala najveće tegobe. Stalno se žalila na glavobolju i nesanicu. Appetit je bio slab. Poslije 5 koma odjednom je došlo do poboljšanja. U drugoj fazi (od 6. V—26. V) aplicirano je još 10 koma. Bolova više nije bilo. Postepeno je popustila glavobolja i nesanica. Appetit je postajao sve bolji. Bolesnica je počela da uzima i najtežu hranu (kupus, govedinu, pečeno meso.) Bila je dobro raspoložena, a razdražljivost je potpuno iščezla. Tjelesna težina je bila u stalnom porastu, tako da je za 20 dana dobila 5 kg. na težini. Više se nije žalila na žgaravicu i kiselo podrigivanje.

26. V. 1954. g. na kontrolnom rentgenološkom pregledu ulcus ventriculi nije nađen. Kontrolna frakcionaža želudačnog soka nije rađena.

29. V. 1954. g. otpuštena je bez kliničkih i rentgenoloških znakova ulkusnog oboljenja.

J.P., 31 godinu, neoženjen, službenik iz Sarajeva. Na kliniku primljen 20. III. 1954. g., a otpušten 14. VIII. 1954. g.

Anamneza: U porodici niko nije bolovao od ulcusa. Nije bilo neuropsihijatrijskih oboljenja.

Razvijao se pravilno i bez smetnji. Uvijek je bio zdrav. Ističe da je vojsku služio za vrijeme partizanskog rata pod vrlo teškim uslovima. Poslije oslobođenja zaposlio se kao službenik. Dosta je brzo napredovao u službi. Sada se nalazi na jednoj odgovornoj i delikatnoj dužnosti. Pored toga mnogo je angažovan radom u društvenim organizacijama i vanredno studira pravo. Živi pod dobrim materijalnim uslovima, ali je poslom preopterećen. Ne pije i ne puši.

1945. g. na Sremskom frontu, gdje se nalazio kao borac jedinica NOV, počeo je da osjeća prve tegobe od strane digestivnog trakta. Daje ulkusnu anamnezu. Iste godine je klinički i rentgenološki postavljena Dg: Ulcus duodeni. Od tada se napadi javljaju svakog proljeća i jeseni i refrakterni su na svaku vrstu terapije. Prije go linu dana ulkus je krvavio.

Početkom 1954. g. kod bolesnika se jasno ispoljio psihastenični sindrom. Bio je bezvoljan i malaksao; patio je od nesanica; izgubio je apetit. Stalno se plašio da će mu se nešto neprijatno desiti i da mu drugi pripremaju neko zlo. U martu 1954. g. došao je još i novi atak ulkusnih bolova, koji su se pojavili svakodnevno, uglavnom natašte. Naravno je patio od hiperaciditeta, a povremeno je i povraćao.

Status: (21. III. 1954. g.) Visokog rasta, dobro razvijene građe, slabije uhranjen. Koža i vidljive sluzokože normalne boje. Crveni dermografizam pojačan. Štitna žlijezda primjetno pojačana, naročito njen desni režanj. Akcija srca ubrzana, labilna. Inače fizikalni, rentgenološki i elektrokardiografski nalazi na srcu uredni. U epigastriumu postoji bolna osjetljivost na pritisak. Rectus-refleks desno pozitivan. Svi tetivni refleksi živahni.

Psihički status: Bolesnik je bezvoljan, rdavo raspoložen, žali se na navale bezrazložnog uzbuđenja i straha. Razdražljivost pojačana: „Lako ga je izvesti iz takta...“

Laboratoriski: Hemogram fiziološki. SE=4—10. Urin b.o. WaR u krvi neodređen. Reakcija po Kahn-u i MKR II negativne. Želudačni sok: T.A.=80, Sl. HCL=40.

Rentgenoskopija gastro-duodenuma pokazala je znatnu hipersekreciju želudačnog soka. Bulbus duodeni je spastično deformisan u manjoj mjeri, ali bez sigurnih znakova aktivnog ulkusa. (Dr Ginsberger).

I pored ovakvog rentgenološkog nalaza, a na osnovu anamneze i statusa stalo se na stanovište da se radi o aktivnom ulkusu.

Terapija: Sprovedene su dvije kure sa insulinom. U prvoj kuri provocirana su samo laka hipoglikemična stanja, a u drugoj se pristupilo liječenju sa komama.

Od 27. III. — 22. V. 1954. g. bolesnik je svakodnevno (izuzimajući nedjelje) primao manje doze insulina (40—60 jedinica) koje su izazivale lakša hipoglikemična stanja: Dještvo insulina je prekidano poslije 3 sata od injiciranja pomoću doručka koji je bio bogat ugljenim hidratima. Cjelokupna kura sastojala se od 48 insulinskih dana. U toku ove kure subjektivni simptomi ulkusnog oboljenja su se pogoršali. Zapažen je izvjesni periodicitet u pojavi tegoba. Bolesnik se osjećao 3—4 dana dobro, a zatim bi se javili znaci hiperaciditeta koji su se u toku sljedećih dana pojačavali. Konačno, jedne noći nastupila bi serija povraćanja jako kisele tečnosti. Poslije povraćanja bolesnik bi se opet osjećao nekoliko dana dobro, a potom bi se sve opet ponavljalo. Povremeno se žalio na bolove u epigastriumu koji nisu bili tako intenzivni kao prije liječenja, a nisu bili ni svakodnevni. Simptomatska terapija nacidom i tropinom nije uticala na ove tegobe. Bolesnik je bio loše raspoložen, često se žalio na loš san i na slabiji apetit. Pa ipak i toku ove kure dobio je oko 6 kg na težini.

Po završenoj kuri na kontrolnom rentgenološkom pregledu nađeni su znaci aktivnog ulkusa u vidu niše (Dr Ginsberger).

Od 23. V. 1954. g. do 2. VI. 1954. g. bolesnik nije tretiran insulinom nego je samo primao spomenutu simptomatsku terapiju. Klinička slika ostala je manje-više nepromjenjiva, s tim što je apetit postao još slabiji. Za ovih 10 dana izgubio je dva kilograma na težini.

Od 2. VI.—29. VI. 1954. g. bolesnik je tretiran insulinskim komama. U toku 24 insulinska dana aplicirano je 15 koma. Bolesnik je primio 200—240 jedinica insulina svako jutro, a otprilike 3 sata poslije injiciranja padao je u komatozno stanje u kojem je ostavljen 30—40 minuta. Zatim je naglo buđen sa 40 ccm 25% glycose i.v. Odmah poslije buđenja

dobivao je obilan doručak (550 gr mlijeka sa 100 gr šećera, do mile volje svježeg bijelog hljeba, marmelade, butera i sira.) Pored insulina stalno je primao anacid i atropin. Ovakvim načinom liječenja bolovi su uskoro kupirani, ali tegobe uslijed hiperaciditeta i povremeno povraćanje i dalje su se zadržali, mada su bili slabije izraženi nego ranije. U toku ove kure bolesnik se znatno psihički oporavio. Navale uzbuđenja i straha postepeno su iščezle, san je postao bolji, a raspoloženje se popravilo. Dobio je još 3 kg na težinu.

Na kontrolnom rentgenološkom pregledu nađena je samo umjerena hipersekrecija želudačnog soka. Na bulbus duodeni nisu se više vidjele nikakve promjene: ni deformacije ni niša. (Dr Ginsberger).

Nije izvršen kontrolni pregled želudačnog soka.

Po završenoj insulinskoj terapiji bolesnik je ostao na klinici još 15 dana. Već drugog dana po obustavljanju insulina sve tegobe na koje se ranije žalio potpuno su iščezle, tako da je poslije tri dana prekinuto i simptomatsko liječenje. Do kraja svoga boravka na klinici osjećao se potpuno dobro, dobro je jeo i spavao, a na težini nije gubio.

Slučaj br 4

M.S. 27 godina, oženjen, službenik u Sarajevu. Na kliniku primljen 1. VI. 1954. g. a otpušten 22. VII. 1954. g.

Anamneza: Otac alkoholičar. Inače porodična anamneza b.o. Normalno se razvijao. Uvijek je bio zdrav. Do 1943. g. bavio se zemljoradnjom, a tada je stupio u redove NOV. 1944. g. kontuzovan je i 14 dana bio je bez svijesti. Poslije toga neprestano pati od glavobolja. Poslije oslobođenja radi kao oficir UDB-e. Stalno se nalazi na terenu, živi neuredno i preopterećen je poslom. Pušio je po 40 cigareta dnevno, a dosta je i pio alkoholnih pića. Pokušao je da uči gimnaziju, ali mu to nije pošlo za rukom, navodno zbog toga što poslije kontuzije nije mogao da pamti, a i glava ga je stalno boljela. 1950 godine završio je radio-telegrafski kurs. Od 1950 do 1953. g. radio kao radio-telegrafista, ali je i taj posao morao da napusti zbog glavobolja. Sada radi na „lakšem poslu“.

U proljeće 1951. g., u periodu kada je danonoćno radio, počeo je da pati od bolova u epigastriumu. Daje ulkusnu anamnezu: Često je povraćao. Na internoj klinici u Sarajevu ustanovljeno je da boluje od Ulcus duodeni. Od tada svakog proljeća i jeseni dobija ulcusne bolove koji traju u periodima od dva mjeseca. Novembra 1953. g. dobio je novi atak bolova koji i sada još traju. Naporedo sa ovim glavobolja se znatno pojačala. Tegoba uslijed hiperaciditeta sada nema.

Status: Srednjeg rasta, pripada muskularnom konstitucionom tipu. Dobro uhranjen. Nije anemičan. Štitna žlijezda lagano difuzno uvećana. Klinički, rentgenološki i kardio-grafski nalazi na kardiovaskularnom aparatu uredni. U epigastriumu postoji bolna osjetljivost na pritisak. Krov lobanje osjetljiv na udar perkusionog čekića u potiljačnom predjelu. Svi tetivni refleksi živahni.

Laboratoriski: Hemogram fiziološki. SE=4—6, Urin b.o. Želudačni sok: Poslije probnog doručka dobiven želudačni sok sa neprobavljenom hranom, TA=14, SI. HCJ=0 (nalaz nije pouzdan).

Rentgen: (diaskopija). Želudac nepravilno kukastog oblika sa grubim i nepravilnim reljefom sluznice. Prepilorični dio je stenoziran, a na strani velike krivine se vidi ulkusna niša. Bulbus duodeni je deformisan. Dg: Ulcus praepyloricum. (Dr Ginsberger).

Terapija: Bolesnik je 35 dana tretiran insulinom. Prva koma je postignuta tek 17. insulinskog dana sa 240 jed. Ukupno je aplicirano 15 koma. Kome su postizane sa 240—280 jed. insulina i.m. Bolesnik je ostajao u komatoznom stanju 30—45 minuta, a buđen je naglo sa 60—80 ccm 50% glycose i.v. Poslije buđenja dobivao je obilan doručak, bogat ugljenim hidratima. Pri ishrani se nije vodilo računa o dijetetskim propisima.

U toku prvih 10 insulinskih dana bolovi su postepeno popuštali. Od ovog dana nije se više žalio ni na kakve tegobe od strane digestivnog trakta. Poslije prvih koma bolesnik je počeo slobodno da jede svaku vrstu hrane bez ikakvih smetnji. I glavobolje su postepeno popuštale. Poslije 26 insulinskih dana i 10 koma izvršen je kontrolni pregled gastro-duodenuma. Niša se više nije vidjela.

Kontrolni pregled želudačnog soka nije vršen.

U svrhu stabilizacije postignutog uspjeha bolesnik je liječen još 9 dana insulinom sa novih 5 koma. Poslije ovoga se više nije žalio na glavobolju. Za sve vrijeme liječenja apetit i san su bili dobri. Na težini je dobio oko 6 kg.

Sa klinike je otpušten bez ikakvih tegoba.

K.K., 40 god., domaćica iz Sarajeva, udata. Na kliniku primljena 24. V. 1954. g., a otpuštena 26. VII. 1954. g.

Anamneza: Porodična b.o.

Potiče iz zemljoradničke porodice. Školu nije učila. Preboljela krzamak, veliki kašalj, difteriju i antraksni prišt na desnoj ruci. Poslije puberteta uvijek zdrava. Menstrualni ciklus do prije pola godine uredan, a tada su menstruacije postale neuredne, kraće traju, praćene su glavoboljom i navalama krvi u glavu. 3 partusa i 1 spontan abortus u trećem mjesecu. Doba okupacije provela je pod vrlo teškim uslovima. Fašisti su u više navrata vršili progone u selu u kom je živjela i tom prilikom zaklali su joj oca, majku, brata i oko 20 članova iz bliže rodbine. Ona sama bila je povedena na strijelja nje, ali se pukim slučajem spasila. Muž joj je otišao u partizanski odred, te je sama sa troje djece živjela u stalnom strahu da će biti likvidirana. U to doba je počela da puši. Od početka rata pati povremeno od glavobolje i od nekih neodređenih tegoba u epigastriumu. Postala je plašljiva i „nervozna...“ U proljeće 1943. g. dobila je tipičan atak ulkusnih bolova koji se otada javljaju periodično svake godine, obično u jesen ili proljeće, a praćeni su anoreksijom i hiperacidnim tegobama. 1945. g. na Internom odjeljenju Državne bolnice u Sarajevu ustanovljeno je da boluje od katara želuca i od ulcus duodeni. Lijekovi koji su joj tada prepisani nisu joj koristili u toku bolesti je jako omršavila, postala je praskava i preosjetljiva.

Poslije rata je živjela pod relativno dobrim materijalnim uslovima. Ne pije alkoholna pića. Puši oko 20 cigareta dnevno i konzumira dosta crne kafe.

Od proljeća 1953. g. do sada nije imala tegoba od strane digestivnog trakta. U maju 1954. g. iznenada se javio novi napad vrlo intenzivnih bolova, praćen crnom stolicom. Bolesnica dovodi ovaj atak bolova u vezu sa jakom glavoboljom od koje je tada patila, sa ekstrakcijom zuba i sa uzrujavanjima koja su sa ovim bila skopčana.

Status: Srednjeg rasta, pripada leptosomnom konstitucionom tipu. Jako izmršavila. Koža i vidljive sluzokože nešto blijedi nego normalno. Crveni dermografizam nešto pojačan. Dlanovi i tabani vlažni. Oronulog izraza lica sa upalim očnim jabučicama i tamnim podočnjacima. Jezik vlažan, prljavo obložen. Zubi kariozni, nenjegovani. Klinički, rentgenološki i elektrokardiografski nalazi na srcu uredni. Pluća b.o. U epigastriumu postoji bolna osjetljivost na pritisak. Rectus-refleks desno pozitivan. Zenice proširene. Pri pogledu u stranu obostrano postoji nistagmoidni nemir. Svi tetivni refleksi živahni.

Psihički: Bolesnica je deprimirana i zabrinuta zbog svoje bolesti. U lakšem stepenu postoji afektivna labilnost i sklonost ka inadekvatnim reakcijama.

Laboratoriski: Hemogram u fiziološkim granicama. S.E.=20—40. Urin b.o. WaR, Kahn-ova reakcija i MKR II u krvi negativna. Stolica normalnog izgleda, benziidinska reakcija ponovljeno negativna. Želudačni sok: Krivulja normacidna (TA=55, Sl. HCL=25).

Rentgenološka dijagnoza: Ulcus duodeni chronicum, Gastritis ch. gravis, Ptosus moderata.

Therapia: Bolesnica je 46 dana tretirana insulinom. Aplicirano je 30 insulinskih koma. Kome su postizane sa 40—60 jedinica insulina. U komatoznom stanju ostajala je 30—45 minuta, a buđena je naglo sa 80—120 ccm 50% glycose i.v. Zatim je dobijala obilan doručak, bogat ugljenim hidratima. U toku čitavog liječenja bolesnica je sama izbjegavala sva jela za koja zna da ih ne podnosi dobro, a tek pred kraj liječenja prestala je da pazi na dijetu.

Prvih 5 dana liječenja bolesnica se osjećala kao i ranije. Posebno se žalila da loše podnosi slatko u ishrani. Šestog insulinskog dana aplicirana je prva insulinska koma. Odmah poslije buđenja u zbunjenom stanju uzela je 500 gr. mlijeka sa 100 gr šećera i najela se svježeg hljeba sa marmeladom od šljiva. Odmah je dobila jake bolove u vidu grčeva u epigastriumu koji su trajali oko dva sata, povratila je sve što je pojele, a u toku čitavog dana i noći žalila se na potmule bolove sa povremenim žigovima. Otada se pazi da bolesnica u zbunjenom stanju ne uzima svoj obrok suviše naglo. Pored toga joj je ordiniran Papaverin u obliku tableta od 0,04 dva puta na dan. Sa insulinskom terapijom nije se prekidalo, mada je bolesnica imala svakodnevno 4—5 vodnjikavo-sluzavih stolica i stalno izražavala želju da se sa liječenjem prestane. Poslije 11 insulinskih dana i 5 koma ove tegobe su nestale i bolesnica se osjećala sasvim dobro.

U daljem toku terapije smjenjivali su se periodi bolova sa periodima dobrog osjećanja. Istina, bolovi su sada bili znatno slabiji nego ranije.

Poslije 22 insulinska dana i 12 koma na kontrolnom pregledu je ustanovljeno da se rentgenološki nalaz nije promijenio. Postojala je znatna deformacija bulbusa uslijed spazma i hroničnog ožiljka sa ulkusnom nišom usred ožiljka.

Nastavljeno je sa aplikacijama insulinskih koma. Stanje se postepeno popravljalo, apetit je stalno bio ispod očekivanja, a na težini je vrlo sporo dobijala. Poslije 25 insulinskih dana i 15 koma više se nije žalila na tegobe od strane digestivnog trakta.

Poslije 46 insulinskih dana i 30 insulinskih koma ponovo je izvršen rentgenološki pregled gastroduodenuma. Deformacija bulbusa bila je sada znatno manja, a niša se više nije vidjela.

Kontrolni pregled želudačnog soka: Hipacidna krivulja (T.A.=20, SI. HCL=15).

Bolesnica je otpuštena bez ikakvih tegoba. Raspoloženje vedro. Na težini je došla 3,5 kg.

Rezultati liječenja naša 42 ulkusna bolesnika, u jednom sumarnom pregledu, izgledaju ovako:

(56%) 23 bolesnika su ozdravila i napustila su kliniku bez ikakvih subjektivnih simptoma, bez objektivnih kliničkih znakova aktivnog ulkusa a rentgenološki, osim ulkusnih deformacija i cikatrizacija, nije ni u jednom slučaju ustanovljena niša.

(26%) 11 bolesnika su napustili kliniku bez ikakvih subjektivnih teškoća, bez vidnih kliničkih znakova bolesti, ali rentgenološki ulkusna niša nije bila potpuno iščezla.

(11%) 5 bolesnika (isključivo hronični bolesnici sa 3—11 godina trajanja ulkusne bolesti) napustili su kliniku bez subjektivnih teškoća, znatno osvježeni, sa vidnim porastom u težini, ali rentgenološki je njihovo stanje ostalo nepromijenjeno. Četvorica od njih su iduće jeseni ponovo došli na kliniku sa recidivima.

(7%) 3 bolesnika nisu pokazali nikakvih uspjeha. Od ova tri bolesnika kod jednoga nismo postigli nikakav uspjeh iako je u toku liječenja imao 27 koma. Za vrijeme liječenja ovaj bolesnik nije dobio ništa u težini, i za cijelo vrijeme imao je tipične ulkusne bolove. Bolesnik je bio obeshrabren ovom terapijom i sam je napustio prije vremena kliniku, uprkos našem savjetovanju da produži liječenje. Drugi bolesnik je sam napustio kliniku poslije 5 koma, tako da se ovdje ne možemo upuštati u ocjenu terapeuskog efekta. Najzad, kod trećeg bolesnika morali smo obustaviti dalju terapiju, jer je iznenada u toku liječenja nastalo krvarenje.

Sumarno posmatrajući naše dosadašnje rezultate liječenja možemo da kažemo da smo u prvoj grupi, tj. u 56% slučajeva, imali potpuni uspjeh.

U drugoj grupi, tj. u 26% svih slučajeva, uspjeh je bio zadovoljavajući i do danas se nisu javili recidivi, iako smo ih, po sezonskom ritmu, mogli da očekujemo prošle jeseni i ovog proljeća. Za ove slučajeve možemo sa najvećom vjerovatnošću pretpostaviti da se proces ozdravljenja nastavio poslije izlaska iz klinike, tako da je naknadno došlo do potpune stabilizacije. Ovakvo gledanje potvrđuju nam dva bolesnika iz ove grupe kod kojih smo mogli naknadno, dva odnosno četiri mjeseca poslije izlaska s klinike, rentgenološki da ustanovimo nestanak i cikatriziranje ulkusne niše. Stoga bismo, bez naročitih pretjerivanja, mogli i ove slučajeve da pribrojimo prvoj grupi i na taj način stvarni dosadašnji procenat uspjeha iznosio bi 82%.

U trećoj grupi, tj. u 11% svih slučajeva, imali smo recidive koji su ponovo dobro reagovali na znatno kratkotrajniju insulinsku terapiju.

I najzad, u 7% slučajeva imali smo neuspjeh.

Što se tiče naših dosadašnjih slučajeva, pada u oči da su to sve mahom ljudi koji uglavnom pripadaju leptosomnom konstitucionom tipu sa manje ili više izraženim neurastenično-distoničnim sindromom, a samo ponegdje, nailazimo i na miješane oblike s atletičnim konstitucionim tipom. Kod svih bolesnika u anamnezi postoje teške psihičke traume i unutrašnji i spoljni konflikti kao ulcerogeni momenti koji se razvijaju na bazi primarno labilne funkcije hipotalamo-hipofizarnog kompleksa.

U ovakvoj konstelaciji faktora od naša 42 slučaja u njih 38, i to mladih, razvio se ulcus duodeni, a samo u 4 slučaja, i to kod jedne stare žene u klimakteriju i kod 3 starija muškarca nastao je ulcus ventriculi, što jasno ukazuje na činjenicu da je u naše vrijeme, — vrijeme velikih unutrašnjih i spoljnih potresa i preokreta, — ulcus duodeni u znatnom porastu, i to u mladih ljudi.

U vezi s ovim odnosima dvanaestopalačne i želudačne grizlice htio bih uzgred za spomenem jednu činjenicu koju, čini mi se, ne bismo smjeli da ispuštimo iz vida pri ocjenjivanju složenih faktora koji utiču na razvijanje ulkusne bolesti.

Naime, pri detaljnijem posmatranju naših ulkusnih bolesnika pada u oči da se bolesnici sa ulcus duodeni nalaze u najboljim zrelim godinama života, da je u njih nagonsko-afektivna sfera, a naročito polna sfera, jako naglašena i da svi oni manje-više ispoljavaju senzitivno — stenične, a ponekad epileptoidne crte. Kod žena ove grupe mogu se po pravilu ustanoviti naznačeni ili izraziti maskulini znaci.

Naprotiv, bolesnici sa ulcus ventriculi su izreda stariji, između njih je jedna žena u klimakteriju sa izrazito ženstvenim crtama, a od trojice muškaraca — jedan je izrazito displastični tip sa sindaktilijom i drugim degenerativnim znacima, dok su ostala dvojica naglašeni puerilno-eunuhoidni tipovi.

U ovom pogledu vrlo su značajne izjave naših bolesnika sa ulcus duodeni koji su mahom tvrdili da po pravilu uvijek osjete znatno pojačanu seksualnu nadraženost izvjesno vrijeme prije nastupa ulkusnih bolova.

Iz ovog kliničkog iskustva, čini mi se, može se izvesti zaključak da kod ulcus duodeni postoji hipertestosteronemija, što je, uostalom, Milin dokazao i eksperimentalno, dok se kod ulcus ventriculi radi o hipotestosteronemiji. U vezi s ovim postaje nam jasnije zašto ulcus ventriculi često degeneriše maligno u karcinom, a zašto to nije slučaj s ulcus duodeni.

U našem bolesničkom materijalu dva slučaja (sl. br. 2 i sl. br. 4) su, možda, od posebnog značaja zato što pokazuju i organsko-neurološke znake narušene ravnoteže moždanih centara. U jednom slučaju (br. 2), pored klimaksa, postoje i Ornsteen-Vujićevi znaci koji govore za preboljeli larvirani encefalitis, a u drugom slučaju (br. 4) nalaze se sigurni znaci posttraumatske encefalopatije. U svakom slučaju ova dva bolesnika i na ovaj način potvrđuju tezu o disfunkciji cerebralnih centara, a naročito hipotalamo-hipofizarne regije.

Nadalje, naši bolesnici su mahom hroničari u kojih ulkusna bolest traje već godinama, pa čak i desetinu godina. U 5 slučajeva karakterističan je familijarni ulkus.

Što se tiče samog toka liječenja, treba podvući činjenicu da je insulinska terapija daleko brža, lakša i efikasnija u slučajevima gdje ulkusna bolest traje kraće vremena, nego tamo gdje ona postoji dugi niz godina. U

slučajevima gdje je bolest trajala svega nekoliko mjeseci do godinu dana, potpun uspjeh je nastupio već poslije 15 insulinskih koma, dok smo u starijim slučajevima morali da produžimo liječenje do 30, pa i 47 koma. U 4 takva starija slučaja (kao napr. br. 3 i br. 5) sa teškim psihičkim traumama i naglašenim distoničnim crtama, gdje smo ispočetka dugo vremena primjenjivali samo hipoglikemične šokove, tok liječenja je bio ondulirajući, sa povremenim izrazitim pogoršanjima i jakim iritacijama, sve dok nismo prešli na produžene duboke insulinske kome — i tek tada je bolest krenula ka ozdravljenju. Stoga smo postavili kao pravilo da se faza iritacije sa hipoglikemičnim stanjima mora što više skratiti i da treba što prije bolesnika prevesti u duboke kome. Osim toga, ovi slučajevi ukazuju i na činjenicu da treba uporno produžiti insulinsku terapiju, čak i nekoliko mjeseca, u onim slučajevima kada izgleda kao da dolazi do pogoršanja i da je bolest refrakтерна na ovaj metod liječenja.

Na ovom mjestu treba takođe spomenuti činjenicu da su u tri naša slučaja bolesnici dobijali u komatoznim stanjima po nekoliko epileptičnih napada koji su, uz odgovarajuću intervenciju, prolazili bez ikakvih komplikacija. Ali, što je u ovim slučajevima značajno, to je zapažanje da se poslije ovakvih epileptičnih napada stanje bolesti naglo popravljalo i proces ozdravljenja znatno ubrzao i skratio. Stoga epileptične napade za vrijeme insulinskog liječenja ne treba smatrati nepoželjnim incidentima, nego, naprotiv, prema našem dosadašnjem iskustvu, ovi napadi, sa svoje strane samo, popravljaju i ubrzavaju tok ozdravljenja.

Interesantna je, nadalje, činjenica da u slučajevima sa hipacidnošću, pod uticajem insulinske terapije, dolazi do normalizovanja želučanog acidoziteta. U nekim drugim slučajevima, naprotiv, mogli smo često da ustanovimo, na kraju liječenja, da je došlo čak do hiperaciditeta želuca, a da bolesnici subjektivno nisu imali nikakvih teškoća, uprkos uzimanju i najteže hrane. U ovim slučajevima objektivno klinički, pa i rentgenološki, nije bilo nikakvih pozitivnih znakova bolesti. Na osnovu ovakvih iskustava izgleda da teorija hiperaciditeta u patogenezi ulkusne bolesti gubi na svojoj uvjerljivosti.

U procjenjivanju uspješnosti ovog metoda liječenja ulkusne bolesti treba svakako da se sačekaju veća i dugotrajnija iskustva, kao i da se ovaj metod primijeni na daleko većem broju bolesnika, ali, u svakom slučaju, naši dosadašnji rezultati ulijevaju nam puno opravdanje da poklonimo mnogo vjere primjeni insulinske terapije na ovom području.

ZAKLJUČAK

Polazeći od stanovišta da su kod ulkusnih bolesnika osnovni ulcerogeni momenti poremećaji hipotalamo-hipofizarnog kompleksa, autor je postavio radnu hipotezu da primijeni insulinske kome za liječenje ulkusne bolesti.

Prilikom liječenja treba skratiti fazu iritacije koja se javlja u hipoglikemičnim stanjima i treba što prije preći na izazivanje dubokih koma.

Ovim metodom liječena su 42 bolesnika kod kojih je u 82% slučajeva postignut vrlo dobar uspjeh, u 11% naknadno su se pojavili recidivi koji su ponovo istim metodom zaliječeni, a u 7% nije bilo uspjeha, djelimično

zbog toga što terapija nije sprovedena do kraja. Uspjeh liječenja je utoliko brži i sigurniji ukoliko bolest traje kraće, ali i u teškim hroničnim slučajevima produženom terapijom mogu da se postignu sigurni rezultati.

Na osnovu kliničkih iskustava, autor uzgred dolazi do konstatacije o neuvjerljivosti teorije hiperaciditeta u patogenezi ulkusne bolesti. Pored toga takođe konstatuje da kod ulcus duodeni postoji hipertestosteronemija, dok se kod ulcus ventriculi javlja hipotestosteronemija, što, sa svoje strane, objašnjava činjenicu zašto ulcus ventriculi često maligno degeneriše u karcinom, a zašto to nije slučaj sa ulcus duodeni.

N. Zec

INSULIN IN TREATMENT OF ULCERS

S u m m a r y

Starting from the point of view that basic ulcerogenic moments represent disturbances in the hypothalamus-hypophysis complex, the author has set up a working hypothesis for applying insulin comas in the treatment of ulcers.

Application of insulin therapy requires that the irritation stage that occurs in conditions of hypoglycaemia be shortened so that deep comas might be induced within the shortest time possible.

Of 42 patients treated with insulin, 82 per cent obtained relief, 11 per cent had an initial recurrence but were cured eventually, whereas 7 per cent had no relief, partly because the therapy was not completed. The more recent the disease the quicker and the more satisfactory the results of the therapy; however, with continued treatment good results can be obtained even in serious and chronic cases.

Incidentally, on the basis of clinical experience, the author is led to the conclusion that the theory of hyperacidity with reference to the pathogenesis of ulcers carries little conviction. The author also holds that in the Ulcus duodeni there exists hypertestosteronaemia with hypotestosteronaemia occurring in the Ulcus ventriculi, which in turn accounts for the fact that the latter often degenerates malignantly into carcinoma, which is not the case with the Ulcus duodeni.

N. Zec

LA THÉRAPIE À INSULINE DE LA MALADIE ULCÉREUSE

R é s u m é

Départant du point de vue que les moments fondamentaux ulcérogènes chez les patients à ulcères sont représentés par un désordre du complexe hypothalamique-hypophysien, l'auteur émet l'hypothèse d'appliquer les comas d'insuline pour guérir l'ulcère.

Dans ce mode de thérapie, il faut abréger la phase d'irritation qui se produit dans des situations hypo-glycémiques, pour provoquer le plus tôt possible des comas profonds.

On traita par cette méthode 42 patients: chez 82% on obtint de très bons résultats; chez 11% il y eut des récives ultérieures, guéries pourtant par la même méthode; mais chez 7% il n'y eut pas de succès, partiellement parce qu'on n'exécuta pas la thérapie jusqu'au bout. Le succès du traitement est d'autant plus rapide et sûr que la maladie ne dure pas longtemps. Pourtant il est possible d'obtenir, par une thérapie à longue durée, des résultats surs même dans les cas chroniques difficiles.

En vertu d'expériences cliniques, l'auteur arrive — par parenthèse — à la constatation que la théorie de l'hyperacidité dans la pathogénèse des maladies ulcéreuses ne semble pas plausible. Il y constate aussi qu'il y a une hyper-testostéronémie dans l'ulcus duodeni, ce qui éclaire le fait pour quoi l'Ulcus ventriculi dégénère souvent d'une façon maligne dans un carcinome, ce qui n'est pas le cas chez l'Ulcus duodeni.

N. Zec

DIE INSULINSHERAPIE DER ULKUSKRANKHEIT

(Auszug)

Vom Standpunkte ausgehend, dass bei den Ulkuskranken die hauptsächlichsten ulcerogenen Momente die Störung des hypothalamus-hypophysären Komplexes darstellen, stellt der Verfasser eine Arbeitshypothese auf, die Insulin-Komas bei der Behandlung der Ulkuskrankheit anzuwenden.

Bei dieser Behandlung muss man die Irritationsphase, die bei hypoglycaemischen Situationen auftritt, verkürzen, um ehestens zur Hervorrufung von tiefen Komas überzugehen.

Mit dieser Methode wurden 42 Patienten behandelt. Davon wurden bei 82% sehr gute Resultate erzielt; bei 11% entstanden nachträglich Rezidiven, die jedoch durch dieselbe Behandlung geheilt wurden, während bei 7% es zu keinem Erfolg kam, teilweise deshalb, weil die Therapie nicht bis zum Ende durchgeführt wurde. Der Erfolg der Behandlung ist um so rascher und sicherer, je kürzer die Krankheit dauert. Man kann jedoch auch in schweren chronischen Fällen durch eine längerdauernde Therapie sichere Resultate erzielen.

Auf Grund klinischer Erfahrungen kommt der Autor nebenbei zur Feststellung, dass die Theorie der Hyperacidität in der Pathogenese der Ulkuskrankheit nicht stichhältig erscheint. Dabei konstatiert er auch, dass bei dem Ulcus duodeni eine Hypertestosteronemie, bei dem Ulcus ventriculi dagegen eine Hypotestosteronemie bestehe, was wiederum die Tatsache erklärt, warum der Ulcus ventriculi oft zu einem Carcinom maligne degeneriert, während dies bei dem Ulcus duodeni nicht der Fall ist.

L I T E R A T U R A

1. Andrejević M., Ulkusna bolest, Naučna knjiga, Beograd, 1952.
2. Antić D., Etiologija i patogeneza Ulc. ventriculi et duodeni, Spr. Arhiv 4, 475, (1938).
3. Bard. P., Central nervous mechanisms for emotional behavior patterns in animals, Res. Publ. Ass. nerv. ment. dis., 19, 190, (1939).
4. Boles R. S. Dunbar, Peptic ulcer in old age, Geriatrics, 1, 317, (1946).

5. Cannon B. Britton S. ., Studies on the conditions of activity in endocrine glands, Amer. Jour. of Physiol, 72,283, (1925), Ibid 79,433, (1927).
6. Cushing H., Peptic ulcer and the Interbrain, Surg, Gyn. Obst. VII. 551, (1932).
7. Foerster O. Gagel O., Ein Fall von Ependymzyste des 111. Ventrikels, Ztschr, ges. Psych. 149,312, (1933).
8. Fulton J. F. Bailey P., Tumors in the region of the third ventricle Jour. nerv. ment. dis. 69, (1929).
9. Gagel O., Symptomatologie d. Erkrankungen des Hypothalamus, Bumke Foerster's Handbuch d. Neurologie, 5.482, (1936).
10. Grinker R. R., Hypothalamic functions in psychosomatic interrelations Psychosomatic Medicine, 1,19, (1939).
11. Hoelzel F., Fear and gastric acidity, Amer, Jour. Digest Dis. 9,188, (1942).
12. Kalk N., Magen u. Duodenalgeschw r, N. D. Klinik, 638, (1930).
13. Kostić M., O genezi i lečenju peptičnog ulkusa, Srp. Arh. 12,541, (1923).
14. Kostić M., Problemi ulkusne bolesti, Acta I., Naučno društvo BiH, Sarajevo 1953.
15. Milin R., Udeo endokrinog i neuroveg. sistema u patogenezi ulkusa, Srp. Arh. 3,205, (1949).
16. Ognjov V., Vojno san. pregled, 10—11, (1945).
17. Sheehan D., The hypothalamus and gastrointestinal regulation, Res. Publ Ass. nerv. ment. dis. 20, 289, (1940).



Ernest I. Grin, Ladislav Ožegović i Aleksandar Vasiljević

ZNAČAJ DERMATOFITIJJE GOVEDA ZA ENDEMIČNU RAŠIRENOST DERMATOFITIJJE KAPILICIJA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8.V.1956)

Švajcarski veterinar Ernst prvi je, 1820 godine^{1, 2, 3}, opisujući trihofitiju kod jednog djeteta, koje je timarilo trihofitična goveda, upozorio na epidemiološku važnost goveda kao prenosioca trihofitije za čovjeka. Dalja zapažanja veterinara o obolijevanju ljudi od trihofitičnih goveda predmet su detaljnih opisa Schindelke¹, a odnose se na period od 1840 do 1908 godine. Kasnije se pojavljuju relativno rijetko publikacije o prenosu trihofitije goveda na čovjeka^{2, 5, 6}, vjerovatno zato, što je već u ranijim mnogobrojnim opisima ta pojava utvrđena i općenito usvojena.

Povrh toga postoji obimna literatura, kako humane, tako i veterinarske medicine, koja opisuje brojne slučajeve prenosa trihofitije i mikrosporije sa konja^{7—15}, sa psa i mačke, svinja, ovaca i drugih životinja.^{16—21} Takođe i svi poznati udžbenici, savremeni^{22—32} jednako kao i stari,³³ govore o životinjama kao poznatom rezervoaru parazita za čovjeka, ali ipak i pored zajedničkog obolijevanja i ljudi i životinja od izvjesnih vrsta dermatofita, potrebna je, zbog razlike u ekološkim odnosima i biologiji, njihova podjela u zoofilne i antropofilne vrste.

Koliko je nama poznato, dosada nije obrađivan epidemiološki odnos između dermatofitije kapilicijuma i oboljenja goveda na temelju sistematskog pregleda ljudi i životinja u nekom kraju i raspoloživi podaci veterinarskih autora, kao i podaci iz humane medicine^{2, 34—44} dijelom su sumarni, a dijelom izabrani kazuistički prikazi i odnose se uglavnom na neobraslu kožu.

Od domaćih autora posebnu pažnju uloži i značenju trihofitije goveda u vezi sa trihofitijom kapilicijuma ljudi posvetili su Georgjević i Milošević³⁹, kao i Milošević⁴⁰, zatim Bril⁴¹ i Arandelović⁴².

Iz podataka Georgjevića i Miloševića za Srbiju vidimo, da je od 241 slučaja utvrđenih trihofitija bilo 87 (36,09%) *T. violaceum*, 81 (33,61%) *T. verrucosum*, a na sve ostale sojeve otpada 73 slučaja (30,30%). Bril je za područje Niša od 968 slučajeva našao 482 (49,8%) favusa, 245 (25,3%) mikrosporije, 133 (13,7%) endotriks trihofitija i 30 (3,1%) slučajeva megaspornih trihofitija, nadalje 30 (3,1%) epidermofitija i 48 slučajeva sikoze (4,9%).

Arandelović je našao za beogradski srez među 703 klinički sumnjiva slučaja: endotriks trihofitija (*T. violaceum*) u 95,47%, mikrosporija (*M. audouini*) 1,93%, megaspornih trihofitija (*T. verrucosum*) u 1,64% i *T. schoenleini* u 0,96% slučajeva.

Čajkovac⁴³ je u periodu od 1946 do 1947 godine od 908 slučajeva dermatomikosa utvrdio *T. verrucosum* u 33 slučaja (3,63%), a u periodu od 1948 do 1950 godine od 848 u 50 slučajeva (6%).

Fleger⁴⁴ je našao u Bosni i Hercegovini *T. schoenleini* u 58,22%, *T. violaceum* u 24,28%, *T. mentagrophytes* u 5,51% i *T. verrucosum* u 4,26% slučajeva svog materijala, (dakle antropofilnih sojeva 82,30%, a zoofilnih sojeva 9,77%), a ostatak sačinjavaju neki manje česti varijeteti.

Grin⁴⁵ u svom općem prikazu mikotičnih oboljenja vlasitišta u našoj zemlji (1950 godina) naročito ističe da antropofilni dermatofiti predstavljaju kod nas glavni rezervoar infekcije vlasitišta (najčešće *T. violaceum* i *T. schoenleini*) a znatno rjeđe zoofilne vrste, među kojima se najčešće pojavljuju *T. verrucosum*, var. *album* (skupina *T. faviforme*⁴⁸).

Prema nalazima Ignjatovića⁴⁶ za područje Srbije kod trihofitije nađeno je pretežno endotriks infekcija, a rjeđe megasporina zoofilnog porijekla. I kod mikroskopije nađen je pretežno humani tip (*M. audouini*), a rjeđe zoofilni (*M. felineum*). Analogna situacija postoji i kod kliničke slike favusa, gdje je najčešće utvrđen humani tip (*T. schoenleini*), a rjeđe zoofilni (*T. verrucosum*).

U nedavno objavljenim podacima Faningera⁴⁷ o problemu mikoza u Banatu ukazuje sa na važnost životinja kao izvora zaraza za ljude. Iz kultivisanog izabranog materijala ljudi i životinja izoliran je srazmjerno veliki broj sojeva zoofilnog porijekla (oko 30%), ali se ne razbire od kolikog su značaja zoofilne dermatofitije za stanje raširenosti trihofitije i drugih patogenih dermatofita kod ljudi.

Sav materijal iz antimikotične akcije Centralnog kožno-veneričnog dispanzera NRBiH (od I-VI-1954 do I-III-1956 g.) klinički pozitivnih slučajeva obrađivan je mikroskopski i kulturelno u Mikološkom laboratoriju ove ustanove (obrađena 7.951 kultura), a djelomično i u Centralnom mikološkom laboratoriju Dermatovenerološke klinike u Zagrebu (1923 kulture).*

Rezultati ovih pregleda daju sljedeću sliku izoliranih kultura:

1. <i>T. violaceum</i>	4.926	(61,96%)
2. <i>T. schoenleini</i>	2.875	(36,17%)
3. <i>M. audouini</i>	15	(0,19%)
4. <i>T. mentagrophytes</i>	78	(0,98%)
5. <i>T. verrucosum</i>	43	(0,54%)
6. <i>T. tonsurans</i>	11	(0,13%)
7. <i>A. quinckeanum</i>	2	(0,02%)
8. <i>T. ferrugineum</i>	1	(0,01%)
	7.951	100,00%

Smatrali smo potrebnim da iznesemo podatke domaćih autora, jer se na temelju nalaza Georgjevića i Miloševića 39 došlo do zaključka, koji je prešao i naše granice³, da u epidemiologiji trihofitija u našoj zemlji veliku ulogu moraju igrati goveda ili one životinje, koje su najčešće nosioci tih sojeva dermatofita. Međutim, kako se iz podataka ostalih autora vidi, a napose iz našeg materijala, ti se navodi ne slažu potpuno.

Moramo napomenuti, da se kod tumačenja epidemiološke uloge goveda za trihofitiju kapilicijuma dosadašnji podaci ne mogu primiti bez izvjesne rezerve, jer se većina podataka odnosi na oboljele, koji su sami potražili ambulante ili bolnice i predstavljaju najčešće klinički teže slučajeve, u prvom redu uzrokovane zoofilnim dermatofitima (*Trichophytia profunda*.) Prema tome, zaključci iz tog materijala mogu da budu samo tumač relativnosti frekvencije pojedinih sojeva nađenih u izvjesnim bolničkim ustanovama, dakle prosjek stanja mikotičnih oboljenja pregledanih odnosno liječenih u određenoj ustanovi, ali nisu odraz stvarnih prilika unutar jednog određenog kraja, jer se radi o izabranim slučajevima.

* Smatramo za svoju dužnost da se i na ovom mjestu zahvalimo šefu Centralne mikološke laboratorije, prof. Čajkovcu, na toj kolaboraciji.

Naša ispitivanja obrađuju, na osnovu sistematskih pregleda, epidemiološki odnos i značaj domaćih životinja za endemičnu pojavu dermatofitije kapilicija u jednom kraju naše zemlje, koji je, manje-više, stočarski posvuda, da na taj način upoznemo stvarno stanje toga problema u selima, koja predstavljaju glavna žarišta dermatofitije kod nas.

Što se tiče sistematskog pregleda životinja, na osnovu rezultata prethodnih istraživanja i iskustava, kako vlastitih tako i onih iz literature, odlučili smo da zasada uzmemo u obzir kod sistematskog pregleda samo goveda. Na to nas je upućivala ne samo struktura stočarstva u tim predjelima, nego i klinička slika oboljenja, kao i izolirane kulture dermatofita, koje su nam ukazivale na goveda kao na potencijalno najvažniji rezervoar parazita u epidemiologiji trihofitije kapilicija, bar u sjevero-istočnom dijelu Bosne.

Pregledana su sistematski sva sela u dvije opštine Sreza tuzlanskog, Tinja i Srebrnik (po staroj administrativnoj podjeli), u kojima je pregledano 15.117 stanovnika — 96,5% od ukupnog broja. U istim selima izvršen je i sistematski veterinarski pregled goveda od kuće do kuće, te je pregledano 4.376 goveda, što iznosi 98% svih goveda u tim opštinama.

Ovi pregledi izvršeni su od polovine januara do polovine marta, dakle u godišnje doba, koje je vrlo povoljno s obzirom na frekvenciju obolijevanja životinja od dermatofitije.

Nalazi izoliranih kultura iz sistematskog pregleda ljudi i životinja u ONO Tinji i Srebrniku prikazani su na tab. IIIa i IIIb. Kako se iz tih tabela vidi, u našim slučajevima su pretežno bili zastupani kod ljudi *violaceum* i *T. schoenleini*, a kod životinja *T. verrucosum*. Kod mikroskopske pretrage materijala u nativnom preparatu nalazili smo stanovitu uniformnost, koja se kasnije kod kulturelno pozitivnih slučajeva uglavnom poklapala sa već poznatom slikom odgovarajuće vrste dermatofitije.

Mikroskopski izgled dlake kod trihofitije odavao je u pravilu karakterističan oblik svinute dlake sa nalazom velikih endotriks spora. Često smo u takvim odlomljenim dlačicama nalazili mjehuriće raznog oblika i veličine⁴⁹, ali ne i kanale kao kod favusa ili megaspornih faviformnih trihofitija (*T. verrucosum*), iako ne smijemo smetnuti s uma, da se i *T. violaceum* ubraja u skupinu faviformnih trihofitija²⁸.

Mikroskopski izgled dlake inficirane sa *T. verrucosum* pokazivao je pravilu karakterističan plašt velikih spora oko dlake i prisustvo kanala u dlaci.

Za kultivisanje dermatofita služili smo se najčešće Sabouraud-ovim gojilištem kao standardnom laboratorijskom metodom. Materijal smo kultivisali u pravilu pri sobnoj temperaturi, jedino smo kod zoofilnih vrsta kulture inkubirali (Ainsworth i Austwick⁵⁰).

Mikroskopski izgled naših kultura nije se bitno razlikovao od standardnih opisa. Napominjemo, da smo se kod klasifikacije kultura služili dijelom po Emmonsu, te smo u *T. violaceum* ubrajali i njegove varijetete. Naš neobično veliki broj kultura *T. violaceum* i iskustvo, koje je iz toga proizašlo, u potpunosti se slaže sa navedenom klasifikacijom.

Kod većine naših kultura *T. schoenleini* makroskopski (slika broj 1) i mikroskopski izgled kultura odgovarao je tipu I. Miloševićevih⁵⁷ favusa, a izvjestan broj kultura pokazivao je više zrakast izgled sa rastom unutar podloge.

Kako makroskopski (slika broj 2) tako i mikroskopski nalaz kod *T. verrucosum* nije ostavljao sumnje u njegovu pripadnost. Kod svih naših slučajeva radilo se o *T. verrucosum* var. *album*.

U vezi sa klasifikacijom pojedinih kultura željeli bismo ovom prilikom istaći, da se makroskopski izgled kulture kao karakterističan za određenu vrstu dermatofitije ne smije posmatrati statički kao nepromenljiva pojava. To isto vrijedi za mikroskopsku morfologiju. U tom pogledu bilo je zanimljivo zapažanje mikroskopske slike kultura *T. verrucosum*-a u raznim stadijama njegovog rasta. Mogli smo pri tome utvrditi, da lanci artrospora nisu uvijek karakteristični za *T. verrucosum*, dok je kultura stara oko tri mjeseca, i da nema velike razlike između mikroskopskog nalaza kulture *T. violaceum*-a, *T. schoenleini* i *T. verrucosum* kod starijih kultura.

Još više se ističe nepostojanost makroskopske i mikroskopske morfologije kultura pojedinih vrsta dermatofitija kada smo mijenjali podlogu. Zbog toga što se ovi momenti nisu uvijek uzimali dovoljno u obzir i što se zapostavljala biološka dinamičnost u parazitaranom i saprofitičnom razvoju dermatofita u odnosu na uslove njihovog života, došlo je do tako velikog broja raznih varijacija dermatofita sa oskudnim i nedovoljno specifičnim oznakama.

Nije još dovoljno ispitano, da li dermatofiti, koji su patogeni za čovjeka ili životinju i koji su utvrđeni kao saprofiti u slobodnoj prirodi, predstavljaju također rezervoar parazita za čovjeka, odnosno životinju. U tom pogledu interesantna su istraživanja Nannizzi-a, Urbain-a i Lebasque-a⁵¹, a u novije vrijeme Gordona⁵² i Muende-Webb-a⁵³, koji su izolirali iz stajskog đubreta i zemlje *T. mentagrophytes* odnosno *M. gypseum*.

Teoretski je moguće, da se čovjek i životinja inficiraju dermatofitima, koji žive primarno kao saprofiti u zemlji, naročito kada se ima u vidu velika vitalna otpornost spora, ali epidemiološke činjenice, koje su nam dosada poznate, ne govore za to da bi ova pretpostavka mogla biti od većeg značaja.

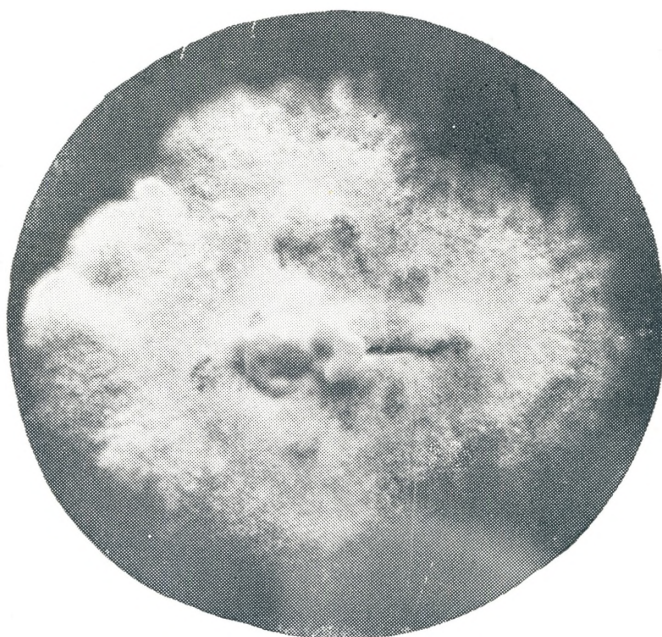
Lokalizacija kliničkih promjena dermatofitije kod goveda najčešće je nađena na glavi, a zatim na vratu i ostalom dijelu tijela. Na glavi su lezije (naši se rezultati slažu s podacima drugih autora) najčešće nađene oko očiju, bilo u obliku jednostranih ili obostranih naočara ili „zvijezde“ na čelu između rogova (vidi sl. 3 i 4), bilo u obliku većih ili manjih nakupina krstave površine i bez dlake na stranama lica sve do ustiju i gubice.

Po frekvenciji lokalizacije na drugo mjesto dolaze uške. Kod mladih životinja, kod kojih je proces zahvatio veći dio tijela, nalazili smo trihofitične promjene i na leđima, uz kralježnicu, nekad u regio perinei, a niti jednom po nogama. U našem materijalu bila je jedna neobična, iznimna lokalizacija procesa na sapima krave stare 6 godina, kod koje je na istom mjestu prije izvjesnog vremena bila opekotina (vjerovatno se radilo o locus minoris resistentiae na mjestu traume).

Vanjski izgled trihofitičnih promjena kod goveda zavisio je prvenstveno od trajanja procesa i reakcije zaraženog organizma, koja je u akutnom stanju drugačija nego u kroničnom. U samom početku infekcije nalazili smo karakteristične promjene u obliku nakostrešene dlake, na dnu slijepljene eksudatom, a nešto kasnije u obliku pokidane dlake s manjim ili većim naslagama krasta i višemanje azbestno sivim ljuskama (slika 5 i 6). U karakterističnijim slučajevima lezije imaju mastan izgled i kada se ljuske skinu, vidi se erodirana, vlažna površina, koja slabo



Slika broj 1. Kultura *T. schoenleini* na Sabouraudovom gojilištu
(sa dodatkom nicot. amida)



Slika broj 2. Kultura *T. verrucosum* var. *albumna* Sabouraudovom gojilištu



Slika broj 3. Trihofitija teleta (*T. verrucosum*).
Promjene oko oka u obliku naočara



Slika broj 4. Trihofitija na glavi teleta



Slika broj 5. Karakteristična lezija
trihofitija goveda

krvari. Demarkacija tih promjena obično je veoma oštro izražena prema okolnoj zdravoj koži, te u nekim slučajevima lezije izgledaju kao pločice debele do 2 cm. Katkada se kraste i ne stvaraju, već samo sitne ljuške, te ovakva lezija bez dlaka, nabrana brazdicama, stvara utisak epiliranog mjesta posutog sitnim ljuščicama. U stadiju spontanog izlječenja dlaka na oboljelom mjestu počinje narijetko da prorasta dok periferija sa gustom dlakom stvara obrub i oštro izdvaja leziju od zdrave okolne kože.

Što se tiče svrbeža na mjestu lezije, obično smo mogli utvrditi iz anamnestičkih podataka, da se životinje češu. Međutim, pošto smo u velikom broju slučajeva nalazili ušiju i malofaga, nije isključeno, da je svrbež poticao od njih, a ne od trihofitičnih promjena. Promjene, koje su uzrokovali malofagi i uši, uglavnom su se pojavljivale u obliku oštro ograničenih alopecija, koje smo najčešće nalazili prije pojave trihofitije, ali je svakako zanimljivo, da kod već razvijene trihofitije nismo više nalazili i malofaga.

Nismo vidjeli teških slučajeva trihofitije, koje bi ugrožavale život teladi ili ih iscrpile, te uzrokovala uginuće, iako je bilo slučajeva sa prilično proširenom trihofitijom, koja bi mogla znatno oslabiti oboljelu životinju. Pri tome, naravno, moramo misliti i na ulogu zimske prehrane naših goveda, koja, sigurno (ne samo u ovim krajevima), znatno upliviše na zdravstveno stanje i otpornost životinje,

Infekcija čovjeka dermatofitijom, koja je prenesena sa oboljelog goveda, najčešće je bila lokalizovana na otkrivenim dijelovima tijela: na rukama, vratu, licu i vlasištu.

Najizrazitija klinička karakteristika infekcije zoofilnim dermatofitima kod čovjeka očituje se u inflamatornim lokalnim promjenama raznog intenziteta, a naročito u pojavi dubokih oblika oboljenja sa tendencijom za spontano izlječenje, dok iste vrste zoofilnih dermatofita kod samih životinja stvaraju superficijalne oblike bez značajnih inflamatornih reakcija.

Od patogenih zoofilnih gljivica kao uzročnik zaraza za čovjeka dolazi u Bosni na prvom mjestu, prema dosadašnjim podacima, *T. verrucosum*, a kao rezervoar infekcije goveda. Zato su naša istraživanja bila i usmjerena u tome pravcu sa sistematskim pregledom goveda, na koje životinje se ovdje zneseni podaci i odnose u vezi sa oboljenjima ljudi.

Na kapilicijumu stvara *T. verrucosum* obično inflamatorne supurativne promjene sa cirkumskriptnim edematoznim kvrgama i folikularnim pustulama na jednom ili više mjesta. To su promjene koje su poznate pod imenom *Kerion celsi* (slika broj 7). Kada je inflamacija slabija razvijena, mogu nastati i samo površne promjene sa oštro ograničenim crvenim pločama osutim folikularnim pustulama.

Analogne pojave kao na kapilicijumu mogu se pojaviti i na bradi.

Raznovrsnost kliničke slike na vlasištu kod infekcije sa *T. verrucosum* povećava se još činjenicom, da ova vrsta zoofilnih gljivica može da izazove kod čovjeka i sliku favusa sa skutulama (Milošević⁵⁶), što je naročito značajno za naše prilike, gdje je slika favusa česta pojava, ali u pravilu uzrokovana antropofilnim gljivicama *T. schoenleini*.

Na neobrasloj koži zoofilni dermatofiti izazivaju superficijalna, eritematozna, izolirana ili konfluirana žarišta (*tinea circinata*), bilo bez pustulacije i sa slabom tendencijom centralne involucije (slika broj 8), ili sa jače izraženom inflamatornom reakcijom i promjenama cirkularnog oblika,

oivičenih sitnih skvamama i mjehurićima na edematoznom rubu (slika broj 9). Kada mjehurići postaju pustulozni, stvaraju se agminirane folikulitide, analogno promjenama koje susrećemo kod keriona.

Lezije koje pokazuju jaču upalu u pravilu ispoljavaju i jaču tendenciju za spontano izlječenje, dok oblici sa slabom lokalnom reakcijom kože traju obično dulje vremena.

Kliničke manifestacije i prirodni tok oboljenja, kao i epidemiološki značaj zoofilnih sojeva za čovjeka, očitо zavise prvenstveno od bioloških osobina i adaptacije zoofilnih dermatofita na promjenjeni parazitarni život na čovjeku, čije odbranbene snage izazivaju raznoliki intenzitet inflamacije, a prema tome i odgovarajuću redukciju rezervoara i patogenosti parazita za čovjeka.

Sistematski pregled stanovništva i goveda, koji je izvršen u Tuzlanskim srezu (ONO Srebrnik i Tinja), pružaju vrlo instruktivnu sliku o odnosu između raširenosti dermatofitije kapilicija ljudi i zaraženosti goveda. Ovi podaci prikazani su na tabelama broj I—III.

Na tabeli broj I a i I b prikazan je odnos raširenosti dermatofitije vlašišta ljudi i dermatofitije goveda po kućnim zajednicama. Presjek toga stanja otkriva veliki broj domaćinstva u kojima smo našli dermatofitiju samo kod ljudi, a isto tako i relativno visok postotak domaćinstva u kojima su bila zaražena samo goveda, dok je mali broj kuća, u kojima su oboljeli i ljudi i goveda.

Kada se uzmu u obzir samo zaražena domaćinstva kao cjelina, proizlazi da otpada na domaćinstva, u kojima su oboljeli samo ljudi 75,78% u ONO Srebrniku, a 76,71% u ONO Tinji. Nadalje od svih zaraženih domaćinstava bilo je 20,26% (Srebrnik) i 20,62% (Tinja) u kojima su imala dermatofitiju samo goveda, dok svega 4,16% (Srebrnik), odnosno 2,67% (Tinja) od ukupnog broja zaraženih domaćinstava otpada na ona, u kojima je utvrđena istovremeno infekcija kapilicija kod ljudi i dermatofitija kod goveda.

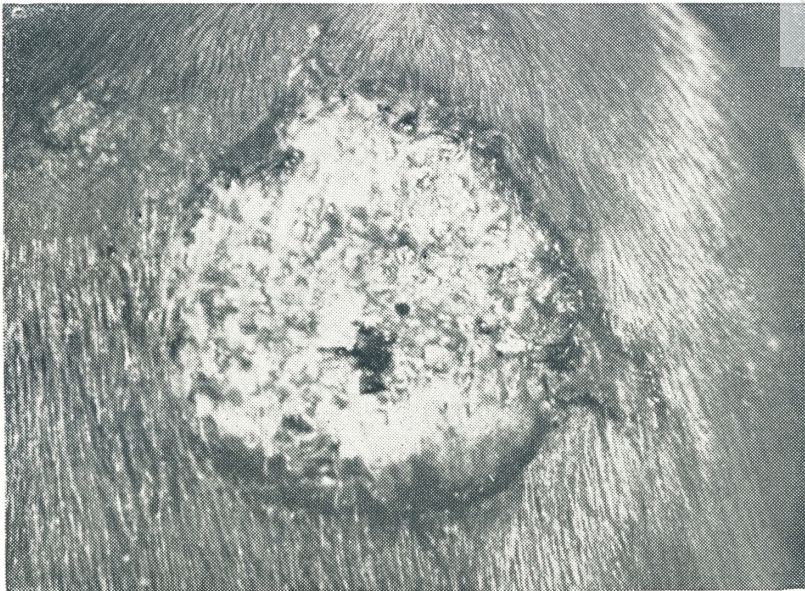
Osim toga, ove tabele pokazuju stanje zaraženosti i u pojedinim selima. Iz tih podataka može se razabrati, da ne postoji korelacija između kuća u kojima su zaraženi samo ljudi i onih u kojima su oboljela samo goveda, odnosno u kojima su zaraženi i ljudi i goveda.

Upoređujući kuće u kojima su istovremeno bili zaraženi ljudi i životinje po vrstama dermatofitije, našli smo kod ljudi od ukupno 23 takve kuće (područje Srebrnika i Tinja), da je u 7 kuća (30,4%) postojao favus vlasništva, a u 14 (60,9%) trihofitija vlasništva, dok su u dvije kuće (8,7%) postojale kod ukućana obadviije vrste dermatofitije kapilicija. Kod goveda utvrđena je samo trihofitija. Međutim, kako ćemo još kasnije obrazložiti na osnovu izoliranih kultura, nije postajala epidemiološka veza između animalne infekcije i raširenosti dermatofitije kapilicija i kada se radilo o trihofitiji.

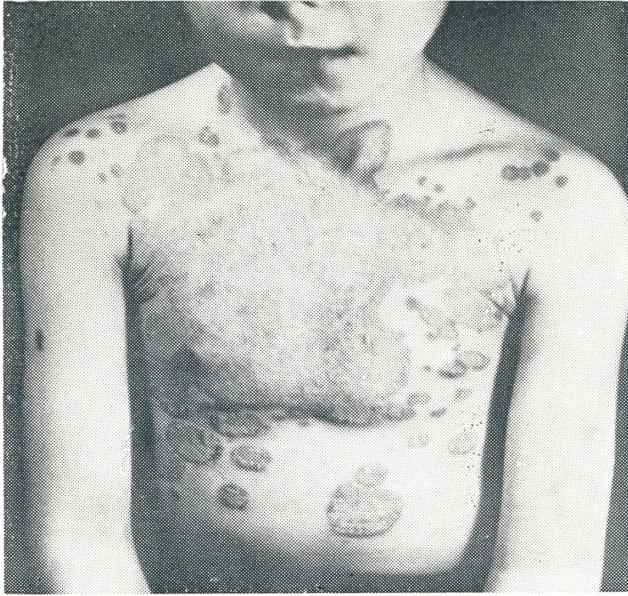
Tabela broj II a i II b, koje nam daju podatke o raširenosti dermatofitije vlašišta i broja zaraženih goveda, pokazuju visoki morbiditet s jedne strane kod ljudi, koji iznosi u Tinji $51,270/00$, a na području Srebrnika $76,700/00$, i s druge strane kod goveda, koji iznosi $24,180/00$, odnosno $59,00/00$. Ali kada se uporedi zaraženost ljudi i goveda u pojedinim selima, može se vidjeti, da zaraženost ljudi ne ide paralelno sa zaraženošću goveda. Naprimjer na području Tinje u selu Osoje zaraženost ljudi iznosila je $62,10/00$, a zaraženih goveda u tome selu uopšte nije bilo; ili selo Crveno Brdo, gdje je zaraženost



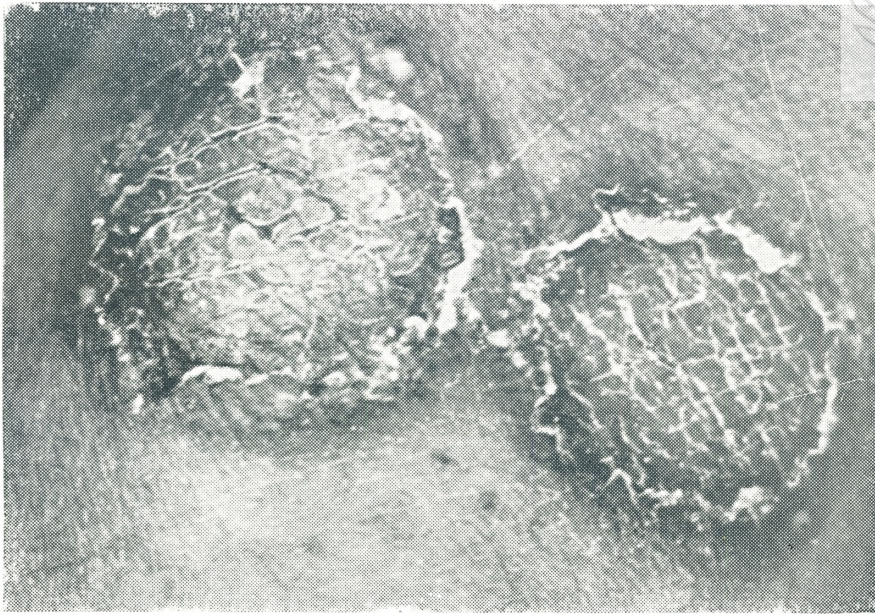
Slika broj 6. Detalj lezije sa slike broj 5 snimljen iz neposredne blizine



Slika broj 7. Trichophytia profunda capillitii kod djeteta od 4 godine.
Infekcija prenesena sa goveda.



Slika broj 8. Trichophytia circinata kod djeteta od 7 godina.
Infekcija prenesena sa bolesnog teleta.



Slika broj 9. Herpes tonsurans na desnoj ruci radnika klaonice.
Infekcija nastala pri radu sa kožom zaraženog goveda.



Tab.Ia

ODNOS ZARAŽENOSTI DERMATOFITIJ KAPILICIJA I ZARAŽENOSTI
GOVEDA PO KUĆNIM ZAJEDNICAMA
Sistematski pregled svih kuća u ONO Tinji

Redni broj	S E L O	Ukupan broj kuća	Broj kuća u kojima su oboljeli					
			samo ljudi		samo goveda		ljudi i goveda	
			broj	%	broj	%	broj	%
1	Brezik	51	7	13.7	4	7.8	0	0
2	Crveno brdo	39	4	10.2	3	7.7	0	0
3	Dragunja	196	22	11.2	6	3.0	0	0
4	Drapnići	54	3	5.5	3	5.5	0	0
5	Jasenica	158	26	16.4	5	3.1	1	0.6
6	Lisovići	130	27	20.8	9	6.9	1	0.7
7	Osoje	73	10	13.7	0	0	0	0
8	Podorašje	78	8	10.2	7	9.0	0	0
9	Podpeč D.	77	14	18.1	3	3.9	2	2.5
10	Podpeč	198	29	14.6	2	1.0	3	1.5
11	Straža	65	4	6.1	0	0	0	0
12	Tinja M.	103	20	19.4	8	7.8	0	0
13	Tinja S.	91	19	20.8	3	3.3	0	0
14	Zahirovići	81	8	9.8	1	1.2	0	0
	S V E G A	1394	201	14.4	54	3.9	7	0.5

Tab. I b

ODNOS ZARAŽENOSTI DERMATOFITIJ KAPILICIJA I ZARAŽENOSTI
GOVEDA PO KUĆNIM ZAJEDNICAMA
Sistematski pregled svih kuća u ONO Srebreniku

Redni broj	S E L O	Ukupan broj kuća	Broj kuća u kojima su oboljeli					
			samo ljudi		samo goveda		ljudi i goveda	
			broj	%	broj	%	broj	%
1	Behrami	48	6	12.5	1	2.1	0	0
2	Brda	45	12	26.6	5	11.1	1	2.2
3	Brnjičani	69	17	24.6	1	1.4	1	1.4
4	Cage	105	20	19.0	3	2.8	4	3.8
5	Čojluk	40	14	35.0	3	7.5	2	5.0
6	Dedići	36	5	13.9	0	0	0	0
7	Kuge	98	21	21.4	1	1.0	0	0
8	Liplje	45	9	20.0	2	4.4	0	0
9	Ljenobud	105	18	17.1	10	9.5	0	0
10	Moranjci D.	105	21	20.0	9	8.6	0	0
11	Repatnica	136	37	27.2	7	5.1	2	1.4
12	Seona	172	46	26.7	11	6.4	1	0.5
13	Srebrenik D.	154	28	18.1	6	3.9	1	0.6
14	Srebrenik G.	164	18	11.0	8	4.9	1	0.6
15	Šahmeri	44	6	13.6	9	20.4	0	0
16	Uroža	45	13	28.9	2	4.4	3	6.6
	Svega	1411	291	20.6	78	5.5	16	1.1

Tab. II a

MORBIDITET DERMATOFITIJE KAPILICIJA I DERMATOFITIJE GOVEDA

Sistematski pregled ONO Tinje
(pregledano 94% stanovništva i 98 % goveda)

Redni broj	S E L O	L J U D I					G O V E D A		
		ukupno pregl.	Favus	Triho-fitija	Svega zaraž.	0/00	Ukupno pregl.	Zara. ženo	0/00
1	Brezik	234	2	12	14	59.8	72	5	69.0
2	Crveno brdo	227	5	2	7	30.8	51	3	59.0
3	Dragunja	1043	0	39	39	37.4	275	6	21.8
4	Drapnici	248	0	8	8	32.2	84	3	35.7
5	Jasenica	902	2	42	44	48.7	257	5	19.4
6	Lisovići	748	11	31	42	76.1	190	3	15.7
7	Osoje	354	0	22	22	62.1	83	0	0
8	Podorašje	420	7	12	19	45.2	171	7	40.9
9	Podpeč D	396	5	25	30	75.7	168	4	23.8
10	Podpeč G.	812	4	52	56	69.9	277	4	14.4
11	Straža	373	0	6	6	16.0	81	0	0
12	Tinja M-	506	26	14	40	79.0	211	8	37.4
13	Tinja S.	467	15	19	33	70.6	128	4	31.2
14	Zahirovići	525	3	9	12	22.8	144	1	6.9
S V E G A		7255	80	292	372	51.2	2192	23	24.1

Tab. IIb

MORBIDITET DERMATOFITIJE KAPILICIJA I DERMATOFITIJE GOVEDA

Sistematski pregled ONO Srebrenika
(pregledano 97% stanovništva i 96% goveda).

Redni broj	S E L O	L J U D I					G O V E D A		
		ukupno pregl.	Favus	Triho-fitija	Svega zaraž.	0/00	Ukup. pregl.	Zara. ženo	0/00
1	Behrami	257	5	5	10	39.1	91	1	11.
2	Brda	248	14	20	34	137.0	83	7	84.
3	Brnjičani	385	16	18	34	88.3	119	5	42.
4	Cage	605	16	35	51	84.3	101	11	110.0
5	Čojluk	222	20	9	29	130.6	65	6	92.0
6	Dedići	165	2	6	8	48.4	61	0	0
7	Kuge	580	22	26	48	82.7	99	1	10.1
8	Liplje	252	6	9	15	59.5	86	1	12.0
9	Ljenobud	545	10	22	32	58.7	126	16	127.0
10	Moranjci D.	551	20	13	33	59.8	200	14	70.0
11	Repatnica	775	35	59	94	121.3	155	13	83.8
12	Seona	951	55	37	92	96.8	353	18	51.0
13	Srebrenik D.	856	11	43	54	63.0	259	8	30.8
14	Srebrenik G.	932	13	15	28	30.0	240	8	33.3
15	Šahmeri	278	2	5	7	25.2	76	13	171.
16	Uroža	260	18	16	34	130.0	70	7	100.
Svega		7862	265	338	603	76.7	2184	129	59.0

Tab. III a

VRSTE IZOLIRANIH KULTURA DERMATOFITA SA KAPILICIJA
I LEZIJA GOVEDA
ONO Tinja

Redni broj	SELO	LJUDI					GOVEDA			
		Izolirane kulture					Izolirane kulture			
		Broj oboljelih	T. schoenleini	T. violaceum	T. mentagrophytes	Svega	Broj oboljelih	T. verrucosum	T. mentagrophytes	Svega
1	Brezik	14	2	12	0	14	5	2	0	2
2	Crveno Brdo	7	5	2	0	7	3	2	0	2
3	Dragunja	39	0	38	0	38	6	2	0	2
4	Drapnići	8	0	8	0	8	3	1	1	2
5	Jasenica	44	2	39	0	41	5	3	0	3
6	Lisovići	42	11	31	0	42	3	1	0	1
7	Osoje	22	0	21	1	22	0	0	0	0
8	Podpeč D.	30	4	22	0	26	4	4	0	4
9	Podpeč	56	4	51	0	55	4	4	0	4
10	Podorašje	19	6	11	0	17	7	5	1	6
11	Straža	6	0	5	0	5	0	0	0	0
12	Tinja M.	40	25	12	0	37	8	7	0	7
13	Tinja S.	33	15	17	0	32	4	4	0	4
14	Zahirovići	12	3	8	0	11	1	0	0	0
	SVEGA	372	77	277	1	355	53	35	2	37

Tab. III b

VRSTE IZOLIRANIH KULTURA DERMATOFITA SA KAPILICIJA
I LEZIJA GOVEDA
ONO Srebrenik

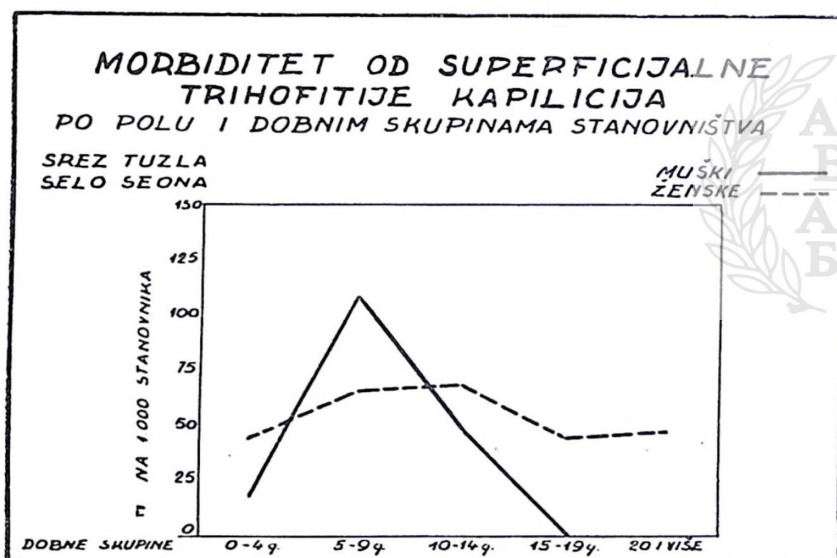
Redni broj	SELO	LJUDI					GOVEDA			
		Broj oboljelih	Izolirane kulture				Broj oboljelih	Izolirane kulture		
			T. schoenleini	T. violaceum	T. Quinckeana	Svega		T. verrucosum	T. mentagrophytes	Svega
1	Behrami	10	5	3	0	8	1	1	0	1
2	Brda	34	13	20	0	33	7	4	0	4
3	Brnjičani	34	14	17	1	22	5	2	0	2
4	Cage	51	15	35	0	50	11	9	0	9
5	Čojluk	29	20	9	0	29	6	4	0	4
6	Dedići	8	2	5	0	7	0	0	0	0
7	Kuge	48	19	22	0	41	1	0	1	1
8	Liplje	15	6	9	0	15	1	1	0	1
9	Ljenobud	32	10	21	0	31	16	6	0	6
10	Moranjci D.	33	14	13	1	28	14	9	1	10
11	Repatnica	94	35	56	0	91	13	11	0	11
12	Seona	92	52	37	0	89	18	12	1	13
13	Srebrenik D.	54	7	40	0	47	8	7	0	7
14	Srebrenik G.	28	11	13	0	24	8	4	0	4
15	Šahmeri	7	2	5	0	7	13	6	2	8
16	Uroža	34	15	14	0	29	7	4	0	3
	Svega	603	240	319	2	561	129	80	5	85

goveda iznosila 59,00/00, a kod ljudi svega 30,80/00. Slični primjeri mogu se naći i na području Srebrnika.

Sljedeće tabele III a i III b su najznačajnije za epidemiološku ocjenu odnosa oboljenja kapilicija kod ljudi i dermatofitije goveda.

Ove tabele pokazuju koje su vrste dermatofita izolirane sa kapilicija zaraženih ljudi, a koje sa lezija goveda. Iz tih tabela vidimo da su na području Srebrnika izolirani kod ljudi u 99,7% samo antropofilni sojevi, a tek 0,3% zoofilni. Osim toga, zoofilne vrste, koje su izolirane kod ljudi, ne odgovaraju vrstama koje su izolirane kod goveda. Na području Tinje nađeno je analogno stanje (99,8% izoliranih kultura sa kapilicija pripadalo je antropofilnim vrstama dermatofita). Ovi rezultati sasvim očito govore da ne postoji znatnija epidemiološka veza između endemične raširenosti dermatofitije kapilicija i zaraženosti goveda. Endemije dermatofitije kapilicija u svom prirodnom epidemiološkom razvoju idu samostalno i odvojeno od endemije dermatofitija goveda, koja ima svoj poseban epidemiološki razvoj.

Svakako bi pogrešno bilo da se stvori utisak, kao da dermatofitija goveda nije značajna i za oboljenja kod ljudi, ali su takve infekcije manje-više ograničene na pojedine kućne epidemije ili sporadične slučajeve. Osim toga, i u takvim prilikama najčešće se pojavljuju manifestacije oboljenja



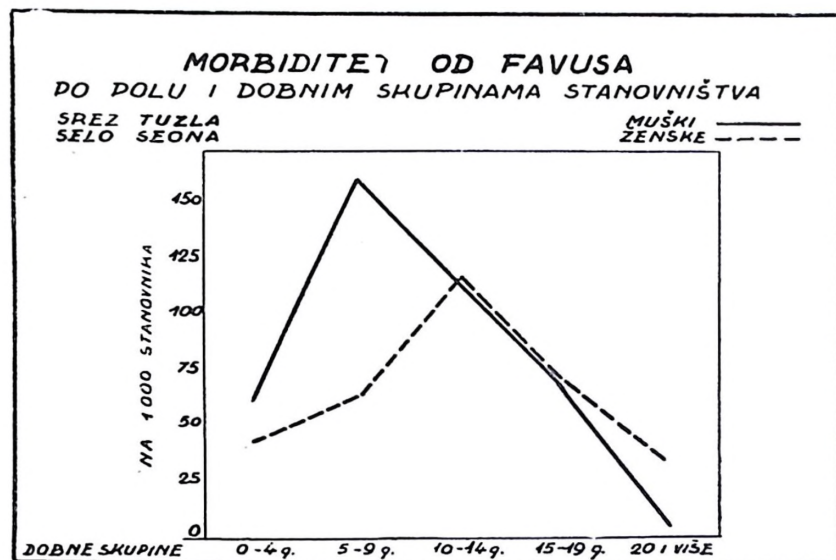
Tab. IV

na neobrasloj koži, a mnogo rjeđe na vlasištu. Tako na primjer, u opštini Srebrnika u 16 domaćinstava, u kojima su nađena oboljenja kod goveda, bilo je osam ukućana sa promjenama herpes tonsurans na raznim dijelovima neobrasle kože (najčešće na rukama i licu), ali ne i sa promjenama na kapiliciju.

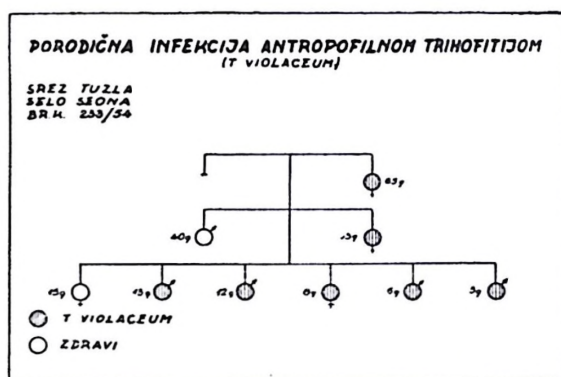
Raspodjela dermatofitije kapilicija po godinama starosti i spolu vidi se iz grafikona na tabeli broj IV i V.

Iz tih grafikona o morbiditetu dermatofitije kapilicija u selu Seoni vidi se karakteristična krivulja, koja pokazuje, da je najveći broj oboljelih

do puberteta, a kasnije da su naročito kod trihofitije oboljele uglavnom samo žene, a ne i muškarci (tabela broj IV). Analogno stanje utvrdili smo u ostalim ispitanim područjima iz naše antimikotične akcije⁵⁸.



Tab. V



Tab. VI

Zanimljivo je da u tom pogledu nismo našli razlike da li se radi o infekcijama sa antropofilnim ili zoofilnim vrstama.

	muški	ženski
0 — 4 godine =	5	5
5 — 9 „ =	21	20
10 — 14 „ =	9	13
15 — 19 „ =	3	7
20 — 29 „ =	—	15
30 — 39 „ =	—	6
više od 40 g. =	—	17
Svega:	38	83

Tab. VII

Tabela broj VII nam pokazuje raspodjelu trihofitije kapilicija iz našeg dosadašnjeg ukupnog materijala sa zoofilnim vrstama (*T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*) po spolu i dobnim skupinama iz koje se vidi, da se oboljenja poslije puberteta pojavljuju gotovo isključivo samo kod ženskog spola.

U pogledu starosti zaraženih životinja i naša iskustva ukazuju na poznatu činjenicu, da najčešće oboljevaju životinje do 1 godine starosti, te je od navedenih 175 oboljelih životinja bilo 114 ispod 1 godine starosti (65,1%). Na životinje od 1 — 2 godine starosti odnosio se 51 slučaj (29,1%). Oboljevanja starijih životinja u pravilu su se odnosila na goveda koja su boravila u zajedničkoj staji sa mladim životinjama, ali je bilo dosta slučajeva, da je u staji bilo bolesne teladi, a da kod starijih životinja nije nađeno trihofitičnih promjena.

Ekspozicija animalnoj infekciji više je akcidentalna za čovjeka, ali se infekcija relativno lako prenosi pri neposrednom kontaktu sa patoloških promjena oboljele životinje. Ipak od takve infekcije sa animalnog žarišta ne dolazi u pravilu do endemične raširenosti dermatofitije kod ljudi, a niti do epidemije u širem opsegu.

Infekcije uzrokovane zoofilnim dermatofitima kod seoskog stanovništva uglavnom su ograničene na kućnu zajednicu. U takvim slučajevima najčešće oboljevaju djeca, prvo zbog općenito veće prijemljivosti za infekciju patogenim gljivicama, a drugo, jer su djeca pod okolnostima života na selu, u odnosu na domaće životinje i njihov smještaj, dosta često eksponirana infekciji. Osim toga, djeca su manje pažljiva nego odrasli i lakše se inficiraju. Međutim, kod odraslih češće su infekcije kod onih ljudi, koji po svojoj profesiji dolaze u neposredni dodir sa zaraženom životinjom ili njihovom kožom prilikom prerade (vidi sliku broj 9).

Infekcija kod ljudi sa zoofilnim vrstama dermatofitije, prema našim dosadašnjim podacima, nastaje najčešće od goveda i to neposrednim dotirom, dok je indirektni prenos mnogo rjeđa pojava (orma, greda u štali ili drvo o koje se češalo zaraženo govedo i sl.). Trauma ili druge lezije na koži čovjeka svakako povećavaju⁵², a vjerovatno i uslovljavaju mogućnost i lokaciju patoloških promjena. To isto vrijedi i za afekcije nokata⁵⁴, koje se općenito vrlo rijetko pojavljuju kao primarne infekcije sa animalnog vrela⁵⁵.

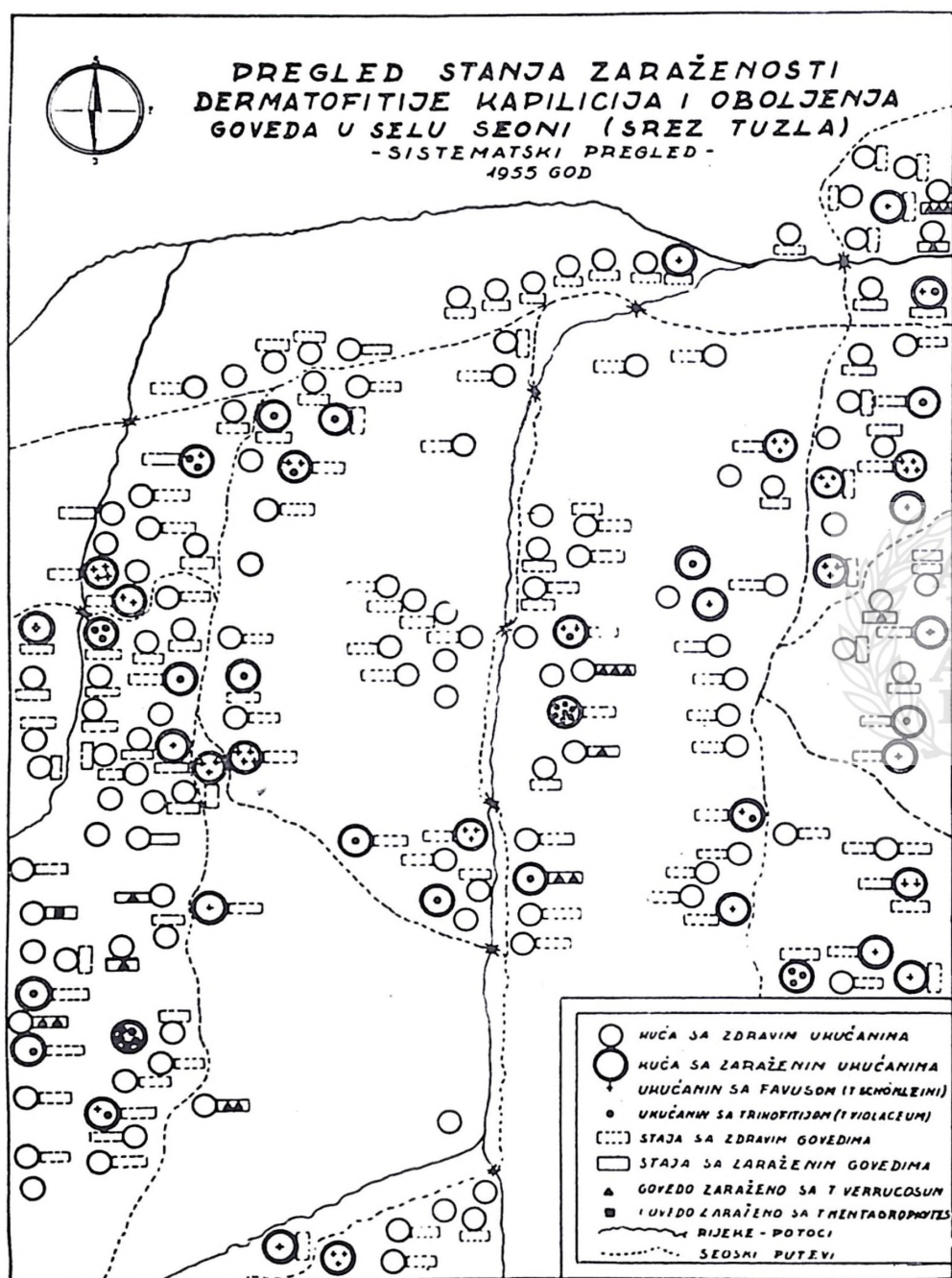
Za ilustraciju činjenice, da endemična raširenost mikotičnih oboljenja kapilicija nije uplivisana oboljenjima kod goveda, mogu da posluže i rezultati sistematskog i kontrolnog pregleda sela Seone (srez Tuzla).

Prilikom prvog pregleda tog sela 1955 godine pregledano je 97,6% stanovništva i 98% goveda. Kod ljudi je nađeno 55 slučajeva favusa (*T. schoenleini*) i 37 trihofitije (*T. violaceum*), a kod goveda 18 slučajeva sa trihofitijom (17 *T. verrucosum* i 1 *T. mentagrophytes*). Kod ljudi je zaraženost bila 96,80/00, a kod životinja 51,00/00.

Ako pogledamo raspored kuća, u kojima je utvrđena dermatofitija vlasništva (vidi tabelu broj VIII), primjećuje se, da je centralni dio sela, koji se nalazi u nizini uz rijeku i seoski drum, relativno pošteđen od infekcije (od 35 kuća te lokacije svega su tri kuće zaražene), dok je na periferiji sela, gdje su kuće grupisane na brdovitom terenu, broj zaraženih kuća mnogo veći.

Samo u jednom domaćinstvu našli smo istovremeno trihofitiju vlasništva i dva slučaja trihofitije kod goveda, ali se i ovdje radilo kod djeteta o antropofilnoj vrsti trihofitije, a kod goveda o zoofilnoj.

Ostali slučajevi bolesnih goveda nađeni su u domaćinstvima, gdje nije bilo dermatofitije vlasišta, ali su u dva domaćinstva nađene superficijalne lezije trihofitije na koži kod osoba, koje su dolazile u dodir sa bolesnom stokom.



Tab. VIII

Što se tiče lokacije staja, u kojima su nađena bolesna goveda, vidimo da su one razasute po čitavom selu podjednako bez određene međusobne povezanosti.

Svi zaraženi, kako ljudi tako i životinje, bili su podvrgnuti odgovarajućem liječenju.

Kontrolni sistematski pregled izvršen je godinu dana kasnije (tabela broj IX). Tom prilikom utvrđeno je 9 slučajeva oboljenja kapilicija kod ljudi (zaraženost 11,50/100). Svega dva od njih potiču iz kuća u kojima ranije nije bilo mikotičnih oboljenja vlasišta, a svi ostali (7 slučajeva) otkriveni su u kućama, u kojima je prilikom prvog pregleda nađen favus, odnosno trihofitija kod ostalih ukućana. Neki od ovih slučajeva (s obzirom na kliničku sliku, koju smo našli prilikom kontrolnog pregleda) vjerovatno su postajali već i kod prvog sistematskog pregleda, ali nisu bili obuhvaćeni, jer su promjene tada mogle biti neprimjetne odnosno slabo izražene (inkubacija, pranje glave prije pregleda i sl.).

Analognu situaciju našli smo i kod trihofitije goveda. Bolesnih goveda nađeno je svega 7 u tri staje, od kojih je u dvije bilo prethodne godine bolesnih goveda. U trećoj staji, gdje ranije nije postojala trihofitija goveda, nađena su sada 3 nova slučaja, ali je ovde infekcija unesena od kupljenog goveda iz drugog sela.

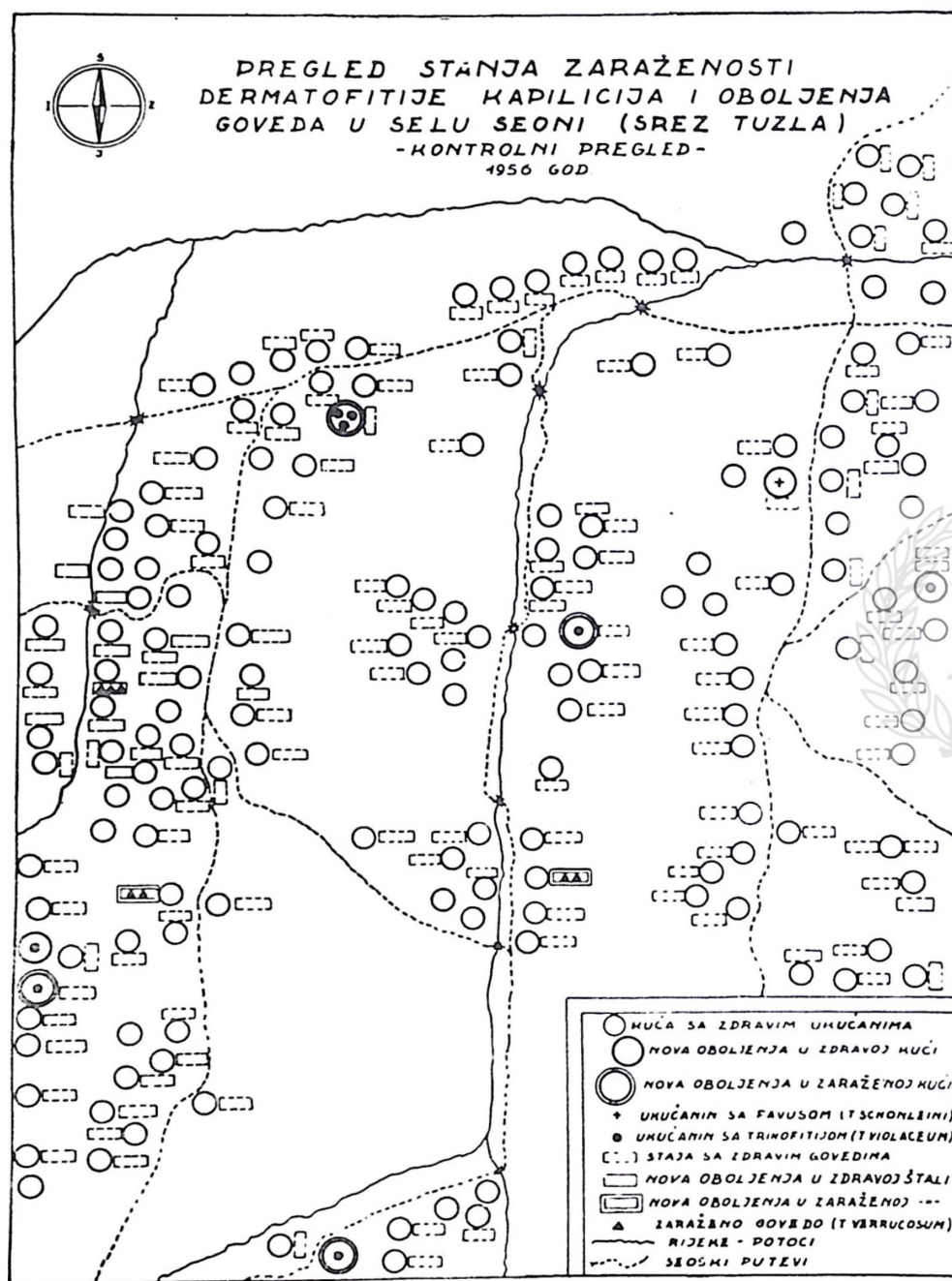
Očito je na osnovu ovih rezultata, da se nove infekcije kod ljudi poslije saniranja terena pojavljuju najvećim dijelom u onim kućama, u kojima je postojao i ranije antropofilni rezervoar parazita, a kod životinja u onim stajama, u kojima je postajao zoofilni rezervoar parazita, ili od importiranih životinja. Nismo opazili da postoji međusobna ekološka uzročna povezanost između zoofilnih i antropofilnih infekcija, koja bi uplivisala na međusobni razvoj, s jedne strane, endemične dermatofitije vlasišta, a s druge strane trihofitije goveda.

Razlog zašto zoofilne dermatofitije u pravilu ne izazivaju endemije kod ljudi leži u međusobnom biološkom odnosu parazita i zaraženog organizma. Poznato je da inicijalna infekcija zoofilnim vrstama stvara kod ljudi obično jaku lokalnu reakciju tkiva, ali kod dalje transmisije od čovjeka na čovjeka ta reakcija postaje sve slabija i nakon nekoliko pasaža patogenost za čovjeka se smanjuje odnosno iščezava. Zato, da bi se održala zoofilna infekcija kod ljudi u obliku endemije, bilo bi potrebno stalno obnavljanje novih infekcija sa animalnog rezervoara parazita. Međutim i ta mogućnost jedva da dolazi u obzir, jer rezervoar parazita kod goveda (koja nas ovdje prvenstveno interesuju) nije stalan i zavisi od prirodnog toka oboljenja, od sezone fluktuacije i spontanog izliječenja, a pod uplivom vanjskih faktora još i od terapije i eliminacije oboljele životinje.

Prema tome bitna je epidemiološka razlika između zoofilnih i antropofilnih vrsta dermatofitije s obzirom na infekciju čovjeka u tome, što kod antropofilnih vrsta svaka nova infekcija predstavlja ujedno i novo žarište sa potencijalno nerestringiranim i progresivnim širenjem oboljenja kod prijemljivih lica, dok je kod zoofilnih vrsta potencijal širenja infekcije ograničen na rezervoar parazita, koji ostaje najčešće lokalizovan samo na primarno žarište i koji je osim toga već unaprijed ograničenog trajanja.

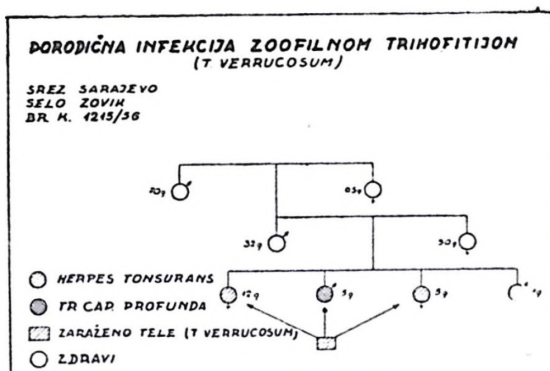
Epidemiološki je karakteristično, da kod infekcije u porodici sa zoofilnim gljivicama (*T. verrucosum*), kada je oboljelo više ukućana, širenje

infekcije u pravilu infekcije nastaje sa istog animalnog rezervoara parazita, a vrlo rijetko služi i zaražen čovjek kao rezervoar zoofilne infekcije za ostale ukućane. Takav klasičan primjer prikazan je na tabeli broj X.

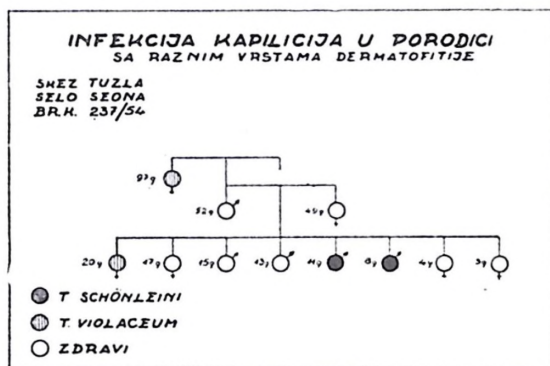


Tab. IX

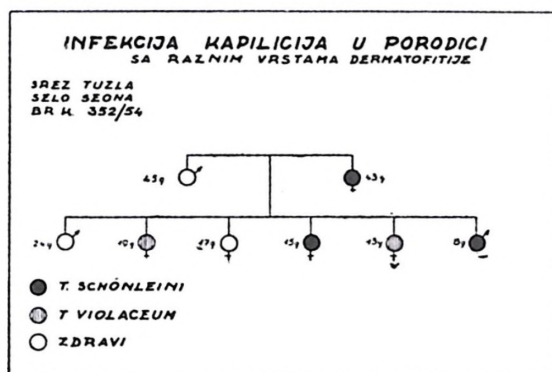
U toj porodici najprije je oboljela djevojčica od 12 godina sa promjenama herpes tonsurans u predjelu obrva. Zatim je oboljela i djevojčica od 5 godina. Kod nje su postojale trihofitične lezije na čelu, lijevom obrazu i na lijevoj ušnoj školjki.



Tab- X



Tab. XI



Tab. XII

Najizraženije promjene bile su kod dječaka. Kod njega smo našli na vlasištu izrazitu duboku trihofitiju sa jakom purulentnom inflamacijom (slika broj 7).

Sve troje inficirane djece dolazilo je u neposredan i česti kontakt sa zaraženim teletom (*T. verrucosum*), koje smo našli u tome domaćinstvu i ono je služilo kao zajednički izvor zaraze u porodici.

Kod odraslih ukućana nije postojala infekcija. Oni su izbjegavali do-
dir sa bolesnom životinjom, znajući da postoji mogućnost prenosa infekcije.

Ova odvojenost u epidemiološkoj dinamici između zoofilnih i antropofilnih gljivica očituje se i u tome, što kod postojanja više vrsta dermatofita u jednom endemičnom predjelu nije rijetka pojava, da u istoj porodici obole ukućani od raznih vrsta gljivica na kapiliciju. Međutim u takvom slučaju redovno se pojavljuju antropofilne vrste — najčešće trihofitija (*T. violaceum*) i favus (*T. schoenleini*), — a ne kombinacija za zoofilnim dermatofitima, iako u istom miljeu postoje i oboljenja kod goveda (*T. verrucosum*). Ovdje navodimo dva takva primjera iz sela Seone (tabela XI i XII).

Na osnovu naših rezultata možemo, prema tome, zaključiti da dermatofitija goveda nije od većeg značaja u ekologiji endemije dermatofitije vlasišta kod ljudi.

Značaj animalnog rezervoara gljivičnih parazita kod nas je danas svakako u pozadini u poređenju sa nesrazmjerno važnijom ulogom vrela infekcije, koju predstavljaju oboljeli ljudi, ali kada se higijenski uslovi i životni standard na selu uzdigne, humane infekcije postaće sve rjeđe i tada će vjerovatno zoofilni dermatofiti preostati kao relativno važnije vrelo infekcije i za čovjeka.

Zato je nesumljivo potrebno za potpunu eliminaciju infekcije ljudi, da se eliminiraju ta oboljenja i kod životinja.

S A D R Ž A J

Upoređuju se dosadašnji podaci iz strane i domaće literature o ulozi dermatofitije životinja za endemičnu raširenost dermatofitije kod ljudi.

Prema podacima iz naše zemlje mogao bi se stvoriti netačan zaključak zbog odabranog materijala, koji se obično obrađivao, kao da zoofilnim dermatofitima pripada odlučnija uloga za raširenost dermatofite kapilicija, koja se pojavljuje u endemičnom obliku u pojedinim predjelima Jugoslavije.

Iz cijele sistematske antimikotične akcije u Bosni izolovane su sa presađivanog materijala sa kapilicija sljedeće vrste dermatofitija (7,951 kultura): 1). *T. violaceum* 4.926 (61,96%) 2). *T. schoenleini* 2.875 (36,17%), 3). *M. audouini* 15 (0,19%), 4). *T. mentagrophytes* 78 (0,98%), 5). *T. verrucosum* 43 (0,54%), 6). *T. tonsurans* 11 (0,13%), 7). *T. quinckeanum* 2 (0,02%), 8). *T. ferrugineum* 1 (0,01%).

Naša sadašnja ispitivanja obrađuju na osnovu sistematskih pregleda epidemiološki odnos i značaj domaćih životinja za endemičnu pojavu dermatofitije kapilicija u jednom kraju naše zemlje, koji je manje više stočarski. Od životinja uzeta su u obzir goveda, jer bi ona s obzirom na strukturu stočarstva i frekvenciju oboljenja, te kliničku sliku i izolovane kulture mogla da predstavljaju glavno žarište zoofilne infekcije za čovjeka.

Pregledana su sva sela u dvije opštine (Tinja, Srebrenik) sreza tuzlanskog, u kojima je pregledano 15.117 stanovnika — 96,5% od ukupnog broja. U istim selima izvršen je sistematski veterinarski pregled goveda, te je pregledano 4.376 goveda (98%). Rezultati tih istraživanja prikazani su tabelarno na 6 tabela. Prosjek nađenog stanja otkriva veliki broj domaćinstva, u kojima smo našli dermatofitiju samo kod ljudi (14,4% odnosno 20,6%) a isto

tako relativno visok postotak domaćinstva (3,9% odnosno 5,5%), u kojima su bila zaražena samo goveda, dok je mali broj kuća, u kojima su oboljeli ljudi i goveda (0,5% odnosno 1,1%).

Podaci o morbiditetu kod ljudi i goveda pokazuju, da se morbiditet kod ljudi kreće od 51,20/100 do 76,70/100, a kod goveda 24,10/100 odnosno 59,00/100. Ako se uporedi stanje zaraženosti po selima, može se vidjeti, da zaraženost ljudi ne ide paralelno sa zaraženošću goveda.

Dvije tabele pokazuju, koje su vrste dermatofita izolirane sa kapilicija zaraženih ljudi, a koje sa životinja. Karakteristično je, da je kod ljudi sa kapilicija izolirano 99,7% antropofilnih vrsta (*T. schoenleini* i *T. violaceum*), dok ostatak zoofilnih vrsta, koje su izolirane sa kapilicija, ne odgovara vrstama, koje su izolirane kod životinja. Od zoofilnih vrsta sa životinja izoliran je *T. verrucosum* (96,4%) i *T. mentagrophytes* (5,4%).

Ispitivanja na terenu ukazuju na niz interesantnih epidemioloških činjenica u pogledu raširenosti i prenosa dermatofitije kako kod ljudi tako i kod životinja. Na dvije mape prikazani su rezultati sistematskog i kontrolnog pregleda, koji su obavljani u jednom zaraženom selu (Seona) u razmaku od godinu dana. Prilikom prvog pregleda nađeno je kod ljudi 55 slučajeva favusa i 37 trihofitije, a kod goveda 18 slučajeva sa trihofitijom (*T. verrucosum* 17 i *T. mentagrophytes* 1.). Kontrolnim predlogom utvrđeno je 9 slučajeva oboljenja kapilicija i u 3 staje 7 slučajeva bolesnih goveda. Većina tih slučajeva potiče iz kuća u kojima je prilikom prvog pregleda nađena mikotična infekcija, s jedne strane kod životinja, a s druge strane kod ljudi.

Nove infekcije kapilicija kod ljudi nakon saniranja terena pojavljuju se redovno u onim kućama, gdje je postajao i ranije antropofilni rezervoar parazita, a kod životinja u stajama, gdje je postajao zoofilni rezervoar parazita.

Nismo vidjeli, da postoji razlika u pogledu spola oboljelih poslije puberteta i da li se radi o zoofilnim ili antropofilnim vrstama. U oba slučaja infekcija kapilicija kod odraslih bila je uglavnom ograničena samo na ženski spol, naročito kod trihofitije.

Rezultati našeg terenskog rada jasno govore, da ne postoji znatnija epidemiološka veza između endemične raširenosti dermatofitije kapilicija i zaraženosti goveda. Endemije dermatofitije kapilicija u svom prirodnom razvoju idu samostalno i odvojeno od infekcije goveda, koja ima svoj poseban epidemiološki razvoj.

Infekcije čovjeka uzrokovane zoofilnim dermatofitima kod seoskog stanovništva ograničene su po pravilu na kućnu zajednicu i najčešće oboljevaju djeca većinom sa lezijama na neobrasloj koži.

Razlog zašto se zoofilne dermatofitije ne šire kod ljudi u obliku endemije leži u međusobnom biološkom odnosu parazita i zaraženog organizma. Inicijalna infekcija sa zoofilnim vrstama izaziva kod čovjeka u pravilu izrazitu reakciju organizma i kod dalje transmisije parazita sa čovjeka na čovjeka patogenost parazita slabi odnosno iščezava. Zato, da se održi zoofilna infekcija kod ljudi, bilo bi potrebno stalno obnavljanje novih infekcija sa animalnog rezervoara parazita, što svakako ne dolazi mnogo u obzir zbog njegovog ograničenog trajanja.

Prema tome, kod infekcija antropofilnim vrstama dermatofitije svaka nova infekcija predstavlja ujedno i novo žarište sa progresivnim širenjem oboljenja, dok je kod zoofilnih vrsta potencijal širenja infekcije ograničen na rezervoar parazita, koji ostaje najčešće lokalizovan na primarno žarište.

Prikazano je grafički nekoliko primjera porodične infekcije sa antropofilnom i zoofilnom vrstom dermatofitije.

E. I. Grin, L. Ožegović and A. Vasiljević

RINGWORM IN CATTLE AND ENDEMIC DERMATOPHYTE INFECTIONS OF THE SCALP IN MAN

S u m m a r y

The available data and reports from this country and abroad concerned with ringworm infections are compared in order to determine the part played by cattle ringworm in the endemic spread of dermatophyte infections in man.

The material dealt with in our country being as a rule of a selected type, data therefrom are apt to give an exaggerated picture of the part played by ringworm in cattle in the endemic spread of tinea of the scalp in some areas of the country.

In the course of a systematic campaign against mycotic infections of the scalp in Bosnia, the following species of dermatophytes have been isolated (7.951) cultures performed): a) *T. violaceum* 4.926 (61, 96%); b) *T. schoenleini* 2.873 (36, 17%); c) *M. audouini* 15* (0,19%); d) *T. mentagrophytes* 78 (0,98%); e) *T. verrucosum* 43 (0,54%); f) *T. tonsurans* 11 (0,13%); g) *T. quinckeanum* 2 (0,02%); h) *T. ferrugineum* 1 (0,01%).

Systematic examinations are in progress concerned with epidemiologic relation and role of domestic animals in the endemic occurrence of dermatophyte infections of the scalp in an area which is by and large livestock rearing. Of the animals, cattle were assumed in the first place as being the likeliest to provide a source of infection for man owing to the structure of livestock farming, the frequency of infections in cattle and the general clinical appearance of the disease in man as well as the isolated cultures from the lesions.

Our investigations have so far covered all the farms and villages of Tinja and Srebrenik communes in the district of Tuzla, where 15.117 people (96,5 p.c. of the total population) were examined. In the same area 98,6% of the total number of cattle (4.376) were examined systematically by veterinarians. The results of these examinations are given in six Tables. The striking feature is the large number of households in the two communities (14,4% and 20,6% respectively) where the dermatophyte infection of the scalp was found, and the relatively high percentage of households (3,9% and 5,5% respectively) where only cattle had the infection; in contrast, there were very few household (0,5% and 1,1% respectively) where both tinea capitis and ringworm in cattle was present.

* imported cases

The morbidity rate ranges between 51,20/00 and 760/00 in men, and between 24,10/00 and 59,00/00 in cattle. A comparison will show that the infection rate for men does not parallel that for cattle in respective villages.

Two of the Tables give the species of dermatophytes isolated from material of infected persons and cattle respectively. One of the striking features is the fact that from the scalp 99,7% of antropophilic species (*T. violaceum* and *T. schoenleini*) were isolated, whereas the rest of zoophilic species which were isolated from the scalp do not correspond to those isolated from cattle: *T. verrucosum* (94,6%) and *T. mentagrophytes* (5,4%).

The examinations carried out on the field brought out a number of interesting epidemiological data as regards the extent and transmission of dermatophyte infections in both man and cattle. Two maps illustrate the results of a systematic and control examination respectively of people and cattle of the village Seona, kept under observation 12 months. The first examination disclosed 55 cases of favus and 37 cases of trichophyton infections of the scalp and 18 cases of ringworm infections in cattle (17 *T. verrucosum* and 1 *T. mentagrophytes*).

A second (control) examination revealed 9 fresh cases of scalp infection and 7 case of infected cattle. Most of these cases were traced to households where mycotic infection had been found on the first examination.

After assanation of an infected area fresh cases of the disease in men with lesions on the scalp as well as ringworm in cattle are liable to occur; these derive as a rule in man from an earlier reservoir of antropophilous parasites and in cattle from an earlier reservoir of zoophilous fungi.

With reference to persons infected by zoophilic or antropophilic dermatophytes after puberty, no differentiation could be established in respect to sex. In both instances the infection of the scalp in grown-ups was on the whole confined to women, especially in cases of *T. violaceum* infection.

The results of our investigations clearly show that there is no close epidemiological relationship between the endemicity of dermatophyte infections of the scalp and the ringworm infection in cattle. The various endemics of scalp infections by dermatophytes in man follow their natural course more or less independently and apart from the infection in cattle which has an epidemiological development of its own.

Human infections, caused by zoophilous dermatophytes in cattle which occur among rural population are as a rule confined to single cases or households only, the disease affecting mainly children, the lesions appearing usually on the glabrous skin.

The reason why zoophilic dermatophyte infections of the scalp do not occur in man endemically is to be found in biological relation between the parasites and the infected organism. Initial infection with zoophilous species provokes, as a rule, a marked reaction in the organism of man and with further transmission from man to man the pathogenicity of the parasite becomes progressively weaker. Therefore for the zoophilic infection to persist in man and produce an endemic spread of the disease a constant reproduction of fresh infections from animal reservoirs of the parasite would be required — a very remote possibility in view of limited duration of such foci which are dependent upon various ecological influences.

Consequently, in cases of dermatophyte infections of the scalp by antropophilous species each fresh infection represents at the same time a

new focus for susceptible persons whence the disease may spread progressively in endemic form, whereas where zoophilous fungi are concerned the potential power of the infection is confined to a particular reservoir of the parasite which, in most instances, remains attached to the primary focus.

E. I. Grin, L. Ožegović et A. Vasiljević:

L'IMPORTANCE DES TRICHOPHYTIES DES BOVINES POUR LES INFECTIONS ENDEMIQUES DE LA CHEVELURE

R é s u m é

On confronte les rapports de la littérature étrangère ainsi que de celle nationale sur le rôle de la dermatophytie animale, pour déterminer l'extension endémique des infections dermatophytes parmi les hommes.

D'après les données locales, usant généralement du matériel de sélection, on pourrait arriver à des conclusions erronées, comme si les dermatophytes zoophiles jouaient un rôle quelque peu exagéré dans l'extension de la dermatophytie du scalpe qui se manifeste dans une forme endémique dans régions yougoslaves.

Pendant une action systématique anti-mycotique en Bosnie, on arriva à isoler, en partant du matériel infectieux du scalpe, les espèces suivantes (7951 cultures) des dermatophytes:

1) *T. violaceum* 4926 (61,96%), 2) *T. schoenleini* 2875 (36,17%), 3) *M. audouini* 15* (0,10%), 4) *T. mentagrophytes* 78 (0,98%), 5) *T. verrucosum* 43 (0,54%), 6) *T. tonsurans* 11 (0,13%), 7) *T. quinckeanum* 2 (0,02%), 8) *T. ferrugineum* 1 (0,01%).

Nos investigations actuelles, se basant sur des examinations systématiques, concernent les relations épidémiologiques ainsi que le rôle des animaux domestiques dans l'apparition des infections dermatophytique du scalpe dans une région de notre pays avec la population s'occupant dans une mesure relevante de l'élevage des bestiaux. Quant aux animaux, on se décida pour les bovines, parce que ce sont eux qui offrent probablement la source la plus importante d'infection zoophile pour l'homme, à cause de la structure de l'élevage des bestiaux, de la fréquence de l'infection parmi le bétail, ainsi qu'au cause de l'image clinique et les cultures isolées.

On examina tous les villages dans deux communes (Tinja, Srebrenik) du département Tuzla où l'on fit l'examen de 15,117 habitants (96,5% du nombre total). On y fit aussi une examination vétérinaire systématique de 4376 bovines, représentant 98,6% du nombre total. On exposa les résultats de ces investigations en six tableaux. Une caractéristique frappante de ces investigations représente un grand nombre de ménages dans lesquels on ne trouva la dermatophytie que parmi les hommes (14,4%, respectivement 20,6%), ainsi qu'un assez large pourcentage de ménages (3,9%, respectivement 5,5%) où l'on ne trouve que de bovines contaminés, pendant que le nombre des maisons où les hommes et les bovines étaient infectés ne représentait qu'un nombre presque négligeable (0,5%, respectivement 1,1%).

* Les cas importés

La morbidité des hommes va de 51,20⁰/₀₀ jusqu'à 76,70⁰/₀₀, pendant que celle de bovines est de 24,10⁰/₀₀, respectivement 59,00⁰/₀₀. En faisant la comparaison de l'infectiosité par les villages, on constate que la contamination parmi les hommes ne va pas au pair avec celle des bovines.

Deux tableaux montrent quelles sont les espèces de dermatophytes qu'on isola des scalpes des personnes infectées, respectivement des animaux. Un fait singulier est qu'on isola du scalpe 99,7% d'espèces anthropophiles (*T. schoenleini* et *T. violaceum*), pendant que le reste d'espèces zoophiles qu'on isola des scalpes, ne correspondait pas aux espèces isolées chez les animaux, chez lesquels on isola *T. verrucosum* (96,4%) et *T. mentagrophytes* (5,5%).

Les examinations faites au terrain apportèrent plusieurs données épidémiologiques intéressantes quant à l'extension et la transmission des dermatophytoses parmi les hommes et les animaux. On représenta sur deux mappes les résultats de l'examination systématique et de celle de contrôle dans un village infecté (Seona) qu'on observa pendant une année. Pendant la première examination, on trouva parmi les personnes 55 cas de favus et 37 cas des trichophyties, pendant que parmi les bovines il y eut 18 cas de trychophyties (17 cas de *T. verrucosum* et 1 cas de *T. mentagrophytes*). Une seconde examination de contrôle apporta neuf cas d'infection du scalpe, pendant que dans trois étables on constata sept cas de bovines atteints. La plupart de ces cas appartient aux maisons dans lesquelles on fixa, pendant le premier contrôle, des infections mycotiques d'un côté chez les animaux et de l'autre chez les hommes.

Des infections nouvelles apparaissent, après l'assainissement du terrain parmi les hommes régulièrement dans les maisons où il y eut déjà auparavant des réservoirs de parasites anthropophiles; parmi les animaux, c'est cas là où il y avait dans les étables quelque réservoir de parasites zoophiles.

Quant aux personnes infectées après la puberté par les dermatophytes zoophiles ou anthropophiles, nous ne pûmes fixer, quant au sexe, une différenciation. Dans tous les deux cas l'infection du scalpe était limitée le plus aux femmes, surtout en ce qui concerne le *T. violaceum*.

Les résultats de nos investigations sur le terrain indiquent d'une façon claire qu'il n'existe pas de relation épidémiologique proprement dite entre l'extension endémique de l'infection dermatophytique du scalpe et l'infection existant parmi les bovines. Les endémies de telles infections parmi les hommes suivent leur cours naturel indépendamment et tout à fait à part des infections parmi les bestiaux qui, de leur côté, possèdent leur développement épidémiologique propre.

Les infections humaines causées par des dermatophytes zoophiles sont bornées généralement aux membres de la maison; le plus souvent, ce sont les enfants dont les lésions apparaissent sur la peau glabre,

La raison pour laquelle les dermatophytes zoophiles ne se répandent pas parmi les hommes sous forme d'épidémies se trouve dans la relation biologique des parasites et de l'organisme infecté. Une infection initiale par des espèces zoophiles provoque chez les hommes régulièrement une réaction marquée de l'organisme. Pendant une transmission ultérieure de l'homme sur l'homme, la pathogénicité des parasites faiblit progressivement pour disparaître tout à fait. Pour faire persister une infection zoophile parmi les hommes, une reproduction constante d'infection fraîche provenant du

réservoir animal des parasites serait nécessaire, ce que, pratiquement, n'entre pas en compte à cause de la durée limitée des tels foyers infectieux.

C'est pour cela que, chez les infections dermatophytiques dues aux espèces anthropophiles, toute infection représente en même temps un nouveau foyer à une extension progressive de l'affection, pendant que chez les espèces zoophiles le potentiel de l'expansion infectieuse est plutôt limitée à un réservoir des parasites qui reste, dans la plupart de cas, localisé à un foyer primaire.

On représente, enfin, par des graphiques quelques exemples d'infections de famille par des espèces anthropophiles et zoophiles de la dermatophytie. —

E. I. Grin, L. Ožegović und A. Vasiljević:

DIE GLATZFLECHTE BEIM VIEH UND DIE ENDEMISCHEN DERMATOPHYTENINFEKTIONEN AUF DER MENSCHLICHEN KOPFHAUT

A u s z u g

Die bisherigen Berichte aus der fremden und einheimischen Literatur über die Rolle der Viehdermatophytie werden verglichen, in Anbetracht der endemischen Verbreitung der dermatophyten Infektion unter den Menschen.

Nach heimischen Angaben könnte man, wegen des Auswahlmaterials, welches gewöhnlich bearbeitet wurde, leicht zu ungenauen Schlüssen gelangen, als ob den zoophilen Dermatophyten eine bedeutendere Rolle für die Verbreitung der Dermatophytie der Kapillitien — die in einer endemischen Form in einzelnen Gegenden Jugoslawiens vorkommt — zufalle.

Aus einer systematischen anti-mykotischen Aktion in Bosnien konnte man, aus den Kapillitien-Materials, folgende Arten von Dermatophyten isolieren (7951 Kulturen):

1) *T. violaceum* 4926 (6196%); 2) *T. schoenleini* 2875 (36,17%); 3) *M. aoudouini* 15 (0,19%); 4) *T. mentagrophytes* 78 (0,98%); 5) *T. verrucosum* 43 (0,54%); 6) *T. tonsurans* 11 (0,13%); 7) *T. quinckeanum* 2 (0,02%); 8) *T. ferrugineum* 1 (0,01%).

Unsere jetzigen Untersuchungen bearbeiten, auf Grund von systematischen Prüfungen, die epidemiologischen Beziehungen und die Bedeutung der Haustiere in der endemischen Erscheinung der Dermatophytie der Kapillitien in einer Region unseres Landes, die sich mehr oder weniger mit der Viehzucht befasst. Von den Tieren wurden die Rinder in Betracht gezogen, da dieselben, mit Rücksicht auf die Viehzuchtstruktur und die Erkrankungs-frequenz sowie auch wegen des klinischen Bildes und der isolierten Kulturen, wahrscheinlich den Hauptbrennpunkt der zoophilen Infektion für den Menschen darstellen.

Es wurden alle Dörfer zweier Gemeinden (Tinja, Srebrenik) des Bezirkes Tuzla untersucht, wobei 15.117 Einwohner, d.h. 96,5% der Gesamtzahl untersucht wurden. In denselben Dörfern wurde eine systematische Veterinärkontrolle der Rinder vorgenommen, so dass 4376 Rinder, d.h. 98,6% der

* Importierte Fälle

Gesamtzahl untersucht wurden. Die Resultate dieser Untersuchungen wurden auf sechs Tabellen aufgeführt. Der Durchschnitt der konstatierten Situation zeigt eine grosse Anzahl der Haushalte, bei denen wir die Dermatophytie nur bei Menschen (14,4%, beziehungsweise 20,6%) fanden. Er zeigt weiterhin einen ebenso hohen Prozentsatz (3,9%, beziehungsweise 5,5%) der Haushalte, bei denen nur die Rinder infiziert waren, während die Zahl der Haushalte, wo die Menschen und die Rinder erkrankten, klein ist (0,5%, beziehungsweise, 1,1%).

Die Morbiditätsangaben bei den Menschen und den Rindern zeigen, dass sich die Morbidität unter den Menschen zwischen $51,20/_{00}$ bis zu $76,70/_{00}$ bewegt, während dieselbe unter den Rindern $24,10/_{00}$ bis zu $59,00/_{00}$ ausmacht. Wenn man den Infektionsstand nach den Dörfern vergleicht, dann kann man sehen, dass die menschliche Infektion nicht parallel mit jener der Rinder geht.

Zwei Tabellen zeigen, welche Dermatophitenarten von den Kapillitien der infizierten Personen und welche wiederum von den Tieren isoliert wurden. Es ist charakteristisch, dass bei den Menschen von den Kapillitien 99,7% anthropophiler Arten (*T. schoenleini* und *T. violaceum*) isoliert wurden, während der Rest der zoophilen Arten, die aus den Kapillitien isoliert wurden, nicht den Arten entspricht, welche bei den Tieren isoliert waren. Von den zoophilen Arten wurden bei den Tieren *T. verrucosum* (96,4%) und *T. mentagrophytes* (5,4%) isoliert.

Die Terrainuntersuchungen bringen eine Anzahl interessanter epidemiologischer Tatsachen, welche die Verbreitung und die Übertragung von Dermatophytosen bei den Menschen und bei den Tieren betreffen. Auf zwei Mappen wurden die Resultate einer systematischen und Kontrolluntersuchung in einem infizierten Dorfe (Seona), das ein ganzes Jahr beobachtet wurde, dargestellt. Während der ersten Untersuchung fand man bei den Menschen 55 Fälle von Favus und 37 Trychophytien, während es unter den Rindern 18 Fälle von Trichophytien gab (*T. verrucosum* 17 und *T. mentagrophytes* 1). Eine Kontrolluntersuchung ergab neun Fälle Kapillitienerkrankung, und in drei Ställen wurden sieben Fälle Kranker Rinder festgestellt. Die Mehrheit dieser Fälle entfällt auf jene Häuser, in denen während der ersten Kontrolle mykotische Infektionen einerseits bei den Tieren und anderseits bei den Menschen festgestellt wurden.

Neue Kapillitieninfektionen bei den Menschen nach der Sanierung des Terrains treten regelmässig in jenen Häusern auf, wo schon vorher anthropophile Parasitenreservoirs bestanden; bei den Tieren ist dies der Fall dort, wo in den Ställen ein zoophiler Parasitenreservoir existierte.

Was die Personen betrifft, die mit zoophilen oder anthropophilen Dermatophyten nach der Pubertät infiziert wurden, konnten wir keine Differentiation, was das Geschlecht anbelangt, feststellen. In beiden Fällen war die Kapillitieninfektion bei den Erwachsenen meistens auf die Frauen beschränkt, insbesondere in Falle des *T. violaceum*.

Die Resultate unserer Terrainarbeit sprechen klar dafür, dass es keine eigentliche epidemiologische Verbindung zwischen der endemischen Verbreitung der Kapillitiendermatophytie und der Rinderinfektion bestehe. Die Endemien der Kapillitiendermatophytie gehen in ihrer natürlichen Entwicklung selbständig und abgesondert von der Rinderinfektion aus, die wieder ihre eigene epidemiologische Entwicklung besitzt.

Die menschlichen Infektionen, die durch zoophile Dermatophyten verursacht sind, werden in der Regel auf die Hausmitglieder beschränkt; am öftesten erkranken die Kinder, meistens mit Verletzungen auf der unbehaarten Haut.

Die Ursache warum die zoophilen Dermatophytien sich unter den Menschen nicht in der Form von Epidemien verbreiten, liegt in den biologischen Verhältnissen der Parasiten und des infizierten Organismus. Die Initialinfektion durch zoophile Arten ruft bei den Menschen regelmässig eine ausgesprochene Reaktion des Organismus hervor. Bei einer weiteren Transmission der Parasiten auf den Menschen wird die Pathogenität der Parasiten immer schwächer, beziehungsweise sie verschwindet. Um also eine zoophile Infektion unter den Menschen zu erhalten, wäre eine ständige Reproduktion von neuen Infektionen aus den Viehreservoir der Parasiten notwendig, was jedoch kaum in Betracht zu ziehen sei wegen der kurzen Dauer eines solchen.

Deshalb stellt bei den Infektionen durch anthropophile Arten der Dermatophytie jede Infektion zugleich einen neuen Brennpunkt mit einer progressiven Verbreitung der Erkrankung dar, während bei den zoophilen Arten das Potential der Infektionsverbreitung auf einen Parasitenreservoir begrenzt ist, der zumeist auf den Primärherd lokalisiert bleibt.

Einige Beispiele von Familieninfektion durch anthropophile und zoophile Arten der Dermatophytie werden graphisch dargestellt.

L I T E R A T U R A

1. Schindelka H., Hautkrankheiten bei Haustieren, 1908.
2. Rook A. J. and W. Frain-Bell: Brit. Med. J. 1198, Nov. 24, 1954.
3. Guilhon J. et. P. de Graciansky: VI. Congresso Internacional de Patologia Comparada, Madrid, 4—11 mayo, 1952.
4. Dommerhold E. J.: Ref. u Jahresberichte d. Vet. Med. 35 : 53, 1915. i 34 : 52, 1914.
5. Setti C.: Clinica Veterinaria 52 : 743—748, 1929, ref. u Jahresb. d. Vet. Med. 49 : 1025, 1929.
6. Gate J., Coudert J. et Chmel L.: Revue de Med. Vet. 98 : 423, 1947.
7. Lebasque J.: Bull. Acad. Veter. de France, 7 : 112—114, 1934.
8. Ibid.: Ann. de Parasitologie 12 : 418—444, 1934, Ref. u Jahresb. d. Vet. Med. 55 : 391, 1934, i 56 : 543, 1935.
9. Seehawer: Z. Vetkde, 46 : 180—194, 1934.
10. Brocq-Rousseau, Arch. Urbain et J. Barotte: Ann. de l'Institut Pasteur, 5 : 513—553, 1927.
11. Farnbach: Z. f. Inf. parasit. Krankh. und Hygiene d. Haustiere, Bd. 29, H. 2, 124—142, 1926. Ref. Jahresb. d. Vet. Med. 46 : 1012, 1926.
12. Berger A.: Herpes und Favus beim Pferde, Diss. Hannover 1928.
13. Dostal A.: Zverol. raspravy, 3 : 4—12, 1929, Ref. Jahresb. der Vet. Med. 49 : 1026, 1929.
14. Rossi L.: Giorn. Batteriol. 4 : 102—121, 1929. Ref. Jahresb. d. Vet. Med. 49 : 1026, 1929.
15. Johansson S.: Svenska Milit. vet. sällskap. Kvartalsskr. 4 : 23—28, 1928, Ref. Jahresb. d. Vet. Med. 48 : 1030, 1928.
16. La Touche J. C.: Vet. Record, 64 : 398, 1952.
- 16a *ibid.*: Vet. Record. 64 : 841, 1952.
- 16b *ibid.*: Vet. Record. 65 : 841, 1953.
- 16c *ibid.*: Vet. Record 65 : 680, 1953.
17. Danbult N.: Vet. J. 95 : 326, 1939, Ref. Jahresb. d. Vet. Med. 48 : 432, 1942.
18. Milian et Karatchentzeff: Bull. Soc. fran. Dermatol. 6 : 842—846, 1935.
19. Wooldridge G. H.: Vet. J. 85 : 307, 1939, ref. Jahresb. d. Vet. Med. 49 : 654, 1929.
20. Whitfield A.: Vet. J. 85 : 303—306, 1929, ref. Jahresb. d. Vet. Med. 49 : 654, 1929.

21. Glück L.: Jahrbuch des Bosn. Herzeg. Landespitales 1894—96, 564, Wien, 1896.
22. Wirth D. und Diernhofer K.: Lehrbuch d. Inneren Krankheiten d. Haustiere, Stuttgart, 1950.
23. Wirth D.: Veterinarski leksikon, Zagreb, 1952.
24. Merchant I. A.: An outline of the Infectious Diseases of Domestic Animals, Burgess, 1953.
25. Marek J., Manninger R. und Mocsy J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1, 1952.
26. Kral F. and Novak B.: Veterinary Dermatology, 1953.
27. Sarkisov A. H.: Atlas patogenih gribov, 1953.
28. Conant et al.: Manual of Clinical Mycology, 1954.
29. Simmons: Medical Mycology, 1954.
30. Langeron M.: Précis de mycologie, 1952.
31. Bruhns A.: Die Grundlagen der Mykologischen Diagnostik, 1932.
32. Brumpt E.: Précis de parasitologie, II, 1949.
33. Hebra F. und Kaposi M.: Lehrbuch d. Hautkrakh. Stuttgart 1878.
34. Chakraborty A. N., Ghosh S. and Banerjee, A. K.: Indian Medical Gazette, vol. 88, No. 3, march 1953.
35. Jillson O. F. and Buckley W.: New England J. of Medicine, 246 : 996—999, 1952.
36. Ian Martin-Scott: Vet. Record, 67 : 883, 1955.
37. Brandner G. C.: Vet. Record, 67 : 889, 1955.
38. Blank F. and Craig G. P.: Canad. Med. Ass. J. 71 : 234—235, 1954.
39. Georgjević G. et Milošević S.: Ann. de parasitologie, humaine et comparée, Tome XIII, No. 3, 1935.
40. Milošević S.: Medicinski Pregled No. 5, Beograd, 1937.
41. Bril M.: Med. Pregled, No. 6, 1950.
42. Arandelović A.: Higijena 1—2, 1950.
43. Čajkovac Š.: Izvješća Dermatovenerološke Klinike u Zagrebu, 1952.
44. Flegler J.: ibid.
45. Grin E. I.: Problemi epidemiologije, Zborn. ref. I. kongr. Hig. Beograd, 1950 : 367.
46. Ignjatović S. B.: Narod. Zdrav. 7—8 : 246, 1955.
47. Faninger A.: Srpski arhiv, 11 : 1287, 1955.
48. Ainsworth G. C. and Georg K. L.: Mycologia, Vol. XLVI, 1 : 9—11, 1954.
49. Grin E. I.: Med. Arhiv, br. 1, 1948.
50. Ainsworth G. C. and Austwick P. K. C.: Vet. Record. 66 : 423, 1954.
51. cit. po Brumptu: Précis de Parasitologie, II, 1949.
52. Gordon: cit. po Martin-Scott-u, Vet. Record, 67 : 883, 1955.
53. Muende-Webb: Arch. Derm. a. Syphil. 36 : 987, 1937.
54. Grin E. I.: Higijena, 4—5 : 259, 1951.
55. Kittredge, H. E.: The Urol. and Cut. Review, 38 : 875, 1934.
56. Milošević S.: Med. pregl. 9 : 3, 1933.
57. Milošević S. i Suhačeva J.: Med. pregl. br. 8, 1940.
58. Grin E. I.: Radovi knj. IV. Naučno društvo NRB i H, 1956.
59. Ajello, L.: I. Invest. Dermat. 21 : 157, 1953.
60. Benedek, T.: Urol. a. Cut. Rev. 47 : 416, 1943.

Vladimir Čavka

ETIOGENEZA PRIMARNOGA GLAUKOMA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8.V.1956 g.)

Uvod

O uzrocima primarnoga glaukoma vršena su mnoga istraživanja, no i pokraj mnogih radova i otkrića u nauci o glaukomu, nemamo još ni danas sasvim izrađene i potpuno jasne predodžbe o cijeloj etiogenezi primarnoga glaukoma. To proizlazi iz toga, što se za primarnu glaukom može reći, da predstavlja sigurno jedan sindrom sa extraokularnom simptomatologijom, koja sa klasičnim simptomom okularne hipertenzije označava sindrom primarnoga glaukoma. U svoje doba naglašavane dvije osnovne teorije, hipersekreciona i retenciona teorija o nastavljanju primarnoga glaukoma (Leber, Schmidt-Rimpler, Hippel i ostali), doživljavale su tolike naučne modifikacije, da su u evoluciji nauke o glaukomu ostale kao pretpostavke, koje su nam govorile ne o uzroku nastajanja glaukoma, nego o posljedicama, koje su bile tumačene kao uzrok postanka glaukoma.

Uglavnom se nastojalo extraokularno postaviti vezu kod glaukoma sa ev. simptomatologijom na oboljelome oku ili sa takozvanom konstitucionalnom ili akviriranom predispozicijom očiju za glaukom.

U pogledu traženja veze glaukoma sa extraokularnim patološkim pojavama, koja su dovođena bila u uzročnu vezu, trebalo bi istaknuti krvni, neurovegetativni i endokrini sistem uz biohemijsku analizu krvi i ekskreta. Koliko je još sve dubiozno po našim saznanjima u pogledu te veze sa extraokularnom simptomatologijom kod glaukoma, vidljivo je i po riječima Duke-Eldera, koji je prije nekoliko godina rekao, da kod primarnoga glaukoma postoje četiri etiološke hipoteze, od kojih su dvije, tj. promjena i disfunkcija venozno kapilarnoga sistema sa degenerativnim, sklerotičnim i vazoneurotičnim promjenama i disfunkcija drenažnoga sistema intraokularne tekućine, jasne i sugurne. Na drugoj strani sasvim nam je nepoznata disfunkcija centralnoga regulirajućega mehanizma i sistema membrana u vezi sa njihovom premeabilnošću i fizikalno hemijskim promjenama. Međutim, mi smatramo da i prve dvije pretpostavke po Duke-Elderu nijesu sasvim jasne i da će biti potrebne daljne naučne analize u smislu dobivanja jasne slike kod disfunkcije kapilarnoga krvnoga sistema naročito u vezi sa reakcijama simpatico-parasimpatičnoga nervoga aparata. To konsektivno vrijedi i za cjelokupni sistem sekrecije i oticanja intraokularne tekućine.

Uzimajući u razmatranje krvni sistem sa lokalnim promjenama na oku kao i extraokularno, znamo, da je tu ustanovljen niz pojava, koje nam govore

o vezi između glaukoma i alteriranog krvnoga sistema, tj. krvnih sudova. Već je i Leber naglasio, da krvni pritisak može da ima izvjesnog uticaja na očni pritisak, te da sa povišenjem krvnoga pritiska dođe i do povišenja očnoga pritiska. Jeger je smatrao da je arterioskleroza krvnih sudova uzrok nastajanja glaukoma, a Lagrange je označio vasoneurotične krize kao glavne činioce u razvitku glaukoma, i još je pridodao kao dalje uzroke umor, uzbuđenje i bol uz predispoziciju na samome oke. Thiel je naglasio, da je očni pritisak zavisen od pritiska intraokularnih krvnih sudova, te da visina očnoga pritiska iznosi razliku između intraokularnoga pritiska krvnih sudova i osmotskoga pritiska koloida u krvi i da je pri tome najvažniji pritisak žilnice. Nadalje je ustanovljeno, da arteriolna i venozna kapilarna kontrakcija uvijek postoji kod glaucoma simplex, dok je kod akutnoga i hronično-kongestivnoga glaukoma ustanovljena vaskularnokapilarna dilatacija i sa povećanom permeabilnošću kapilara (Courtis). Ujedno je ovaj autor i mišljenja da se vaskularno-nervne lezije mogu podijeliti na dva dijela, tj. na prednji i stražnji segment oka, i da kod oštećenja prednjega dijela nastupa glavna smetnja u okularnoj tenziji, a kod stažnjeg dijela dolazi do oštećenja vidnoga živca. Po Christin-u uzrok atrofiji vidnoga živca treba tražiti u cirkulatornoj disfunkciji kapilarnoga aparata uvee i vidnoga živca, te je kod 45 patohistoloških pretraženih očiju našao redukciju kapilara uvee i nervnoga tkiva, i da uslijed ove redukcije kapilara dolazi do stvaranja Schnabelovih kaverni u vidnome živcu. Samo podizanje intraokularnoga pritiska nastaje kao posljedica dizanja pritiska u kapilarima, a ne usjiled stvaranja baraže u području komornoga kuta (Christini). U pogledu daljnjih vaskularnih ispitivanja kod glaukoma treba napomenuti nalaze Weinsteina, koji je pretražio krvni pritisak kod 150 glaukomatoznih bolesnika, te je osrednji sistolični iznosio 160, a diastolični 86 mm. Hg, dok je kod 100 normalnih ljudi sistolični iznosio 130, a diastolični 76 mm. Hg. Prema tome je ustanovio da je krvni pritisak kod glaukomatoznih bolesnika uopšte povišen, te je ove bolesnike uvrstio u vasoneurotičare. U retinalnim sudovima našao je Weinstein također arteriosklerotične promjene, a Bakslej je našao jako proširenje kapilara uvee. U smislu endokrine disfunkcije kod glaukoma naročito su uzimane u obzir glandula thyreidea i hipofiza, te je tako Thiel kod hipofunkcije gland. thyroidee našao okularnu hipertenziju, a kod hiperfunkcije hipotenziju oka. Međutim ovi nalazi po Thielu nisu uvijek bili konstantni, te se često mogla opažati i obrtna slika, tj. da je kod jedne hiperfunkcije štitne žlijezde opažan glaukom. Kod disfunkcije hipofize također je bio ustanovljavan smanjeni i povišeni očni pritisak (Csapody, Thiel, Passow, Imre), dok su pri tome i ostale endokrine žlijezde, kao što su ovarium i gland. suprarenalis, mogle da imaju u pojedinim slučajevima izvjesnoga učinka na razvijanje okularne hipertenzije. Schmer i Sternberg su injicirali psu cerebrospinalni likvor od pasa držanih u tami, pa su mogli ustanoviti povišenje intraokularne tenzije, a ako su držali pse na svejtlju, onda je likvor injiciran psu endovenozno uzrokovao sniženje očnoga pritiska. Ovakvu pojavu utjecanja na očni pritisak protumačili su hromonalnim ekskretom hipofize, gdje je stupio u akciju okulo-presioni, odnosno okulo-depresioni hormon hipofize. Po Imreu i Samojlofu ekstrakt stražnjega režnja hipofize pokazuje prevalirajuću akciju vasopressin-hormona, koji ima utjecaja na povećanje očnog pritiska. Pri hormonalnome utjecaju na intraokularni pritisak postoji ujedno uska povezanost sa vegetativnim živčanim sistemom, gdje se odvija zajednička

neuro-hormonalna regulacija, koja je već toliko puta bila naglašena u pogledu utjecaja i promjena očnog pritiska (Magitot, Elwyn, Löwensten, Thiel i ostali).

Prijašnja istraživanja u smislu utjecaja neuro-vegetativnog sistema na očni pritisak i razvitak glaukoma označavala su promjene vasoneurotične prirode, te je ujedno sa glaukomom doveden u vezu i n. trigeminus, usljed čijega podražaja nastajala je hipersekrecija u oku, a time i glaukom. Odnosaji u disfunkciji simpaticusa-parasimpaticusa doveli su pojedine autora na mišljenje da se kod glaukoma radi o simpaticotoničarima, odnosno o parasimpaticotoničarima. Tako je označavana parasimpaticotonija sa funkcijom proširenih kapilara i hipersekrecijom, a simpaticotonija sa vazokonstrikcijom i insuficijencijom krvne cirkulacije te u oba ova stanja kapilarne alteracije može da dođe do razvijanja i nastanka glaukoma (Scherer, Horniker Schieck, Hamburger itd.).

Biohemijska istraživanja krvi kod glaukomatoznih bolesnika pokazivala su nalaze u smislu promjena osmotske i molekularne krvne koncentracije. Ujedno je nađena alkalozna krv i komorne vode oka, dok je kolesterol u krvi nađen povećan (Mesmann, Schmelzer). Smanjenje cholina i kalijuma u krvi kod glaukoma otkrio je Passow, dok je za kalcij, jod i glukozu našao da su bili povećani. Promjena metabolita u krvi shvaćena je kao posljedica disfunkcije endokrine sekrecije i to prvenstveno gland. thyroideae (Passow).

Ako bi se još navratili na spoj između neurovegetativnih centara u diencefalonu i hipofizi, onda je potrebno naročito istaći neuro-hormonalnu regulaciju, koja se obavlja putem produkcije neuronalnog sekreta u hypothalamusu (neurohormon) i koji biva transportovan u neurohipofizu (Scharrer). Pri tome je važno, da je u zadnje doba otkriven i vaskularni spoj, a dje su nađeni krvni sudovi, koji idu od hipofize prema tuber cin. i diencefalonu (Papa-Filding). Ujedno postoji i centripetalni hormonalni put, kojim spravljeni koloid u pars post. hypophyseos biva transportovan u hypothalamus (Collin).

Pokraj ovih istraživanja u vezi sa centralnom neuro-hormonalnom regulacijom kod glaukoma, mi ćemo se još u ovom našem radu osvrnuti na centralne regulacije. Zatim, poznato je, da su se kod glaukomatoznih bolesnika, a naročito u zrelijoj i poodmakloj dobi mogle ustanoviti psihičke smetnje u smislu labilnosti afektivne sfere i pojačane emocionalnosti. Pomankanje CO₂ kao excitirajućeg faktora pri krvnoj alkalizaciji kod glaukoma Popov je protumačio kao uzrok nastajanja depresivnih stanja kod glaukomatoznih bolesnika. Segal i Majkovski su našli u 50% glaukomatoznih slučajeva promjenu ritma, što je docnije i Francois kod svojih bolesnika potvrdio. Psihičke alteracije kod glaukoma također su bile opažene od Hartmanna i Magitota, te će se rijetko naći iskusniji i stariji kliničar, koji to nije opazao.

Pojedini autori (Terrien, Weekers, Barrac, Kraupa) dovodili su glaukom u vezu sa alergijom, te je tako Kraupa opazao 4 slučaja glaucoma allergicum, kod kojih je povremeno dolazilo do glaukomatozne atake i do precipitata na stražnjoj plohi kornee. Weekers i Barrac smatrali su za akutni glaukomatozni napadaj, da se radilo o sličnom patološkom procesu kao što je Quinke-ov oedem oka i kapaka na bazi alergične geneze. Međutim Sjögren je opazio u jednom slučaju alergičnu reakciju oka (usljed alergena palidrvca), gdje je

došlo do nabreknuća sluznice nosa, oedema kapaka, hemoze i padanja očnoga pritiska. Ujedno pretražujući i dalje slučajeve sa alergičnim stanjem — asthma bronchiale, uvijek je opazao očni pritisak bez promjene.

U ovome kratkome uvodu o etiološkim faktorima, koji su nam govorili o raznim uzrocima pri nastajanju primarnoga glaukoma vidljivo je, da su od velike važnosti za glaukom razne patološke alteracije, koje se mogu ustanoviti u području psihe, neuro-vegetativnoga sistema, endokrine sekrecije, vaskularnog sistema i biohemijskih promjena. Ovome treba još pridodati sve predisponirajuće faktore na samim oboljelim očima, koji pokazuju konstitucionalne promjene i akvirirane patološke promjene. U daljem izlaganju mi ćemo se osvrnuti prvenstveno na centralni nervni sistem sa svim dosadašnjim i našim istraživanjima u smislu otkrivanja jednoga cerebralnoga regulacionoga centra i mehanizma.

Poznato je, da je u vezi sa centralnom regulacijom za intraokularni pritisak, a naročito za patološki očni pritisak kod glaukomatoznih slučajeva, nekoliko autora (Magitot, Thiel, Sallmann i ostali) istraživalo područje diencefaličnih vegetativnih centara u vezi sa promjenama intraokularnoga tlaka, te se pri tome došlo do izvjesnih nalaza, koji nam govore za jednu centralnu diencefaličnu regulaciju intraokularnoga tlaka. U pitanju daljih centara u mozgu, a naročito neurovegetativnih centara u frontalnom dijelu mozga i u smislu značaja ovih centara za intraokularni pritisak, malo je u kliničkom smislu dosada istaživano, te ćemo se na sve dosadašnje nalaze docnije osvrnuti. Prije nego što bismo prešli na analizu diencefaličnih i frontalnih neurovegetativnih centara, a u vezi sa intraokularnim pritiskom, smatramo da je od važnosti, da izvršimo jedan kratak anatomsko-fiziološki osvrt.

Anatomska veza između oka i diencefalona dovoljno nam je poznata, Ovdje su od osobite važnosti nalazi Grevinga (1925), Schärerera (1933), Laruellea (1934) i Freya (1937), koji su naše znanje o anatomskoj vezi između oka i diencefalona proširili, te bismo ovdje htjeli prvo da spomenemo zadnje nalaze Freya. Ovaj autor kod ljudskih embryona ustanovio da neukršteni dio radix opticus hypotalamicusa u svojem filogenetskom razvoju kod vertebrata stalno zauzima dorzalni dio chiasme i da predstavlja razvojnu osovinu optičkih puteva, te je orijentiran na vegetativno područje hypotalamus-a. Drugi važan optički refleksni put po Freyu je bazalni radix optički, koji se uglavnom oslanja na područje jezgre oculomotorius-a. Po Greving-u (1925) postoji također kod čovjeka u dorzalnome dijelu chiasme jedan dio nervnih vlakanaca, koji napuštaju chiasmu i tractus opticus i prelaze odmah u diencephalon i čak dosižu i u područje thalamus-a. Ovaj radix hypotalamicus opticus počinje već u neuro-sekretornim ganglijskim stanicama retine, te od chiasme odnosno od tractus-a opticus-a ide do nucleus-a supraopticus-a i paraventricularis-a (Frey), koji imaju sekretorne stanice, a ujedno su centrifugalnim i centripetalnim putevima u vezi sa tuber cinereum i sa neurohipofizom (Thiel, Velhagen). Ovakva intimna anatomska povezanost u smislu vegetativnih centripetalnih puteva između oka i diencefalona jasno nam pokazuje i mogućnost influencije sa neurovegetativnih centara iz hypotalamus-a na vaskularno-kapilarni sistem oka sa svojim eventualnim oscilacijama na intraokularnom pritisku.

Međutim dalji anatomske put od diencefaličnih vegetativnih centara preko thalamusa pa do u frontalne neurovegetativne centre malo je uopće

bio spominjan, te nam samo izvjesna malobrojna klinička ispitivanja (Matteucci-Kluzer, Weinstein, Čavka) govore o mogućnosti postojanja takvih frontalnih centara, koji bi mogli imati utjecanja na promjene intraokularnoga pritiska.

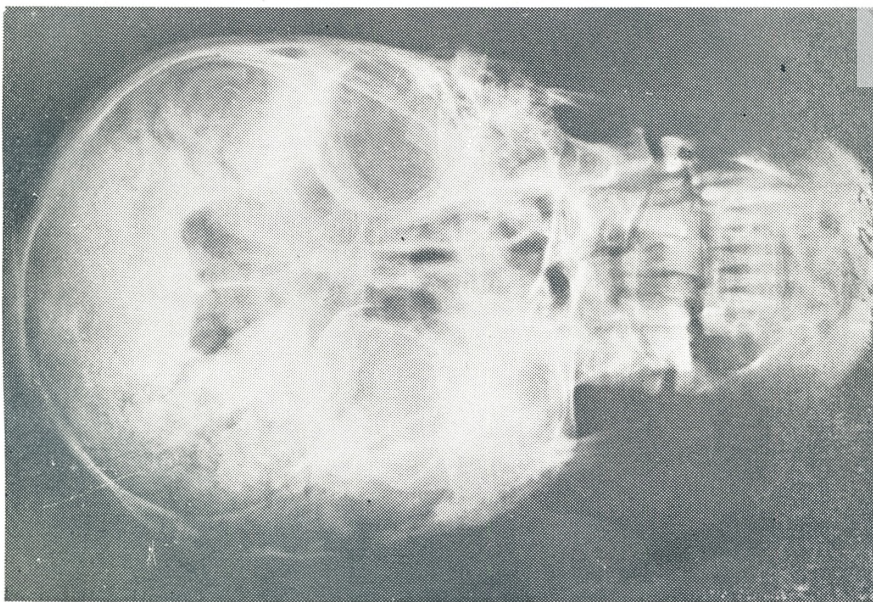
Anatomska veza između thalamusa i prefrontalne regije (area 9, 10, 12) označena je asociativnim nucleusom dorsomedijalnim, dok lateralno-dorsalni nucleus povezuje thalamus sa areama 5 i 7, medijalna porcija nucleusa ventralno-lateralisa povezuje areu 6, a prednja porcija ovoga nucleusa areu 8 (Fulton). Ove kortikothalamične projekcije asocijativnih puteva sa frontalnim areama jasno nam govore o jednoj intenzivnoj vezi, u kojoj preko povezanosti između diencephalona odnosno neurovegetativnih centara u hypothalamusu preko thalamusa dolazi do dalje povezanosti neurovegetativnih centara u hipotalamusu sa neurovegetativnim centrima u frontalnim areama. Pri tome se zna, da hipotalamični nucleusi imaju spoj sa cortexom i preko tractusa mamillothalamicus-a. Nakon ovoga kratkoga anatomskeg pregleda htjeli bismo se sada osvrnuti na fiziološke pojave, koje su bile opažene u području diencephalona i frontokortikalnih area, a u vezi sa neurovegetativnim centrima, koji su od značaja za samo oko.

Prvi fiziološki radovi, u kojima su bila tretirana pitanja lokalizacije neurovegetativnih centara u diencephalonu, dati su nam od strane Karplus-a i Kreidla, a zatim od Ransona, Grafe-Grünthala, Hessa, Fultona i ostalih. Pri tome je za nas od naročitoga interesa neurovegetativna okularna regija, koja ima svoje centre u diencephalonu. U pogledu pupillomotorike ustanovljeno je (Hess), da dilatacioni centrum za pupile zasijeca i u substantia grisea mesencephaloni, te da se prostire do caudalne granice hypothalamusa, dok se centar za sužavanje pupila nalazi u medijalnom dijelu ventralnoga nucleusa thalamusa, gdje se još jedno područje za sužavanje zjenica nalazi u prednjem i lateralnom dijelu hypothalamusa. Iz dilatacione zone za pupile može se izraziti i povišenje krvnoga pritiska, dok iz zone za sužavanje pupila može da se izazove spuštanje ili opadanje krvnoga pritiska (Hess). U pogledu očnoga pritiska nije od strane spomenutih fiziologa (Hess Fulton) ništa rađeno i istraživano u vezi sa diencephalom, i u tome su nam smislu poznati radovi Magitota, Thiela, Sallmanna-Loewensteteina, Weinsteina i ostalih u kojima su izneseni bilo klinički ili eksperimentalni rezultati njihovih opažanja. Tako je Thiel označio da je očni pritisak uvjetovan centralno neurovegetativnim kontrolnim mehanizmom, zatim endokrinim sistemom kao regulatorom bioloških procesa i perifernim regulacionim faktorima. Po Thielu značajni su također radovi Freya za glaukom u kojima anatomske put Freyov, kao što je već spomenuto, počinje u neurosekretoričnim ganglijskim stanicama retine i ide preko n. opticus-a i chiasme prema nucleusima supraopticus-u i paraventricularisu-u, te ovi centripetalnim i centrifugalnim putevima stoje u vezi sa hipofizom. Time je i označena neurohormonalna regulacija oka i upliv na očni pritisak i gdje po Thielu i uslijed vegetativne disfunkcije u regulaciji može doći do glaukoma. Zbog toga je i terapija sa farmakonima, koji su zahvatili vegetativne centre u hypothalamusu, imala svoj pozitivan efekat, te među koje Thiel ubraja alkaloide sekale corn., barbiturne kiseline, morphin, piperidin derivate, rauwolfia serpentina, soli magnesijuma i hipertonične solucije. Po Magitotu mnoge biohemijske promjene, kao što su diuresa, nadalje promjene kalcija, lipoida, azotemične, cholesterinaze i krvnog seruma kod svih živih bića podliježu centrima hypothalamičnim

preko hipofize i gdje po Schmerlu i Sternbergu postoje u cerebrospinalnome likvoru secernirajuće substance za hipofizu, koje vrše upliv na okularni tonus. Magitot ujedno naglašava, kad se kod slučajeva sa akutnim i kroničnim glaukomom nailazi na sensibilnost thalamus-hypothalamusa i naročito udruženi sa cirkulatornim modifikacijama, koje na koncu prelaze u sklerozu krvnih sudova. Tako Magitot pretpostavlja i smatra, da se kod glaukoma radi o anatomskoj leziji hypothalamusa i da se pri tome radi i o funkcionalnim smetnjama, koje se manifestuju u području vegetativnoga nervnog sistema, diurese, metabolisma vode, sna, glyco-regulacije i vasomotora. Nadalje eksperimentalni nalazi Sallmanna i Löwensteina pri elektroditermijskim iritacijama zona u diencephalonu kod mačaka pokazali su, da kod stimulacije brojnih mjesta nastupaju promjene intraokularnoga pritiska i oni smatraju, da je to u manjem smislu posljedica neurovaskularnih promjena, a da uglavnom nastupa kao posljedica kontrakcije ravnih i extraokularnih mišića. Ujedno su Sallmann i Löwenstein primijetili, da promjene očnoga pritiska koincidiraju sa promjenama krvnoga pritiska, te je uz to došlo još do aktivnosti krvnih sudova u učnim aurikulama, prepilama i niktirajućim membranama, što je sve moglo da bude izazvano nakon električne stimulacije ventralne zone hypothalamusa. Pri stimulaciji dorzalnoga dijela hypothalamusa i ventralnoga dijela thalamusa ili u predjelu između ove dvije aree dolazilo je od izolirane promjene očnoga pritiska ili uz pratnju sa različitom pojavom već spomenutih simptoma.

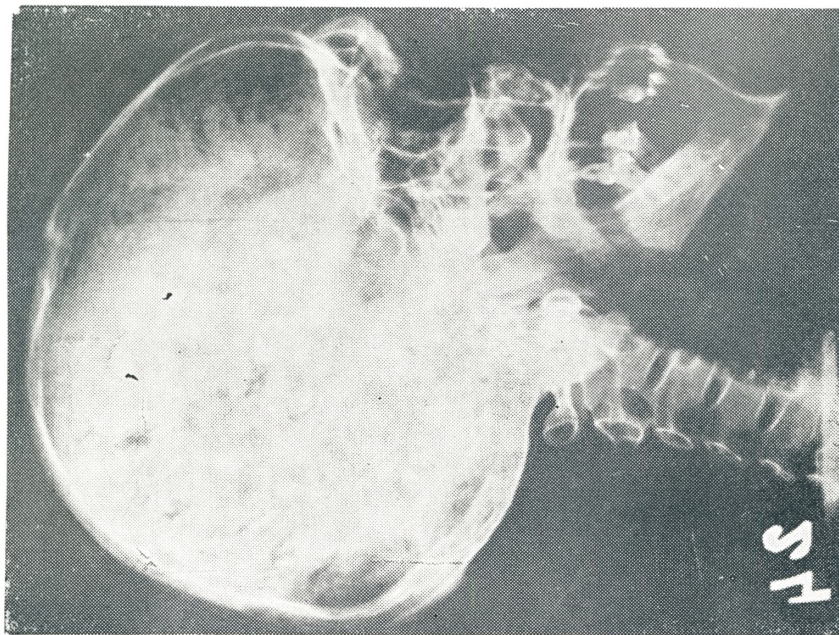
Na temelju ovoga eksperimentalnoga rada (Sallmanna i Löwensteina) jasno nam se manifestira centralna regulacija za intraokularni pritisak u području diencephalona, gdje su nam prije klinička opažanja po Magitotu i Thielu na to ukazivala. Ako se rezimiraju svi ovi anatomske, fiziološke, kliničke i eksperimentalni nalazi, onda se vidi — koliko je centripetalni put „oko-diencephalon“, ispitan i od kolike je važnosti to bilo za analizu neurovegetativne regulacije očnoga pritiska. Međutim, naša nastojanja u radu išla su za tim, da smo u istraživanjima kod slučajeva sa primarnim glaukomom, a u pitanju centralne regulacije intraokularnoga pritiska, uzeli u naše promatranje pokraj slučajeva sa glaukomom i psihopatske slučajeve, na kojima je bila vršena operacija u području frontalnoga dijela mozga. Tako su ta istraživanja u pitanju regulacije očnoga pritiska išla u dva smjera, tj. kod glaukomatoznih slučajeva i kod psihopatskih slučajeva, koji su bili predmet posmatranja sa jednim postavljenim pitanjem, da li postoji centralna regulacija intraokularnoga pritiska u frontalnome dijelu mozga, i da li se objektivno mogu ustanoviti pojave, koje idu u prilog pozitivne analize takvog problema. Neki pojedinačni rezultati tih istraživanja bili su već objavljeni. Nadalje moramo da naglasimo, da su u ovome našem radu promatranja išla i u smislu ustanovljenja zajedničke centralne regulativne veze sa krvnim pritiskom, koji su za diencefalični centar donekle ustanovili Sallmann i Löwenstein.

Tako smo mi pri vršenju pretrage različitih kliničkih oblika slučajeva sa glaukomom obratili pažnju na eventualne promjene u području centralnoga nervnoga sistema, a naročito u frontalnom dijelu mozga. Ujedno su bili ispitivani skoro svi klinički oblici primarnoga glaukoma, kao i kongenitalni hydrophthalmus, dok sekundarni glaukom nije bio predmet naših pretraga, kao što je to i razumljivo.



Sl. br. 1 slučaj br. 2

A. P. snimka pokazuje proširenje prednjih rogova ventrikla.



Sl. br. 2 slučaj br. 2

Desna snimka pokazuje proširenje subarahnoidalnih prostora frontalno i okcipitalno, kao i cisterne chiasme.

Ovdje ćemo dati najprije kratak prikaz slučajeva sa kongestivnim glaukomom, kod kojih su slučajeva bile izvršene sve važnije kliničke i laboratorijske pretrage i gdje je obraćena naročita pažnja na encefalografske promjene u mozgu kod tih slučajeva.

Slučajevi sa akutnim ili hronično-inflamatornim glaukomom.

1. slučaj/ Stj. N., 56 god., iz Petrovo Selo, primljen 9.IV 54.

Prije jedan mjesec osjetio jako zapaljenje lijevoga oka sa bolovima, te je primijetio, gledajući u svjetlo, plave i crvene kolutove. Dseno oko je zdravo. Stat. praesens: Desno oko: nalaz normalan.

Visus: $6/9 + 0.5$ Dsph. = $6/6$

Camp. vis. normalan. Tonus o.d. $7.5/6$.

Lijevo oko: Kapci edematozni, conjunctiva kapka i bulbusa jače podražena. Difuzni oedem epitela kornee postoji, te je cornea sivo zamućena. Pupila šira i reagira tromo. Iris je hiperemična, lens pokazuje centralnu okruglu mutnicu ca— 3.5 mm. diametra.

Fundus: dobija se oslabljen refleks i ne može se pretražiti.

Visus: $3/60$ s.corr. Tonus o.s.: $7.5/0$, $10/2$.

Camp. visus: koncent. sužen za 40° — 50° .

Dijagnoza: Glaucoma acutum inflammatorium o.sin.

Urin: Alb. > negat. Kahn, WaR > negativan; R.R. 155/95
Sach. > negat. Meinicke >

Hemogram: normalan. Se: 2—4. Mantoux I. negat. Baz. met. + 2

Interni nalaz: normalan.

Neurološki nalaz: normalan.

Otorhinolaryngološki nalaz: normalan.

Encefalografski nalaz: Subarahnoidalni prostori u frontoparietalnome dijelu jako prošireni. Ventrikularni sistem proširen, dok je i systerna chiasmatis proširena.

Liquor: Pandy: pozitivan; Nonne-Appelt: negativan.

WAR, Kahn, Meinicke: negativan (u liquoru).

Audiogram: Presbyacusis bilateralis.

2. slučaj D.M., 48 god., iz Travnika, primljen 22.XII.53.

Već nekoliko dana ima jače bolove u desnom oku i slabije vidi.

Stat. praesens: Desno oko: Conjunctiva kapaka i bulbusa pokazuje lagano izraženu hiperemiju. Difuzni edem epitela kornee, koja je sivkasto zamućena u cijelosti. Camera ant. plitka. Iris jače hiperemična. Pupila oko 5.5 mm. široka i reagira tromo na svjetlo. Sa fundusa dobija se oslabljen refleks.

Visus: $4/60$ s.corr. Tonus: $7.5/1$.

Camp. vis. koncentrično sužen za oko 30° .

Lijevo oko: Conjunctiva bulbusa lagano hiperemična, inače ostali nalaz b.o.

Fundus: normalan. Visus: $6/9$. Tonus: $7.5/3$.

Camp. visus: Koncentr. sužen za oko 20° .

Dijagnoza: Glaucoma subacutum inflammatorium o.d. Glaucoma chron. inflam. o.sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 145/80.
Sach. > negat. Meinicke >

Hemogram: normalan. Se :5—8. Mantoux I.: negat. Bazal. metab. —4%
Interni nalaz: b.o.
Neurološki nalaz: b.o.
Otorhinolaryngološki nalaz: b.o.
Audiogram: Laesio n. acustici bilateralis.
Encefalografiki nalaz: Ventrikularni sistem proširen, kao i cisterna smatis.
Liquor: Pandy pozitivan, Nonne-Appelt: negativan.
WAR, Kahn, Meinicke: negativan (u liquoru).

3. slučaj E. A. 34 god., iz Sarajeva, primljen 20.I.54.

Na desno oko obolio prije 5 nedelja, inače na oba oka slabo vidi iz djetinjstva. Stat. praesens: Desno oko; Kapci b.o. Conj. bulbusa površno hiperemična. Kornea normalna, camera ant. plica. Pupilla malo midriatična i jedva reagira na svjetlo. Iris nešto hiperemična, lens u cjelosti bijelo-sivo zamućen. V.o.s.: osj. svjetla na 2 met. Touns: 7.5/1.
Lijevo oko: Prednji dio oka b.o.
Fundus: conus temporalis, papilla temporalno malo bljeđa. V.o.d.: 1.5/60 — 12.0 Dsph. = 6/60. Touns: 7.5/5.
Camp. vis. Koncentr. sužen za 25°—35° i to nazalno nešto jače.
Dijagnoza: Glaucoma chron. infamat o.d.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 115/80.
Sach. > negat. Meinicke > negat.

Hemogram: normalan. Se: 8—25; Basal. metab + 80%

Interni nalaz: Pulmo, cor. b.o.

Otorhinolaryngološki nalaz: b.o.

Audiogram: b.o.

Psychoneurološki nalaz: Debilitet.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem proširen, subarahnoidalni prostori frontoparietalno prošireni kao i cisterna interpeduncularis.

Liquor; Pandy: pozitivan; Nonne-Appelt: negativan. WAR, Kahn: negativan.

4. slučaj L. M., 22 god., iz Imotskog, primljena 4.XII. 53.

Već iz djetinjstva slabo vidi na oba oka.

Stat. praesens, desno oko: Blepharospasmus i epiphora. Conjunctiva palpebralna i bulbusa jače hiperemična. Cornea nešto manjega promjera, horizontalno 9 mm., vertikalno 8 mm. Edem epitela kornee. Camera anterior pokazuje na dnu nešto krvi. Iris hiperemična, lens centralno zamućena u promjeru ca. 3 mm. Sa fundusa dobija se taman refleks.

Visus: osjet na 4 met., projekcija postoji dole i nazalno. Tonus: 7.5/1.

Lijevo oko: Conj. kapaka i bulbusa lagano podražena. Cornea pokazuje promjer od 9 mm. Iris, lens b.o. U corpusu vitreumu flotirajuće mutnine. Na fundusu vidi se široki temporalni conus.

V.o.s.: 4/60 — 14.0 Dsph. = 6/18 — 6/15. Tonus: 7.5/4.

Camp. vis. 30°—40° koncent. sužen.

Dijagnoza: Glaucoma inflam. acutum o.d.

Glaucoma chron. inflam. o.sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R. R. 115/75.
Sach > negat. Meinicke

Hemogram: normalan. Se: 3—6, Bas, metab. + 4%, Mantoux I.: neg.

Interni nalaz: b. o.

Otološki nalaz: b. o.

Audiogram: normalan.

Neurološki nalaz: b.o.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem b. o. Parietalno subarachnoidalni prostori nešto prošireni. Cysterna interpeduncularis proširena.

Liquor: Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: negativa; WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

5. slučaj B. H. 49 god., iz Bijeljine, primljena 14. IV .55.

Već iz djetinjstva boluje na oba oka. Prije 15 godina izgubila vid na lijevome oku. Na desnom oku također joj je vid oslabio.

Stat. praesens: desno oko: Conj. kapaka i bulbusa lagano hiperemična. Na kornei centralno i paracentralno vide se multiple makule poslije ekzem. keratitide. Prednja komora pliča. Pupila okrugla i reagira tromije. Iris, ukoliko se vidi, atrofične je strukture. Ostali dio oka ne vidi se jasno. Visus: 3.5/60 s. corr. Tonus: 7.5/1.

Lijevo oko: Adneke kao desno. Kornei makule jače izražene nego na desnome oku, te se vidi i edem epitela. Ostali dio oka ne vidi se jasno.

Visus: amaurosis. Tonus: 7.5/0, 10/2.

Dijagnoza: Glaucoma chron. inflam. o. dextri.

Glaucoma absolutum o. sin.

Urin: Alb. > negat. Kahn, WAR > negat. R. R. 155/100
Sach > negat. Meinicke

Hemogram: Se: 4—6. Bas. metabol. + 2%.

Interni nalaz: b. o.

Otološki nalaz: b. o.

Audiogram: normalan.

Neurološki nalaz: b. o.

Encefalografski nalaz: Lateralni ventrikli i treći ventrikel lagano prošireni. Cysterna chiasm. lagano proširena, dok su isto tako i frontalni subarachnoidalni prostori prošireni.

Liquor; Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: negativan, WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

6. slučaj I. H., 50 god., iz Maglaja, primljena 15. VI. 55.

Prije pola godine počeo joj jako slabiti vid na desnome oku, a na lijevo također nešto slabije vidi.

Stat. praesens; desno oko; Adneke b. o. Conj. bulbusa lagano hiperemična, cornea pokazuje edem epitela. Camera anterior pliča iris pokazuje atrofičnu strukturu. Pupila je široka 5.5 mm i ne reagira na svjetlost. Lens b. o. U corpusu vitreumu sitnije flotirajuće mutnine. Papila u cijelosti blijeda i ekskavirana od temporalnoga ruba.

Visus: osjet svjetla na 50 cmt. Tonus: 7.5/1.

Lijevo oko: Adenke b. o. Conj. bulbusa lagano hiperemična, cornea b. o.

Camera ant. plica, pupila uža nego desno i reagira tromije na svjetlo.
Papila pokazuje pojačanu fiziološku ekskavaciju.
Visus: 6/15 s. corr. Tonus: 7.5/4.
Camp. vis. koncentrično suženo za 15°—25°.
Dijagnoza: Glaucoma inflam. chron. o. utr.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R. R. 170/100
Sach. > Meinicke

Hemogram: normalan. Se: 6—18; Bas. metab. —4%.

Interni nalaz: Hypertonia esentialis.

Neurološki, otorhinolaryngološki nalaz: b. o.

Audiogram: normalan.

Encefalografski nalaz; Ventrikularni sistem b. o. Subarachnoidalni prostori frontalno lagano prošireni.

Liquor; Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: negativan. WAR, Kahn, Meinicke negativan.

Kao što je iz ovih kratih prikaza vidljivo, kod ovih 6 slučajeva sa kongestivnim glaukomom radilo se o 2 slučaja sa akutnim glaukomom ne jednome oku, subakutnim glaukomom u jednom slučaju i sa kroničnim glaukomom u 3 slučaja. Encefalografski nalaz kod svih slučajeva bio je pozitivan, samo što je pokazivao različite promjene. Tako je ventrikularni sistem bio proširen u 4 slučaja, dok su subarachnoidalni prostori bili prošireni u frontalnome dijelu mozga kod 2 slučaja i u frontoparietalnome dijelu kod dalja 2 slučaja. Kod 3 slučaja bila je vidljivo proširena cisterna chiasme, a u 2 slučaja cisterna interpeduncularis. Reakcije u liquoru cerebrospinalnome bile su po Pandyu u svim ovim slučajevima pozitivne, dok su ostale reakcije liquora ispale negativne. Audiogram u jednom slučaju pokazao je obostranu leziju nervusa acusticus, dok je u ostalih 5 slučajeva bio negativan.

U pitanju bazalnog metabolizma kod ovih slučajeva na temelju dobivenih rezultata ništa mogli zaključiti, jer su isti bili u svim slučajevima skoro normalni. Tako i ostale kliničke pretrage nijesu nam ništa naročito patološkoga pokazivale, te jedino iz encefalografskih nalaza i promjena u liquoru moglo se pretpostavljati o promjenama u pojedinim dijelovima mozga.

Slučajevi sa glaucoma sipmlex

7. slučaj S. E., 70 god., iz Konjica, primljena 19. XII .53.

Već od 1945 god. počeo joj je vid slabiti na oba oka, te na lijevo oko već 2 godine ne vidi.

Stat. praesens: desno oko: Adneke b. o. Edem epitela kornee, iris je atrofične strukture, acmera anterior je plica. Pupila nešto šira i reagira tromije. Lens i corpus vitreum b. o.

Fundus: glaukomatozna ekskavacija papile, arteriosclerosis vascrum retinae. Visus: 2.5/60 s. corr. Tonus: 7.5/2.5.

Lijevo oko: Adneke b. o. cornea pokazuje edematozan epitel, camera anterior plica. Iris je atrofična, pupila ne reagira. Sa fundusa dobiva se vrlo oslabljeni refleksi.

V. o. s.: amaurosis. Tonus: 7.5/1.5.

Dijagnoza: Glaucoma simplex o. d. Glaucoma absol. o. sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn, > negat. R. R. 140/80.
 Sach. > negat. Meinicke
 Hemogram: E: 3,640; L: 5,800; Ly: 41%; Se: 57% Eo: 2%; Se: 10—23.
 Hemoglobin 70%. Baz. metabolizam: —1%.
 Interni i neurološki nalaz b. o.
 Otološki nalaz b. o.
 Audiogram: normalan.
 Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem proširen, subarahnoidalni prostori frontalno prošireni, kao i cisterna chiasme.
 Liquor; Pandey, Nonne-Appelt: negativan, WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

8. slučaj L. L., 44 god., iz Bara, primljen 5. XI. 53. Prije 3 godine počeo mu vid slabiti na oba oka i to na desno jače, na kojem je povremeno osjećao i bolove.

Status praesens; desno oko: Prednji dio oka b. o. Pupila šira i ne reagira. Iris je atrofične strukture. Na fundusu vidi se atrofična papila sa glaukomatoznom ekskavacijom.

Visus: Postoji samo osjet svjetla na 0.5 m. temporalno.

Tonus: 7.5/0, 10/1.5.

Lijevo oko; Adneke i ostali prednji dio oka b. o. Pupila nešto šira i reagira tromije na svjetlo. Na fundusu vidi se glaukomatozna ekskavacija.

Visus: 6/36 s. corr.

Camp. vis.: nazalno suženo skoro do fiksacione tačke.

Dijagnoza: Glaucoma f. absolutum o. d. Glaucoma simplex o. sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn, > negat. R. R. 160/90.
 Sach. > negat. Meinicke

Hemogram: normalan. Se: 7—20. Baz. metabolizam: +4%.

Interni, neurološki, otološki nalaz b. o.

Audiogram: normalan.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem proširen. Subarahnoidalni prostori parietalno prošireni, kao i cisterna chiasme.

Liquor; Pandey, Nonne-Appelt: negativan, WAE, Kahn, Meinicke: negativan.

9. slučaj V. B., 53 god., iz Gacka, primljen 5. VII. 54. Prije jedne godine osjetio bolove u desnome oku, i da mu je vid oslabio.

Status praesens: Desno oko: Adneke i prednji dio oka bez naročitih promjena. Pupila reagira malo tromije. Iris, lens, corpus vitreum b. o. Na fundusu postoji glaukomatozna ekskavacija.

Visus: 6/9 s. corr. Tonus: 7.5/2.

Camp. vis.: koncentrično sužen za 20°.

Lijevo oko; nalaz skoro isti kao desno.

Visus: 6/9 s. corr. Tonus: 7.5/4.

Camp. vis.: koncentrično sužen za 20°.

Dijagnoza: Glaucoma simplex o. utr.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn, > negat. R. V.: 155/85.
 Sach. > negat. Meinicke

Hemogram: normalan. Se: 4—7. Baz. metabolizam: + 3%.
Interni, neurološki i otološki nalaz b. o.
Audiogram: normalan.
Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem b. o. Subarahnoidalni prostori frontalno i cysterna chiasme lagano prošireni.
Liquor; Pandý: pozitivan, Nonne-Appelt: negativan, WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

10 slučaj B. H., 52 god., iz Lepetana, primljen 29. I. 54. U lijevo oko se udario još 1942 godine. komadom gvožđa i od tada na to iko slabije vidi.

Stat. praesens: desno oko; Prednji dio oka b. o. Pupila reagira malo tromije. Iris, lens, corpus vitreum b. o.
Fundus: ekskavacija papile siže skoro do temporalnoga ruba.
Visus: 6/8 s. corr. T. o. d.: 7.5/4.5.
Lijevo oko: Prednji dio oka b. o. Pupila reagira tromije. Iris, lens, corpus vitreum b. o.
Fundus: ekskavacija glaukomatozna postoji do temporalnoga ruba.
Visus: 5/60 + 3.0 Dsph. = 6/12.
Camp. vis. na oba oka sužen i to za 10°—15° konc., a lijevo za 15°—20° koncentrično.
Dijagnoza: Glaucoma simplex incip. o. utr.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R. R. 125/80.
Sach. > negat. Meihičke

Hemogram: normalan. Se: 10—30. Baz metab. — 6%.
Interni nalaz: Pulmo, cor b. o.
Otorhinolar. nalaz: deviatio septi nasi et tonsillo-pharyngitis chronica.
Audiogram: laesio n. acustici bilateralis.
Neurološki nalaz b. o.
Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem normalan. Subarahnoidalni prostori frontoparietalno prošireni.
Liquor; Pandý: pozitivan, Nonne-Appelt: normalan, WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

11. slučaj G. Č., 24 god., iz Zenice, primljena 24. XI. 54. Prije 2 godine počeo joj je vid slabiti na oba oka i to na lijevo oko jače.

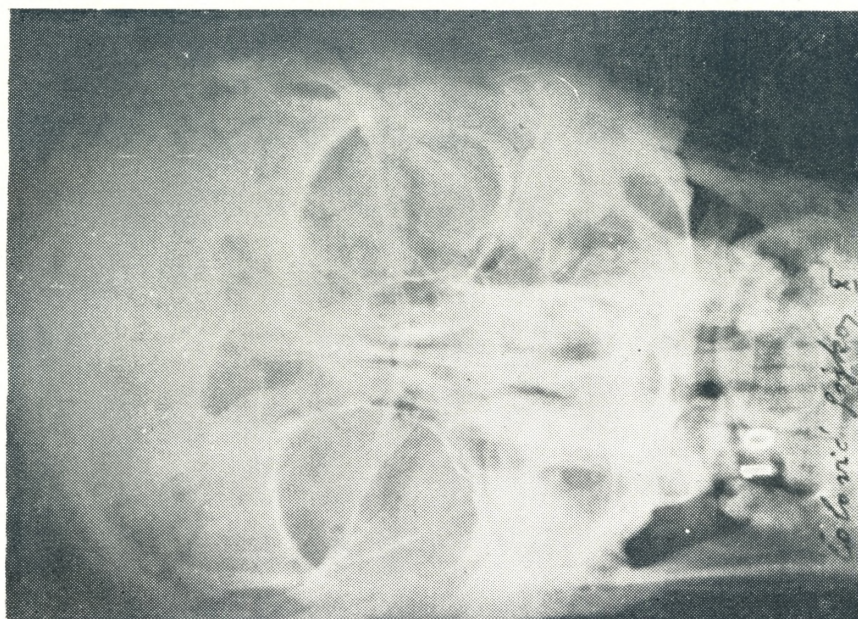
Stat. praesens: desno oko: Adneксе i prednji dio oka b. o. Pupilla, iris, lens i corpus vitreum b. o. Na fundusu temporalno ekskavacija glaukomatozna papile sa bljedilom cijele papile.
Visus: 2.5/60 s. corr. Tonus: 7.5/3.
Camp. vis.: Jako suženo konc. sve do 10° oko fiksacione tačke.
Lijevo oko: Adneксе i prednji dio oka b. o. Pupila ne reagira. Iris nešto atrofična. Lens, corpus vitreum b. o.
Na fundusu glaukom. ekskavacija do temporalnog ruba, inače sva je papila blijeda.
Visus: amaurosis. Tonus: 7.5/1.
Dijagnoza: Glaucoma simplex o. utr.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R. R. 125/70.
Sach. > negat. Meinicke



Sl. br. 3 slučaj br. 11.

Proširenje prednjih rogova later. ventrikla.



Sl. br. 4, slučaj br. 11.

Proširenje subarahn. prostora fronto-parietalno.

Hemogram: normalan. Se: 4—6. Bazal. metab.: + 6%
Interni nalaz normalan.
Neurološki i otolaring. nalazi b. o.
Audiogram: normalan.
Encefalografski nalaz: Frontalni i parietalni subarachn. prostori lagano prošireni, kao i cisterna chiasme.
Liquor; Nonne-Appelt, Pandy: b. o. WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

12 slučaj: B. R., 49 god., iz Zenice, primljen 25. VIII. 55. Prije 2 god. mu počeo slabiti vid na oba oka, a naročito je oslabio na lijevome oku. Stat. praesens: desno oko: Andeksa i prednji ido oka b. o. Pupila reagira malo tormije. Na fundusu postoji na temporalnoj strani glaukom. ekskavacija papile.

Visus: 6/36 — 1.0 Dsph = 6/12. Tonus: 7.5/1.5.

Camp. vis.: koncent. suženo za 30° — 40°.

Lijevo oko; Andekse, cornea b. o., camera anterior plicā. Pupila reagira jedva vidljivo. Iris atrofična. Lens, corpus vitreum b. o.

Fundus: glaukom. ekskavacija papile sa atrofijom papile u cijelosti.

Visus: osjet svjetla na 3 metra, projekcija manjkava.

Tonus: 7.5/0, 10/2.5.

Dijagnoza: Glaucoma simplex o. utr.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 120/70
Sach. > negat. Meinicke > negat.

Hemogram: normalan. Se: 4 — 8. Baz. metab. + 4%.

Interni nalaz: Bronchitis chron. Emphysema pulmonum.

Neurološki nalaz b. o.

Audiogram: laesio n. acustici lat. sin.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem kao i subarachnoidalni prostori frontoparietalno prošireni. Cisterna chiasme je proširena.

Liquor; Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: negativan, WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

13. slučaj: M. R., 48 god., iz Tuzle, primljen 15. VI. 55. Prije 3 godine počeo mu vid slabiti na oba oka, a naročito je oslabio na desnom oku. Stat. praesens; desno oko: Andekse, cornea b. o., camera ant. plicā, pupila šira i ne reagira. Iris nešto atrofične strukture. Lens, corpus vitreum b. o. Na fundusu vidi sa glaukomatozna ekskavacija temporalno, dok je cijela papila blijeda.

Visus: amaurosis. Tonus: 7.5/1.5.

Lijevo oko: Andekse, cornea b. o. Camera anterior plicā, pupila reagira tromo i šira je. Lens, corpus vitreum b. o. Na fundusu glaukomatozna ekskavacija temporalno.

Visus: 6/60 — 1.75 Dsph = 6/24. Tonus: 7.5/2.

Camp. vis. koncentricno sužen za 30° — 40°.

Dijagnoza: Glaucoma simplex absol. o. d. Glaucoma simplex oc. sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 120/80
Sach. > negat. Meinicke > negat.

Hamoram: normalan. Se: 4 — 6. Bas. metabol. + 5%.

Audiogram normalan.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem proširen. Subarachnoidalni pro-

stori frontoparietalno prošireni, kao i cisterna chiasme.

Liquor; Pandy: pozitivan; Nonne-Appelt: negativan, WAR, Kahn, Meinicke: negativan.

14. slučaj: R. Z., 42 god., iz Subotice, primljen 2. VII. 54. 1952 god. razbolio se na oba oka od glaukoma, te je na lijevom izgubio sasvim vid i zbog teških bolova to je oko bilo enukleirano 1953 godine. U zadnje vrijeme ima pojačane smetnje na desnome oku, te i slabije vidi.

Stat. praesens: desno oko: Andekse i cornea b. o., camera ant. nešto plića. Pupila reagira tromije. Iris je atrofične strukture. Lens, corpus vitreum b. o. Na papili glaukomatozna ekskavacija temporalno.

Visus: $6/60 + 2.75$ Dsph. = $6/24$. Tonus: $7.5/3$.

Camp. vis. konc. sužen za $10^\circ - 30^\circ$.

Lijevo oko: anophthalmus.

Dijagnoza: Glaucoma simplex o. d. Anophthalmus o. sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 130/75
Sach. > negat. Meinicke > negat.

Hemogram: normalan. Se: 4 — 6. Has. metab. + 4%.

Interni nalaz: b. o.

Neurološki i otorhinolaryngološki nalazi b. o.

Audiogram: normalan.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem b. o. Frontalno subarahnoidalni prostori kao i cisterna chiasme lagano prošireni.

Liquor: Pandy, Nonne-Appelt, WAR, Kahn, Meinicke — b. o.

Kao što je vidljivo na temelju izvršenih pretraga kod 7 slučajeva, i to sa binokularnim glaucoma simplex u 6 slučajeva i sa monokularnim glaucomom u 1 slučaju, bio je encefalografski nalaz kod svih slučajeva patološki promijenjen. Ventrikularni sistem bio je u 3 slučaja proširen, a frontalni ili frontoparietalni subarahnoidalni prostori bili su kod svih 6 slučajeva znatno prošireni. Cisterna chiasme pokazivala je proširenje kod 5 slučajeva, te je samo u jednom slučaju prikazivala normalnu konfiguraciju. Pretrage likovora bile su u pogledu izvršenih reakcija u 2 slučaja sasvim negativne, dok je u 4 slučaja reakcija po Pandy-u ispala pozitivnom. Također je audiogram u 2 slučaja pokazivao bilateralnu leziju n. acusticus. Ostali izvršeni klinički nalazi kod slučajeva sa glaucoma simplex nisu više ništa naročitoga pokazivali.

Slučajevi sa hydrophthalmusom, kao i neki drugi sindromi.

15. slučaj: G. S., 20 god., iz Gacka, primljen 13. II. 1954. Desno oko počelo mu se povećavati već u prvim mjesecima života, lijevo oko bilo je zdravo.

Stat. praesens: desno oko; Adnekse b. o. Konjunktiva bulbusa lagano hiperemična, cornea kao i cijelini bulbus povećati. Dijametar corneae 166 mm, epitel kornee edematozan i zamućen, te se kroz korneu vidi dublja camera ant., kao i iris. Pupila je šira i ne reagira na svjetlo direktno. Ostali dio oka ne može se pregledati.

Visus: amaurosis. Tonus: $7.5/0$, $10/1.5$.

Lijevo oko; nalaz očni normalan.

Visus: $6/5 + 0.75$ Dsph. $\times 6/6$. Tonus: 7.5/7.

Dijagnoza: hydropthalmus o. d.

Urin: Alb. $\times$ negat. WAR, Kahn $\times$ negat. R.R. 120/70
Sach. $\times$ negat. Meinicke $\times$ negat.

Hemogram: normalan. Se: 4 — 7. Bazal metab. + 1%

Interni nalaz: Fibrosis hili calcarea bilat.

Neurološki i otolaringološki nalaz b. o.

Audiogram: normalan.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem proširen. Subarahnoidalni prostori parietalno prošireni, kao i cisterna interpeduncularis.

Liquor; Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: negativan, WAR, Kahn, Meinicke: negativ.

16. slučaj: A. A., 25 god., iz S. Mosta, primljen 29. IX. 54. Prije nekoliko godina primijetio je da slabije vidi na oba oka. Od 1948. god. opazio naročito slabljenje vida na desnome oku, te mu je ustanovljen glaukom na tome oku. Extermiteti gornji i donji duži, na prstima ruku postoji arachnodaktylia, kao i scapulae alatae.

Status praesens: desno oko: andekse b. o. Naznačena plava sclera sa vijugavim i proširenim konjunktivalnim krvnim sudovima. Kornea pokazuje edem epitela i dijametar horizontalni 13 mm, a vertikalni 11.5 mm. Camera ant. malo dublja, iris lagano hiperemična, pupila šira i ne reagira na svijetlost. Lens pokazuje sublukzaciju prema dole, tako da je gornja trećina pupilarnoga dijela afaktična. Papila pokazuje u temporalnoj polovici glaukomatoznu ekskavaciju.

Visus: amaurosis. Tonus: 7.5/1.

Lijevo oko: Adneksa b. o. Kornea pokazuje dijametar horizontalni 12 mm., a vertikalni 11 mm. Camera nat. b. o. Pupila reagira normalno. Iris b. o. Sublukscija sočiva vidljiva je prema dole i nazalno, gornja skoro polovica pupilarne zone je afaktična.

Fundus b. o.

Visus: $1/60 + 12.0$ Dsph. $+ 1.0$ Dcyl. $150^\circ = 6/9$.

Tonus: 7.5/7.

Dijagnoza: Syndroma Marfani cum hydropthalamo absolutum oc. d.

Urin: Alb. $\times$ negat. WAR, Kahn $\times$ negat. R.R. 115/70
Sach. $\times$ negat. Meinicke $\times$ negat.

Hemogram: normalan. Se: 4 — 6. Baz. metab. + 2%.

Interni nalaz: Postprimarni kalcifikat parahilarno lijevo.

Neurološki i otolaringološki nalazi b. o.

Audiogram: normalan.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem kao subarahnoidalni prostori u frontalnome dijelu mozga lagano prošireni. Cysterna chiasme jače proširena

Liquor: Pandy: slabo pozitivan,

Nonne-Appelt: pozitivan,

Kahn, WAR: negativan,

Meinicke: slabo pozitivan.

17. slučaj: N. M., 6 god., iz Brčkog, primljen 9. III. 54. U toku prvih mjeseci po porodu roditelji-su primijetili, da se lijevo oko počelo povećavati. Stat. praesens; desno oko: adneke b. o. Kornea u cjelosti nešto veća, dijametar 12.5 mm. Camera int. dublja, pupila malo šira, reagira dobro, ostali nalaz b. o.

Visus: 6/10 s. corr. Tonus: 7.5/7.

Lijevo oko: adneke b. o. konjunktiva kapaka i bulbusa lagano hiperemična. Bulbus u cjelosti povećan, dijametar kornee iznosi 17.5 mm. Cornea pokazuje edem epitela, camera ant. je duboka. Pupila znatno šira i reagira tromo na svjetlo. Iris je atrofične strukture. Lens, corpus vitreum b. o. Papila pokazuje u cijelosti atrofiju sa jačom ekskavacijom prema temporalnoj strani. Visus: osjet svjetla na 6 mt. i projekcija uredna.

Tonus: 7.5/3.

Dijagnoza: megalocornea o. d. et hydrophthalmus oc. sin.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 85/60
Sach. > negat. Meinicke > negat.

Hemogram normalan. Se: 15 — 32. Baz. metabol. + 2%.

Interni nalaz b. o.

Pedijatrijski nalaz b. o.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem b. o., subarahnoidalni prostori prošireni, kao i cysterna chisme.

Liquor: Pandy, Nonne-Appel: negativan, Kahn, WAR, Meinicke: negativ.

18. slučaj: L. Z., 4 god., iz Požarevca, primljen 14. IX. 54. U toku prve godine života roditelji primijetili, da su se oba oka počela povećavati. Vid na oba oka bio je slab, te je dete i u društvenom razvitku zaostajalo. Status praesens: desno oko: kapci b. o. Bulbus jako povećan, cornea zamučena površno sivkasto uslijed jačeg edema epitela. Dijametar corneae 14.5 mm. Camera anter. jako duboka, pupila široka i reagira tromije. Iris lagano atrofične strukture. Lens. b. o. U corpus vitreum flotirajuće sitne mutnine. Papila u cijelosti nešto bljeđa sa jačom fiziološkom ekskavacijom prema temporalnoj strani.

Visus: ne može se odrediti. Tonus: 7.5/1.

Lijevo oko: nalaz skoro isti kao desno, samo što je kornea većeg dijametra (15.5 mm).

Visus: ne može se odrediti. Tonus: 7.5/0, 10/2.

Dijagnoza: hydrophthalmus congenitus oc. utr.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 75/50
Sach. > negat. Meinicke > negat.

Hemogram: normalan. Se: 8 — 12. Baz. metab. + 3%.

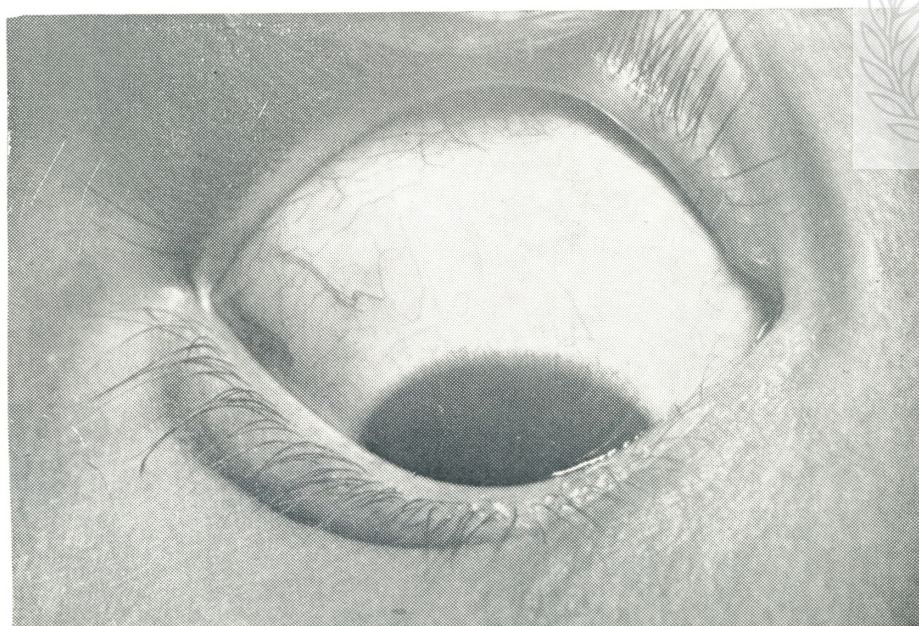
Pedijatrijski nalaz: osim što je dijete slabe tjelesne konstrukcije, inače je nalaz b. o.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem lagano proširen, kao i frontalni subarahnoidalni prostori. Cysterna interpeduncularis jače proširena, subarahnoidalni prostori u projekciji ispod cornu anter. lateralnoga ventrikla vidljivo prošireni.

Liquor: Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: slabo pozitivan, WAR, Kahn, Meinicke negativan.



Sl. br. 5, slučaj br. 20.
Naevus flameus cutis faciei lat. dextri et glaucoma simplex o. d.



Sl. br. 6, slučaj br. 20.
Teleangiectasiae vasorum conj. bulbi o. d.



19. slučaj: B. D., 28 god., iz Slav. Broda, primljena 19. X. 54. Iz djetinjstva slabo vidi na desno oko, a i na lijevo oko vid je bio uvijek slabiji. Stat. praesens: desno oko: Andekse b. o. Bulbus u cijelosti povraćen, te dijametar corneae 14 mm. Epitel kornee lagano edematozan, camera ant. je duboka. Pupila široka i ne reagira. Lens je u cijelosti замуćena, te se ostali deo oka ne može pretražiti.

Visus: amaurosis. Tonus: 7.5/1.

Lijevo oko: Adneksa i kornea b. o. Dijametar kornee 10 mm. Camera ant. nešto dublja, iris u cijelosti manjka, aniridia. U prednjoj kortikalni lena centralno se vide kongenitalne punktirane mutnine, dok su u stražnjem dijelu mutinije jače izražene, tako da se dobije vrlo oslabljen refleks fundusa. Visus: 1/60 s. corr. Tonus: 7.5/5.

Dijagnoza: Hydrophthalmus et cataracta totalis o. d. Glaucoma sec. o. d.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 115/75
Sach. > negat. Meinicke

Aniridia et cataracta congenita o. sin.

Hemogram: normalan. Se: 4 — 6. Baz. metab. + 1%.

Interni nalaz normalan.

Otorhinolaryngološki i neurološki nalaz b. o.

Encefalografski nalaz ne pokazuje nikakvih patoloških promjena.

Liquor; Pandy: pozitivan, Nonne-Appelt: negativan, Kahn, WAR, Meinicke: negativan.

20. slučaj: Z. E., 10 god., iz Sarajeva, primljen 25. XII. 54. Roditelji primijetili crvenu mrlju na desnoj strani lica i to od rođenja djeteta. Ujedno desno oko pokazivalo je crvenilo na spojnici oka. Inače nije bilo nikakvih somatskih smetnja.

Stat. praesens: Na desnoj strani glave i to u temporalnoj i preaurikularnoj regiji je crveno-ljubičasti naevus flameus.

Desno oko: Na rubu donjega kapka vidi se nekoliko pojedinačnih dilatiranih krvnih sudova, inače ostali nalaz na kaptima b. o. U cijelom području konjunktive bulbusa, a naročito u gornjoj polovici vide se dilatirani i vijugavi krvni sudovi, koji iščezavaju u području limbusa kornee. Kornea pokazuje dijametar 13 x 12.5 mm, inače je b. o. Camera ant. je dublja. Pupila malo šira, ali reagira dobro na svjetlo. Iris, lens, corpus vitreum b. o. Papila pokazuje ekskavaciju skoro do temporalnoga ruba.

Visus: 6/6. Tonus: 7.5/4.

Camp. vis. koncentrično sužen za 10° — 15°.

Lijevo oko: Adneksa b. o. Dijametar kornee 11.5 x 11 mm. Inače ostali nalaz b. o.

Visus: 6/6. Tonus: 7.5/7.

Dijagnoza: Stugre-Weberov sindrom. Hydrophthalmus et teleangiectasia vasorum conjunctivae bulbi o. d.

Urin: Alb. > negat. WAR, Kahn > negat. R.R. 90/65
Sach. > negat. Meinicke

rum conjunctivae bulbi o. d.

Hemogram: normalan. Se: 8 — 40. B. M. + 5%.

Pedijatrski nalaz b. o.

Otorhinolaryngološki nalaz: Tonsillitis chronica.

Audiogram: normalan.

Neurološki nalaz b. o.

Encefalografski nalaz: Ventrikularni sistem sav proširen, impressiones digitatae pojačane.

Liquor: svi nalazi uredni.

Biomikroskopski nalaz očiju;

Desno oko: Na conjunctivi bulbusa vidi se nejednakost kalibra arterijelnih krvinih sudova i kapilara, dok venozni krvni sudovi pokazuju multiple aneurizmatične promjene. Duboki episkleralni sudovi pokazuju također nejednakost kalibra i jaču vijugavost. Perilimbalni krvni sistem pokazuje jaču razvijenost kapilara sa nejednakim kalibrom i mjestimičnim aneurizmatičnim promjenama. Kornea b. o. U lensu centralno i paracentralno, te u stražnjoj kortikalis vide se nepravilne sitne mutnine. Corpus vitreum kod pregleda kontaktnim staklom b. o.

Lijevo oko: Na conjunctivi bulbusa postoje teleangiektatične promjene krvnih sudova, dok su episkleralni krvni sudovi b. o.

Ostali dio oka ne pokazuje patoloških promjena.

21. slučaj: K. M., 22 god., iz Nikšića, prvi put liječen na Očnoj klinici od 29. I. 1949 — 15. II. 1949, a drugi put od 25. XI. — 8. XII. 55. U godini 1947 operisan na desnomo oku na klinici u Beogradu. Prilikom prvoga boravka na klinici u Sarajevu bio je ustanovljen sljedeći nalaz:

Opšti nalaz pokazivao je scapulae alatae i kyphoscoliosis. Naevus flameus bio je izražen na koži lica, čela, vrata, prstiju, leđa te na koži ruku i nogu. Prema tome, radilo se o jednome multilokularnom diseminiranome naevusu flameusu. Na koži leđa bio je lokaliziran naročito na desnoj strani te je prelazio i na kožu kapaka desnoga oka, gdje su još u desnoj tempolarnoj regiji kože bile vidljive depigmentacije. Na koži desne potkoljenice medijalno, bile su vidljive jako dilatirane i varikozne vene, kao i na koži lijevoga ingvinalnoga područja.

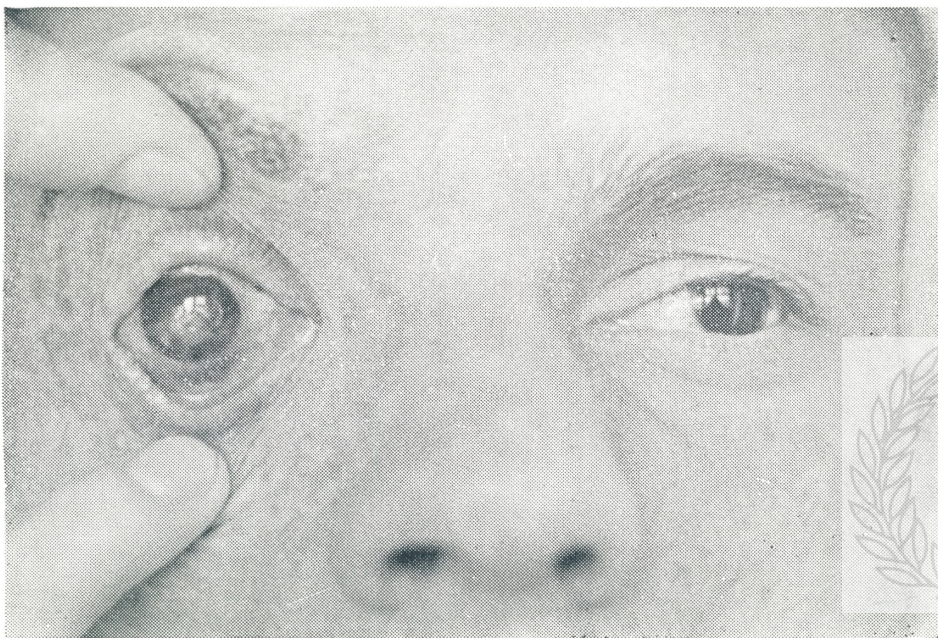
Stat. praesens od 29. I. 1949.

Desno oko: Na koži kapka u cijelome opsegu vidi se naevus flameus, koža je odebljana na kapcima, te se u sredini gornjega kapka vidi jedna varikozna vena. Spojnica donjega i gornjega kapka lagano hiperemična, dok se na spojnici bulbusa vide multipla teleangiektazije svuda unaokolo. Ove teleangiektazije pokazuju izrazitu vijugavost sudova i na nekim mjestima aneurizmatične promjene. Episkleralni haemangioma vidljiv je od 5 do 7, kao i od 10 do 12, položen je uz limbus, te je promjera oko 3 — 4 mm. Kod 3 nedaleko od limbusa vidi se u conjunctivi pigmentacija, a kod 12 na limbusu cistična fistulirajuća brazgotina poslije Eliothove trepanacije sklere. Bulbus je u cijelosti povećan kao i kornea, te dijametar kornee iznosi 13.5 mm. Na kornei periferni sitni infiltrati od 10 — 4, te je ujedno svuda vidljiv i edem epitela kornee. Kornea pokazuje hyposensibilitet. Camera ant. nešto dublja, pupilla reagira tromije, a kod 6 vidi se synechia posterior. Fundus: Glaukomatozna ekskavacija papile.

Visus: 6/60 s. corr. Tonus 7.5/7.

Campus vis. Nazalno, gore i dole suženo je za 15° — 25°, a temporalno od 30° — 40°.

Lijevo oko: Naevus flameus na koži kapaka nešto slabije izražen. Na conjunctivi bulbusa od 3 — 10 vide se multiple teleangiektazije sa istim



Sl. br. 7, slučaj br. 21.
Sturge-Weber-ov syndrom sa glaukomom o. d.

promjenama na krvnim sudovima kao desno. Na pojedinim arterijama i venama vide se perivaskularne-inflamatorne promjene sa pojedinim obliteracijama krvnih sudova. Bulbus je nešto povećan, dijametar kornee iznosi 12.5 mm., kornea je bez promjena i sensibilitet je normalan.

Ostali nalaz b. o.

Fundus: pasivna hiperemija papilarnih krvnih sudova.

Visus: 6/9 s. corr. Tonus: 7.5/7.

Campus vis.: Temporalno, gore i dole suženo je od 10° — 20°.

Interni i neurološki nalaz b. o.

Otolaryngološki nalaz: Teleangiectasiae labii superioris et cheilitis superficialis.

Röntgenološki nalaz glave: Sve emisarne vene u predjelu tupera parietalis zavinate i proširene. Između frontalne i parietalne kosti vidljive su kalcifikacije, koje se također vide u području piramida, te u parietooccipitalnome području. Sella turcica malo dublja. Kostii extremiteta b. o.

Nalaz od 25. XI. 1955. g. kod istoga bolesnika.

Desno oko: Nalaz na kapcima i conjunctivi bulbusa kao i ranije. Kornea pokazuje isti dijametar, ali je mnogo jače zamućena centralno u promjeru do 4.5 mm., gdje se vide distrofične promjene epitela i parenhima kornee. Iris je hiperemična, te se vide multiple stražnje sinehije. Fundus se ne može s pretražiti zbog slaboga refleksa.

Visus: osjet svjetla na 6 mt.: projekcija uredna. Tonus: 7.5/4.5.

Lijevo oko: nalaz isti kao prije.

Visus: 6/8 — 6/6. Tonus: 7.5/7.

Campus vis.: sužen kao i ranije.

Dijagnoza: Sturge-Weberov syndrom oc. utriusque.

Urin: Alb. > negat WAR, Kahn > negat. R.R. 120/70
Sach. > negat Meinicke

Hemogram: normalan. Se: 5 — 10. B. M. + 2%.

Interni, neurološki nalaz b. o.

Otolaryngološki nalaz kao i ranije.

Audiogram: normalan.

Encefalografski nalaz: Ventrikuli lateralni u prednjem dijelu nešto prošireni Subarahnoidalni porostori lagano prošireni u frontalnom i parietookcipitalnom dijelu mozga. cisterna interpeduncularis također proširena.

Liquor: Pandy opalescentan.

Nonne-Appelt: negativan.

WAR, Kahn: negativan.

Cardiolypin: negativan.

Iz izvršenih naših pretraga kod spomenutih glaukomatoznih slučajeva, vidimo najpre, da smo imali 6 slučajeva sa akutnim ili hronično kongestivnim glaukomom, 8 slučajeva sa glaucoma simplex, 4 slučaja sa kongenitalnim hydrophthalmusom, 2 slučaja sa Sturge-Weberovim sindromom i 1 slučaj sa Marfanovim sindromom, kod kojega je postojao i hydrophthalmus na desnomo oku. Međutim, da bi ustanovljeni kliničko-laboratorijski nalazi bili pregledniji, mi smo ih svrtali u niže navedenu tabelu. Prilikom stavljanja rezultat u tabeli bili su uglavnom uneseni oni nalazi, koji su pokazivali izvjesne patološke promjene.

TABELA J. 1

Starost bolesnika	Dijagnoza	Broj slučajeva	Reakcije u liquoru	Bazalni metabolizam	Audiogram	Pneumoencefalografski ulaz		
						Ventrikular. sistem proširen	Subarachno — idalni prostori prošireni.	Cisterne mozga proširene.
Od 22 god. do 56 god.	Glaucoma congestivum	6	Pandy + kod 6 slučajeva	Od — 4% do + 8%	3 slučaj +	3 slučaj + 1 slučaj ±	Frontalni: 2 + sl. Frontoparietalni: 2 sl. + Parietalni: 1 sl. ±	Cpiasma 2 + Interped. 2 + Chiasma 1 ±
Od 24 god. do 53 god.	Glaucoma simpleks.	6	Pandy + kod 3 slučajeva	Od — 6% do + 6%	3 slučaj	4 slučaj +	Frontalni 4 sl. + Frontoparietalni: 3 sl. + Parietalni: 1 sl. +	Chiasma 5 sl. + Chiasma 2 slučaj +
Oo 4 god. do 28 god.	Hydrophthalmus congen.	4	Pandy + kod 3 slučajeva	Od + 1% do + 2%	—	2 slučaj +	Frontalni: 2 slučaj + Parietalni: 1 slučaj +	Chiasma 1 sl + Interped: 2 slučaj +
Od 20 do 21 godine	Sturge — Weber Syndrom	2	Pandy + kod 1 slučajeva	+ 2%	—	2 slučaj +	Frontoparietoccip. 1 slučaj	Interped. 1 slučaj +
25 godina	Marfan — Syndrom	1	Pandy +	+ 2%	—	+	Frontalni: 1 +	Chiasma 1 +

Prilikom analize ustanovljenih promjena kod glaukomatoznih slučajeva moglo se je ustanoviti, da je Pandujeva reakcija u liquoru bila pozitivna kod 14 slučajeva, dok se ostale reakcije u liquoru ispale negativnim ili normalne.

Bazalni metabolizam pokazivao je skoro kod svih ovih glaukomatoznih slučajeva vrlo lagane promjene, koje su se kretale od -6% do $+8\%$, tako da se na temelju ovih nalaza ne bi dalo ništa određeno zaključiti.

Audiogram bio je samo kod 6 slučajeva pozitivan.

Encefalografski nalazi kod ovih glaukomatoznih slučajeva bili su raznovrsni, te je samo u jednome slučaju (No. 19) sa hydrophthalmusom i cataracta congenita bio sasvim normalan. Subarahnoidalni prostori bili su izrazito prošireni i time prikazivali atrofiju cerebralnoga korteksa kod 17 slučajeva.

Prema tome, proširenje subarahnoidalnih prostora u frontalnome dijelu mozga bilo je kod 9 slučajeva.

Proširenje subarahn. prostora frontoparietalno imali smo kod 5 slučajeva, a proširenje subarahn. prostora parietalno nađeno je kod 2 slučaja.

Ventrikularni sistem nađen je proširen kod 12 slučajeva, dok je cisterna chiasme pokazivala izrazito proširenje kod 10 slučajeva, a cisterna interpeduncularis kod 5 slučajeva. Na temelju ovih encefalografskih nalaza može se zaključiti da nije samo atrofija mozga nastupila u području spomenutoga konveksiteta velikoga mozga, nego periventrikularno, kao i u području diencephalona i mesencephalona.

Tako ovi encefalografski nalazi, koje smo proveli kod naših slučajeva sa glaukomom, pokazuju jasno, da je atrofija mozgovne substance skoro stalni simptom koji prati slučajeve sa primarnim glaukomom i da se ta atrofija mozga prvenstveno razvija u frontalnome dijelu mozga, a našto manje u području diencephalona. Za označenu atrofiju u diencephalonu naročito govore ustanovljena proširenja cisterne chiasme u pregledanim slučajevima glaukoma. Pored ovih atrofičnih promjena u frontalnome i parietalnome djelu mozga, kao i u području diencephalona, mi bismo se htjeli još da osvrnemo na ustanovljene promjene, i to kod bolesnika, kod kojih je bila vršena lobotomija odnosno lobektomija u frontalnome dijelu mozga. O ustanovljenim neurooftalmološkim simptomima kod tih psihopatnih operisanih bolesnika mi smo već objavili naše nalaze, te bismo ovdje iznijeli daljne naše nalaze i poglede u smislu frontalne regulacija intraokularnoga i krvnoga pritiska, a u vezi sa nalazima kod operisanih bolesnika.

1. slučaj: M. N., 25 god., Tešanj, primljen 10. IX. 1954. g. Neuropsihiatrijska dijagnoza: Schizophrenia.

Očni nalaz normala. V. o. u.: 6/6. T. o. u.: 7.5/7.

Urin; Alb, > negat. W A R > negat. R, R. 115/70.
Sach. > negat. Kahn > negat.

13. IX. 1954. 9 Lobotomija praefrontalis lat. utr.

Nakon izvršene obostarane lobotomije došlo je do lateralne divergencije očiju i to jače izražena lijevo. Zatim je nakon 5i bila opažena konjugirana devijacija prema gore i dole. Pupile nisu bile sasvim okrugle, ali su bile jednakog promjera.

Prije operacije

13. IX. 8h T. o. d. 30 T. o. s. 23 RR 115/70

Poslije operacije

13. IX.	10h	T. o. d.	30	T. o. s.	27	RR 105/60
" "	17h	"	35	"	33	RR 120/70
14. IX.	8h	"	30	"	27	RR 125/75
" "	17h	"	18	"	23	RR 120/75
15. IX.	8h	"	19	"	23	RR 115/70
" "	16h	"	18	"	20	RR 105/70
16. IX.	8h	"	27	"	30	RR 118/70
" "	16h	"	17	"	18	RR 105/65
20. IX.	9h	"	26	"	24	RR 115/70
20. X.	9h	"	24	"	22	RR 110/70
20. XI.	9h	"	20	"	18	RR 105/65
25. XII.	9h	"	21	"	19	RR 105/65

2. slučaj B. R., 32 god., iz Zenice, primljen 20. II. 1955 god. Neuropsihiatrijska dijagnoza: Schisohprenia.

Očni nalaz normalan. V. o. u. 6/6. T. o. u. 23.

Urin: Alb. > negat. WAR > negat. R. R. 145/100
Sach. > negat. KAhn > negat.

22. II. 1955. Lobectomy frontalis lat. dextri.

Prije operacije:

22. I.I 1955.	8	T.o.d.	26	T.o.s.	26	RR 145/105
---------------	---	--------	----	--------	----	------------

Poslije operacije:

22. II.	13	T.o.d.	22	T.o.s.	21	RR 120/90
" "	17	"	22	"	21	RR 110/70
23. II.	8	"	20	"	19	RR 105/70
" "	17	"	20	"	19	RR 105/70
25. II.	8	"	20	"	20	RR 110/70
" "	17	"	20	"	19	RR 110/70
26. II.	8	"	18	"	18	RR 90/70
5. III.	8	"	18	"	18	RR 100/70
15. III.	8	"	16	"	15	RR 90/60
20. IV.	8	"	18	"	17	RR 95/65
19. V.	8	"	18	"	17	RR 95/65
5. X.		"	18	"	18	RR 100/65

3. slučaj: M. H., 31 god., iz Konjica, primljen 20. II. 1955. g. Neuropsihiatrijska dijagnoza: Schizophrenia.

Očni nalaz normalan. V.o.u. 6/6. T.o.u. 22.

Urin: Alb. > negat. WAR > negat. R.R. 140/90.
Sach. > negat. Kahn > negat.

22. II. 1955. Lobotomia praefrontalis lat. utr.

Prije operacije:

22. II. 1955.	8	T.o.d.	22	T.o.s.	22	RR 165/110
---------------	---	--------	----	--------	----	------------

Poslije operacije:

22. II. 1955. 11 30i: Nakon završene operacije, na oba oka postojala je divergencija horizontalna i lagana anisocoria pupilla

		T.o.d.	30	T.o.s.	34	RR 165/115
22. II.	18	„	20	„	20	RR 130/90
23. II.	8	„	20	„	20	RR 120/90
„ „	18	„	20	„	22	RR 120/85
24. II.	8	„	23	„	22	RR 120/80
„ „	16	„	24	„	22	RR 130/85
1. III.	8h	T. o. d.	22	T. o. s.	22	RR 105/80
„ „	16h	„	19	„	20	RR 105/70
15. III.	8h	„	22	„	20	RR 125/80
15. IV.	8h	„	20	„	19	RR 110/70
20. V.		„	22	„	22	RR 115/70
1. X.		„	20	„	20	RR 110/70

4. slučaj D. K., 38 god., iz Plevlja, primljen 19. II. 1955 g. Neuropsihiatrijska dijagnoza: Schizophrenia.

Očni nalaz normalan. V. o. u. 6/6. T. u. 25.

Urin: Alb. > negat. WAR > negat. R. R. 110/70.
Sach. > negat. Kahn > negat.

Tensio arterialis retinae 80/35.

22. II. 1955. 9h Lobotomia praefrontalis lat. utr.

Nakon izvršene lobotomije na obje strane nastupila je anisokoria pupila d l kao i lateralna divergencija oba oka.

Prije operacije

22. II. 1955. 9h T. o. d. 25 T. o. s. 25 RR 110/70 T. art. ret. 80/35

Poslije operacije

22. II. 1955.	17h	T. o. d.	20	T. o. s.	20	RR 110/75	T. art. ret.	80/36
23. II.	8h	„	23	„	23	RR 100/70	„	78/35
„ „	7h	„	21	„	20	RR 108/70	„	80/35
24. II.	8h	„	20	„	20	RR 108/70	„	80/35
24. II.	8h	„	20	„	20	RR 105/68	„	80/35
27. II.	8h	„	21	„	20	RR 110/70	„	77/35
1. III.	8h	„	18	„	19	RR 90/70	„	75/30
5. III.	8h	„	17	„	18	RR 90/70	„	75/30
12. III.	8h	„	18	„	18	RR 105/75	„	78/32
15. IV.	8h	„	19	„	18	RR 100/70	„	75/30
20. V.	8h	„	18	„	18	RR 98/70	„	75/30

5. slučaj: K. M., 37 god., iz Jajca, primljen 4. I. 1956. Neuropsih. dijagnoza: Schizophrenia.

Očni nalaz normalan. V. o. u. 6/6 T. o. u. 22.

Urin: Alb. > negat. WAR > negat. R. R. 110/70. T. a. ret. 80/35.
Sach. > negat. Kahn > negat.

6. I. 1956. Lobotomia praefrontalis lat. utr.

Prije operacije:

6. I. 1956. 8h T. o. d. 23 T. o. s. 22 RR 110/70 T. art. ret. 78/35

Poslije operacije:

6. I. 1956.	11h T. o. d.	26	T. o. s.	26	RR 150/90	T. art. ret.	120/65
6. I. 1956.	17h „	26	„	25	RR 150/90	„	120/65
17. I. 1956.	8h „	21	„	21	RR 110/80	„	85/36
29. I. 1956.	8h „	22	„	20	RR 120/76	„	70/37
2. I. 1956.	8h „	22	„	21	RR 90/65	„	70/25
5. I. 1956	8h „	20	„	20	RR 100/60	„	70/25
10. I. 1956	8h „	20	„	21	RR 90/60	„	75/20
1. II. 1956	8h „	20	„	22	RR 95/65	„	75/20

6. Slučaj: M. M. 26 godina iz Vlasenice, primljen 4. I. 1956. g.
Neuropsihijatr. dijagnoza: Schizophrenia.

Očni nalaz normalan. V. o. u. 6/6. T. o. d. 23. T. o. s. 22.

Urin: Alb. > negat. WAR. > negat. RR 150/10
Sach. > negat. Kahn. > negat.

6. I. Lobectomy frontalis lat. dextri.

Prije operacije:

6. I. 10h T. o. d. 23 T. o. s. 23 RR 160/120 T. art. ret. 120/72

Poslije operacije:

6. I.	12h „	26	„	26	RR 150/100	„	95/45
7. I.	8h „	23	„	23	RR 110/70	„	70/37
8. I.	8h „	22	„	22	RR 105/70	„	70/35
12. I.	8h „	22	„	23	RR 110/80	„	70/35
18. I.	8h „	21	„	22	RR 90/60	„	68/33
25. I.	8h „	21	„	21	RR 90/65	„	65/32
1. II.	8h „	22	„	22	RR 95/65	„	67/33
10. II.	8h „	22	„	21	RR 95/65	„	68/34

U tri slučaja (sl. 1, 2, 3), gdje je mjereno samo očni i krvni pritisak, pokazalo se u navedenim tabelama, da je odmah iza izvršene operacije došlo do povišenja očnoga pritiska i to od 34 mm Hg na oba oka na 30 desno i 27 lijevo, dok je krvni pritisak pao od 115/70 na 105/60. Istoga dana pred večer se očni pritisak još povisio, desno na 35, a lijevo na 33, ali se i krvni pritisak povisio na 120/70. U daljnim postoperativnim dinama nastao je sinhroni pad očnoga i krvnoga pritiska kod prvoga slučaja. U drugom slučaju nastupio je sinhroni pad očnoga i krvnoga pritiska iza operacije, a u trećem slučaju neposredno iza operacije očni se pritisak povisio, a krvni je ostao nepromenjen. U sljedećem danu nastupio je i ovdje sinhroni pad očnoga i krvnoga pritiska. U četvrtom slučaju došlo je do pada očnoga pritiska iza izvršene operacije, dok je opšti krvni i retinalni arterijelni pritisak ostao nepromijenjen. Nakon 6 dana iza izvedene operacije u ovom slučaju pojavio se sinhroni pad očnoga, opšteg krvnoga i retinalnoga arterijelnoga pritiska. U petom slučaju nakon operacije došlo je do sinhronog povišenja očnoga i oba krvna pritiska, a nakon 24 iza operacije sinhroni pad. Isto je ovako slično sinhrono povišenje očnoga, krvnoga i retinalnoga pritiska bilo ustanovljeno i u šestom slučaju, gdje je dan docnije iza operacije nastupio sinhroni pad ovih pritisaka. Iz nalaza kod ovih šest operisanih bolesnika jasno nam postaje, da zajedničko povišavanje ili padanje očnoga i krvnoga pritiska nije slučajna pojava, nego da su ti simptomi povezani za

nastale operative lezije u frontalnome dijelu mozga. Mi smo već u našem objavljenom radu (Bull. Soc. Franc. d'Ophthalm. 67,201, 1954) imali prilike, da saopštimo naše prve rezultate u pogledu očnoga i krvnoga pritiska kod frontalno lobotomiranih odnosno lobektomiranih bolesnika, te smo iznijeli naša opažanja o neurovegetativnim centrima u frontalnome dijelu mozga i sa naročitim pogledom na centralne frontalno-kortikalne regulacije za intraokularni i krvni pritisak.

Prije nego li predemo na analizu naših rezultata u vezi sa centralnom odnosno frontalno-kortiko-subkortikalnom regulacijom intraokularnoga pritiska, htjeli bismo još da se osvrnemo na odnos frontalnoga dijela mozga prema neurovegetativnome sistemu. U tome smislu poznato je da se po Hessu u frontalnome mozgu mogu razlikovati dva područja, i to, prvo, kortikalno-reprezentativno područje se senso-motoričkim funkcijama i drugo, orbito-frontalno cingularno i temporopolarno područje. Nakon učenjenih podražaja u praecentralnom-motorskom korteksu dolazi do neuro-vegetativnih reakcija u smislu proširenja pupila, epiphore, zatim salivacije, motiliteta uterusu i intestinalnoga trakta, promjene krvne cirkulacije i respiracije, defekacije, mikcije, što po Hessu sve pretstavlja propratni fenomen od pokretajnih mehanizama. Po istome autoru daleko je važnije za neurovegetativne reakcije drugo područje frontalnoga mozga, te je nakon električnih podržaja na mozgu mačaka u area orbitalis lateralis i area cingularis anterior došao do zaključka, da slabi nadražaji izazivaju zaustavljanje respiracije i padanje krvnoga pritiska, dok kod jačih nadražaja nastupa dizanje krvnoga pritiska sa proširenjem pupila i nastajanjem paroxysmale tachypnoe. Iako je poznato da se funkcija kortexa sastoji u unapređenju i inhibiciji funkcije, to se dalje tumačenje ovih funkcija, po Hessu, sastoji u tome da kortikalne reprezentacije različitih čutilnih sfera alarmiraju čitave lance subkortikalnih koordinacija na funkciju, i da pri tome vjerovatno kortikalna deferencijacija po pojedinim aktovima ne dolazi u obzir.

Fulton smatra, da je u frontalnome mozgu najvažnija orbitalna area 13, koja pretstavlja centrum za neuro-vegetativni sistem u korteksu mozga. Prema Le Gros Clarku i Hessu, frontalni mozak u smislu asocijativnih funkcija igra važnu ulogu i može se uzeti kao veliko projekciono polje, u koje dolaze impulsi iz hypothalamusa preko relais-stanice thalamusa (Clark). Tako kortikofugalni putevi preuzimaju impulse iz frontalne sfere, prenoseći ih preko thalamusa, hypothalamusa sve do u periferne vegetativne organe. U ovom cjelokupnom vegetativnom putu sa raznim kortikofugalnim i kortikopetalnim putevima od velike je važnosti i područje thalamusa, koje, kao što je rečeno pretstavlja jednu važnu stanicu neuro-vegetativnih puteva, koji su od naročitog značaja i za regulizaciju intrakularnoga pritiska. Po Sherringtonu postoje tri sistema puteva, koji dovode u thalamus različite nadražaje iz pojedinih dijela tijela, a koji se zovu enteroceptivni, exteroceptivni i proprioceptivni sistemi. Po Le Gros Clarku exteroceptivni impulsi produžavaju se nadalje iz thalamusa u gyrus cingularis, kao i u frontalni dio mozga, te po Hessu nakon podražaja pojedinih mjesta u frontalnome mozgu (areae orbitalis lateralis et cingularis anterior) izazvani vegetativni symptom pokazuju se kvalitativno jednakovno, a također i u efektima nakon podražaja exteroceptivnih sensiblnih nerava. Dalji spoj između nucleusa thalamusa i frontalnoga dijela mozga označen je areom 8, koja dobiva vlakna od prednjega dijela nucleusa lateralis, i areom 9 i 10, koje dobivaju vlakna od

lateralnoga odnosno centralnoga dijela nucleusa medialis thalamusa, dok se centralni do i nucleusa medialis projicira u frontalni pol (Penfield). Spoj između thalamusa i hypothalamusa dovoljno je poznat i to u pogledu diencefaličnih neurovegetativnih centara, za koje Hess smatra, da su glavno područje u mozgu za neuro-vegetativne funkcije, te da kortikalni neuro-vegetativni centri imaju sporedni značaj, pogotovu kad je isti autor opažao kod dekortikovanih životinja, da su se vegetativne regulacije sa funkcijama na organima odvijale u potpunom redu. Ipak pri tome napominje da se funkcija korteksa mozga sastoji u unapređenju i inhibiciji funkcije i u neuro-vegetativnim centrima, gdje su izazvani arteficijski uslovni refleksi poslužili kao jak dokaz u spomenutom smislu (Hess). O daljoj vezi između diencefaličnih neurovegetativnih centara i retine bilo je već prije spomenuto, te bi se ovdje još mogli istaći noviji nalazi Bechera, koji je na ganglijskim stanicama retine odnosno u području trećega neurona ustanovio neuro-sekretorične pojave: biohemijski procesi u ovim stanicama odvijali su se u obliku nalaza regeneratorene plasme, kisele phosphatase, ribonukleinske kiseline i dehidrase bernstein-kiseline. Ovakvi sekreti na jednoj strani bivaju odnošeni krvnim sistemom u područje drugoga neurona, a na drugoj strani bivaju absorbovani od strane corpusa vitreuma. U ovim neuro-sekretornim ganglijskim stanicama trećeg neurona Becher vidi periferno vegetativno nuklearno područje retine, koje je prema tome povezano i sa ostalim centralnim neuro-vegetativnim centrima. Već je i Mawas ranije iznio mišljenje (1946), da postoje neuro-vegetativne ganglijske stanice retine, koje bi imati veze sa regulacijom intraokularnoga pritiska. Ovdje bi još trebalo spomenuti poznati učinak svjetla na oko i na neuro-vegetativne funkcije pri čemu dolazi prvotno do indukcije vegetativnih ganglijskih stanica retine usljed svjetlosnih zraka (Becher), a s time nadalje i do bitnih biohemijskih promjena u organizmu u pitanju metabolizma vode, karbohidrata, serumcholinesterase, ogleđala adrenalna u krvi i eosinofilije (Hollwich). Tako su i ostali autori ispitivali prije utjecaj svjetla na oko (Jores, Aschner, Lewy, Marx, Lehman i ostali) i ustanovili biohemijske promjene u organizmu, o kojima nam je Hollwich, i to promatrajući slijepe sa cataracta senilis prije operacije, kao i poslije operacije, kad su ti bolesnici progledali, ponovo dao dokaze biohemijskih promjena, a koje opadaju, ako je izostao učinak svjetla na oči kod ljudi, koji su izgubili vid.

Uvažavajući ovo veliko neurovegetativno područje, koje se proteže periferno od retine preko f. optica, diencephalona, hypothalamusa, thalamusa, pa do u frontalne vegetativne centre, onda vidimo, da se tu nalazi povezanost jednoga velikoga neurovegetativnog sistema sa uključenjem i glavne endokrine žlijezde hipofize. Na ovome području sa centralnom neurovegetativnom regulacijom za intraokularni pritisak u području hypothalamusa već je bilo spomenuto i naglašeno da je u raznim kliničkim i eksperimentalnim opažanjima pojedinim autorima uspjelo da dokažu ovisnost intraokularnoga pritiska za diencefaličnu regulaciju. Što se tiče thalamične regulacije intraokularnog pritiska u smislu nastajanja primarnoga glaukoma, Magitot spominje utjecaj thalamusa i naročito naglašava, da su svi glaukomatozni bolesnici više ili manje thalamično hypersenzibilni. Levine i Kaminskaja također su mišljenja, da thalamus ima udjela na regulaciji intraokularnoga tonusa i to iz razloga, što su kod slučajeva sa monolateralnom lezijom u thalamusu mogli da ustanove razliku i nejednakost intraokularnoga

pritiska kod takvih bolesnika. Prema Magitotu, koji smatra da je primarni glaukom posljedica izvjesnih promjena u neurovegetativnim centrima hypothalamusa i thalamusa sa promjenama neurovaskularnim, i vidna polja pokazuju kontrakcije, koje nam govore za sclerotične vaskularne lezije u intrakranijalnome dijelu fasc. opticus.

U vezi sa frontalno-kortikalnom regulacijom intraokularnoga pritiska već je bilo spomenuto, da su dosadašnji provedeni radovi u tome smislu nagovještavali i jednu frontalno-kortikalnu regulaciju intraokularnoga pritiska (Kluzer-Matteucci, Čavka). Weinstein, Pri tome ćemo da istaknemo naša opažanja, koja govore u prilog jedne frontalno-kortikalne regulacije intraokularnoga pritiska, a osim toga još i jedne direktne povezanosti neurovegetativnih centara u frontalnome dijelu mozga sa primarnim glaukomom.

Mi ćemo sada da istaknemo proširenje subarahnoidalnih prostora koje smo našli kod 17 slučajeva primarnoga glaukoma i proširenje ventrikularnog sistema kod 12 slučajeva, što nam jasno govori o kortikalno-subkortikalnoj atrofiji mozga kod primarnoga glaukoma, pri čemu još treba uzeti u obzir, da je samo jedan slučaj od našeg 21 slučaja primarnoga glaukoma pokazivao normalan encefalografski nalaz. S obzirom da je od 4 slučaja sa kongenitalnim hydrophthalmusom u 3 slučaja encefalografski nalaz bio pozitivan u smislu jedne cerebralne atrofije, smatramo, da i pokraj kongenitalne displazije komornoga kuta kod hydrophthalmusa treba ovo oboljenje na temelju ovih novih nalaza prije uzvrstiti u klinički oblik primarnog glaukoma, nego u sekundarni glaukom, jer nam se čini, da je ovaj oblik glaukoma usko povezan sa cerebralnim promjenama. Nalaz albumino-globulinski u liquoru bio je po Pandju kod 14 od 21 pretraženog slučaja izrazito pozitivan, što nam također govori o jednoj intracerebralnoj afekciji kod primarnoga glaukoma. Nadalje smo mogli ustanoviti kod ovih slučajeva sa primarnim glaukomom encefalografski proširenje cistrene chiasme kod 10 slučajeva, što nas navodi na jednu diencefaličnu atrofiju mozga, kao i proširenje interpedunkularne cisterne kod 5 slučajeva, što isto tako može da bude simptom jedne diencefalično-mesencephalične atrofije mozga. Na temelju ovih nalaza mi smatramo, da je kod primarnoga glaukoma prvenstveno patološki alterirano uz diencephalon i frontalni mozak, a u smislu kontrikalno-subkortikalne atrofije u areama 8, 9, 10 i ev. u orbitalnoj arei 13, u pogledu koje se oslanjamo na naše nalaze kod operativnih lezija orbitalnoga dijela mozga nakon izvršene transorbitalne leukotomije i na ustanovljene promjene intraokularnoga pritiska u postoperativnome periodu iza izvršene ove operacije.

Kao što je već bilo spomenuto, mi smo ponovo mogli da ustanovimo kod 6 naših operisanih psychopatnih slučajeva, kod kojih je bila vršena obostrana transfrontalna lobotomija, a u jednome slučaju parcijalne frontalne lobektomije, da je u svakom ovome slučaju dolazilo do povremenog sinhronog podizanja i pada očnoga i krvnoga pritiska. Isto tako i u 3 slučaja (sluč. №. 4, 5, 6), kod kojih je pored očnoga i krvnoga pritiska (tensio art. radialis et brachialis) bio mjeran i retinalni krvni pritisak, moglo se opažati upadljivo povremeno sinhrono povišavanje i padanje očnoga, krvnoga art. brachialis-pritiska i retinalnoga pritiska.

Prema tome, mi smo još jedanput dobili potvrdu za naše mišljenje: da se u spomenutim frontalnim areama nalaze regulacioni centri za očni i krvni pritisak, koji su između sebe povezani asocijativnim putevima.

Nadalje, u našim slučajevima sa primarnim glaukomom mogli smo često da ustanovimo simptome jedne encephalitis larvatae (Ornsteen, Vujić), a koji su najčešće bili manifestovani u simptomima devijacije šake, zatim pri pogledu na stranu u kontrakciji orbikularisa i suženju rimae palpebrarum, supercilijarnome fenomenu i simptomu pronacije kod spuštene ruke. Ove simptome encephalitis larvatae, koje smo kod naših glaukomatoznih slučajeva mogli da ustanovimo, spomenuli smo samo kao prethodno saopštenje, te ćemo o njima na drugom mjestu da referišemo.

Ako reasumiramo naše nalaze kod primarnoga glaukoma, onda za našu postavku, da se kod primarnoga glaukoma radi o jednoj diencefaličnofrontalnoj atrofiji mozga, govore u prvome redu pozitivni encefalografski nalazi, zatim albumino-globulinska reakcija po Pandyju, koja je u većini slučajeva kod primarnoga glaukoma nađenja pozitivnom. Ista bi nam mogla dati analizu te atrofije mozga u tom smislu, da se najprije u toku života kod glaukomatoznih bolesnika razvio jedan toksički ili infektivni proces u smislu jednoga encephalitisa chronica, i da je naknadno došlo do stvaranja atrofije mozga. Isto tako i razvijena arteriosclerosis mozga može dati na koncu atrofiju mozgovnoga tkiva u cijelome neurovegetativnome području mozga, pa sve do u tkivo fasciculusa opticus. Pored ovih simptoma, naknadno smo još kod slučajeva sa primarnim glaukomom ustanovili simptome jedne encephalitis larvatae, koji stvaraju u nama mišljenje, da je primarni glaukom u prvome redu cerebralno oboljenje, u tome je uslijed toksičkih, infektivnih i sklerotičnih promjena na mozgu došlo i do diencefalične i frontalno-kortiko-subkortikalne disfunkcije, i to prvenstveno u neurovegetativnim centrima ovoga cerebralnoga područja.

S obzirom da i fasciculus opticus pretstavlja u embriološko-filogenetskom razvoju jedno diencefalično izbočenje i cerebralnu substancu, to bi se atrofične promjene u fasciculusu opticusu mogle pretpostaviti kao posljedica istoga patološkoga cerebralnoga procesa. Prema tome, oko, kao periferni organ u sklopu jednoga neuro-vegetativnoga sistema u smislu regulacije intraokularne tenzije, pretstavlja kod primarnoga glaukoma samo posljedicu neurovegetativnih disfunkcija i to prvenstveno kao posljedicu cerebralnoga oboljenja. Slučajevi glaukoma bez intraokularne hipertenzije, opadanje funkcije vida u glaukomatoznim slučajevima, gdje je intraokularni pritisak bio operativno ili medikamentozno stalno snižen i normalan, nalaz vidnih polja kod primarnoga glaukoma, koja govore za intracerebralno oboljenje (Magitot), nalaz primarnoga glaukoma u slučajevima retinitis pigmentosa, gdje smo mi također ustanovili jedno diencefalično-frontalno-parietalno cerebralno oboljenje — svi ovi nalazi uz prije navedene govore nam, kao što smo istakli, u prilog jedne teorije, da je primarni glaukom prvenstveno intracerebralno oboljenje i da je povišeni tonus oka sa ostalom glaukomatoznom simptomatologijom samo posljedica oboljenja cerebralne substance, sa konsekutivnom atrofijom cerebralnoga tkiva i tako uzrokovanom neuro-vegetativnom disfunkcijom spomenutoga cerebralnoga područja.

Po našem mišljenju, u smislu afirmacije ove naše cerebralne teorije kod primarnoga glaukoma bilo bi od velike važnosti u budućem studiju obratiti pažnju kod ispitivanja svih slučajeva sa primarnim glaukomom, pored ostalih kliničkih istraživanja i u smislu simptomatologije za prebojli encephalitis bilo koje etiogeneze, a zatim bi također trebalo obaviti

patohistološki studij cleloga područja fasciculusa, chiasmae i tractusa opticusa, diencephalona-mesencephalona, thalamusa i fronto-parietanoga dijela mozga. Naravno da bi patohistološki studij kod slučajeva sa primarnim glaukomom došao u obzir post exitum kod takvih slučajeva, te bi sistematske pretrage glaukomatoznih slučajeva u ovome smislu bile od naročitoga značaja i interesa za potvrdu kliničke simptomatologije, koja je bila iznesena u ovome smislu.

ZAKLJUČAK

Rad na etiologiji primarnoga glaukoma pokazao je u svojem istraživanju, da se u zadnje vrijeme u shvaćanju sve više naginje jednoj centralnoj odnosno cerebralnoj regulaciji intraokularnoga pritiska. O tome nam svjedoče mnogobrojni radovi, te smo u našem studiju primarnoga glaukoma a u vezi sa promjenama na mozgu, mogli ustanoviti slijedeće naše nalaze;

1) Pneumo-encephalografski nalazi kod 21 slučaja sa različitim kliničkim oblikom primarnoga glaukoma pokazali su kod 20 slučajeva pozitivan nalaz, i to u smislu kortiko-subkortikalne atrofije frontalnoga dijela mozga kod 9 slučajeva i fronto-parietalne atrofije kod 8 slučajeva. Uz to je ventrikularni sistem bio proširen kod 12 slučajeva, tj. postojao je hydrocephalus internus, dok je cisterna chiasmatis pokazivala proširenje kod 10 slučajeva, a cisterna interpeduncularie kod 5 slučajeva. Pored fronto-parietalne kortikalne atrofije mozga, bila je označena i diencefalično-mesencephalična atrofija mozga.

2) Albumino-globulinska reakcija po Pandyju bila je pozitivna kod 14 slučajeva sa glaukomom.

3) Audiogram bio je pozitivan kod 6 slučajeva, te je govorio za bilateralnu leziju nervusa acusticus.

4) Residualni simptomi iza jedne encephalitis chronica odnosno enceph. larvata bili su ustanovljeni također i kod glaukomatoznih slučajeva.

5) Kod 6 operisanih slučajeva, gde je kod 5 slučajeva bila izvršena bilateralna transfortalna lobotomija, a u jednome slučaju unilateralna frontalna lobotomija, bio je pretraživan prije i poslije operacije intraokularni tonus, tensio art. brachialis-art. radialis, retinalni pritisak odnosno art. ophthalmicae. Tako ustanovljeni nalazi govore za jedan regulacioni centar u frontalnome djelu mozga i to za intraokularni i krvni pritisak, gde je često u operisanim slučajevima bilo ustanovljeno sinhrono povišenje ili padanje ovih pritisaka.

Na koncu autor zastupa cerebralnu teoriju ili hipotezu postanka primarnoga glaukoma, tj. da kod glaukoma uslijed inflamacije ili intoksikacije najprije dolazi do nastajanja atrofije mozga u diencefalično-frontalno-parietalnome dijelu i to prvenstveno u cijelome neuro-vegetativnome području sa konsektivnim simptomima nastale cerebralno-vegetativne disfunkcije, koja u obliku glaukomatoznog oboljenja došla do izražaja i na samome oku.

AETIOGENESIS OF PRIMARY GLAUCOMA

S u m m a r y

The work concerned with the aetiology of primary glaucoma and the investigations made demonstrate that the concept of a central and cerebral regulation of intra-ocular pressure has received considerable attention. Numerous recent studies go to prove that there is a growing tendency to adopt the concept of this aetiological relationship. In his study about the primary glaucoma, and with reference to changes in the brain, the author was able to establish the following:

1) Pneumo-encephalographic findings in 21 cases with various forms of primary glaucoma proved positive in all the cases but one, that is, there were 9 cases with cortico-subcortical atrophy of the brain, and 8 cases with frontal-parietal atrophy; in addition, 12 cases revealed an enlargement of the ventricular system i. e. the presence of the Hydrocephalus internus while the Cysterna chiasmatica and the Cysterna peduncularis were found enlarged in 10 and 5 cases respectively. Besides the frontal-parietal cortical atrophy of the brain, the diencephalo-mesencephalic atrophy was noted as well.

2) Albumino-globulin reaction after Pandy was positive in 14 cases with glaucoma.

3) Audiogram was positive in 6 cases, pointing to a bilateral of the Nervus acusticus.

4) Residual symptoms of encephalitis, chronic or larval, were also established in glaucomatous cases.

5) In 6 surgical cases — where bilateral transfrontal lobectomy was performed in 5 cases, and unilateral frontal lobectomy in 1 case — intra-ocular tonus, tensio art. brachialis-art. radialis, retinal pressure and art. ophthalmicae respectively had been examined before and after the operation. The findings thus obtained point to a regulating centre the frontal part of the brain concerned with the intra-ocular and blood pressure, where a synchronic rise and fall in the pressure could often be established in cases after operation.

In conclusion, the author argues in support of the cerebral theory or hypothesis about the origin of primary glaucoma: this eye-condition is primarily due to inflammation or intoxication which brings about an atrophy of the diencephalo-frontal-parietal part of the brain, and chiefly in the entire neuro-vegetative area, with resultant symptoms of a cerebrovegetative dysfunction, which eventually reveals itself in the eye, too, in the form of a glaucomatous condition.

L'ÉTILOGÉNÈSE DU GLAUCOME PRIMÁIRE

R é s u m é

Les travaux sur l'étiologie du glaucome primaire montrent que l'on tend, ces derniers temps, toujours plus vers la conception d'une régulation centrale ou plutôt cérébrale de la pression intra-oculaire. Beaucoup de monographies en témoignant, et nous memes pumes, dans notre étude sur le glaucome primaire, en connexion avec les changements dans le cerveau, faire des constatations suivantes:

1) Des constatations pneumo-encépaalographiques chez 21 cas de glaucoma primaire à différentes formes cliniques montrèrent, dans 20 cas, des données positives: chez 9 cas c'était dans le sens d'une atrophie cortico-subcorticale de la partie frontale du cerveau, pendant que chez les 8) autres cas, il s'agissait d'une atrophie fronto-pariétale. Le système ventriculaire y était élargi dans 12 cas, ce qui indiquait qu'il existait un hydrocephalus internus; la cisterna chiasmatis montrait un élargissement dans 10 cas, pendant que celle inter-pédunculaire le montrait dans 5 cas. Auprès d'une atrophie corticale fronto-pariétale du cerveau, on put constater aussi une telle atrophie diencéphalique-mésencéphalique.

2) La réaction d'albumine et globulaire d'après Pandy se montra positive dans 14 cas à glaucoma.

3) L'audiogramme était positif dans six cas et montrait une lésion bilatérale du nervus acisticus.

4) Des symptômes résiduels après une encéphalitis chronica, ou encéphal. larvata furent constatés dans des cas glaucomatiques aussi.

5) Dans six cas opérés, dont on fit dans cinq cas une lobotomie transfrontale bilatérale et dans un cas une lobotomie frontale unilatérale, on examina avant et après l'opération le tonus intra-oculaire, la tension art. brachialis, la pression rétinale et celle d'art. ophthalmicae. Les données qu' on y constata parlent pour un centre régulateur intra-oculaire et de pression sanguine dans la partie frontale du cerveau, car on put souvent établir, dans des cas opérés, une élévation ou une descente synchronique de ces deux pressions.

L'auteur plaide enfin pour une théorie ou hypothèse de l'origine du glaucome primaire: chez le glaucome il y aurait, d'abord, une atrophie du cerveau dans sa partie diencéphalique et fronto-pariétale, à cause de quelque inflammation ou intoxication. L'atrophie naîtrait d'abord dans toute la région neuro-végétative, avec des symptômes successifs d'une dysfonction cérébro-végétative qui arriva à se déclarer sur l'oeil lui-même en forme d'une affection glaucomatique.

DIE ETOIGENESIS DES PRIMÄREN GLAUKOMS

A u s z u g

Die Arbeiten über die Etiologie des primären Glaukoms zeigten in ihren Untersuchungen, dass man in der letzten Zeit immer mehr zur Auffassung einer zentralen, beziehungsweise zerebralen Regulation des intra-okularen Druckes neigt und wir selbst konnten in unserer Studie über Glaukoms und in Verbindung mit den Veränderungen im Gehirn folgende Befunde feststellen:

1) Die pneumo-encephalographischen Befunde bei 21 Fällen von verschiedenen klinischen Formen des Glaukoms zeigten, bei 20 Fällen, einen positiven Befund, und zwar: bei 9 Fällen im Sinne einer cortiko-subcortikalen Atrophie des Frontalteiles des Gehirnes, und bei 8 Fällen in jenem einer fronto-parietalen Atrophie. Dabei war das Ventrikularsystem bei 12 Fällen erweitert, d. h. es bestand ein Hydrocephalus internus, während die Cysterna chiasmatis eine Erweiterung bei 10 Fällen und die Cysterna interpeduncularis eine solche bei 5 Fällen aufwies. Neben der frontal-parietalen Corticalatrophie des Gehirnes war auch eine diencephalisch-mesencephalische Gehirnatrophie festzustellen.

2) Die Albumin-Globulin Reaktion nach Pandy erwies sich bei 14 Fällen positiv.

3) Das Audiogramm war in sechs Fällen positiv und zeugte für eine bilaterale Verletzung des Nervus acusticus.

4) Man konnte Residualsymptome nach einer Encephalitis chronica, beziehungsweise nach einer Encephalitis larvata feststellen.

5) Bei sechs Fällen, wo man in fünf Fällen eine bilaterale transfrontale Lobotomie und in einem Falle eine unilaterale Frontallobotomie unternahm, untersuchte man vor und nach der Operation den intra-okularen Tonus, die Tensio art. brachialis-art. radialis, den Retinaldruck, beziehungsweise art. ophthalmicae. Die hier festgestellten Befunde sprechen für einen Regulationsszentrum im Frontalteil des Gehirnes, und zwar für einen intra-okularen wie auch für den Blutdruck, da man bei den operierten Fällen oft eine synchronische Steigerung oder Senkung dieser beiden Drücken feststellen konnte.

Zuletzt vertritt der Verfasser eine Zerebraltheorie oder Hypothese über die Entstehung des Primärglaukoms, und zwar im Sinne, dass es bei dem Glaukom vorerst, wegen einer Entzündung oder Intoxikation, zu einer Gehirnatrophie in dem diencephalisch-frontal-parietalen Teil des Gehirnes kommt, und zwar zuerst im ganzen neuro-vegetativen Gebiet mit darauffolgenden Symptomen einer cerebral-vegetativen Disfunktion, die auf dem Auge selbst in der Form einer glaukomatösen Erkrankung zum Ausbruche kam.

L I T E R A T U R A

- Aschner*: Wien. Kl. Wschft. 1909, 22, 1730.
H. Becher: Monogr. Kl. Mbl. f. Ahk. 1955, 23.
Čavka: Arch. Ophth. 1953, 5, 465.
Čavka: Bull. et Mem. Soc. Franc. d'Opht. 1954, 201.
Čavka: Ophthalmologica 1954, 128, 15.
Čavka: Ber. dtsch. Ophth. Ges. 1955, 112.
Duke-Elder: Amer. J. Ophth. 1952, 35, 1.
Frey: Monogr. Vergl. anat. Untersuch. über die bas. Oph. Wurzel etc. Art. Inst. O. Füssli, Zürich 1937.
Frey: St. über die Entw. d. zentr. opt. Bahnen d. Menschen, Art. Inst. O. Füssli, Zürich, 1941.
Frey: Monogr. Kl. Mbl. f. Ahk., 1955, 23.
Fulton: Physiology of the nervous system. Oxford, 1943.
Greving: Graefes Arch. 1925, 115, 523.
Hollwich: Monogr. Kl. Mol. f. Ahk. 1955, 23.
H. R. Hess: Monogr. Die funktion. Org. d. veget. Nervensystems, B. Schwaibe, Basel, 1948.
H. R. Hess: Monogr. Veget. Funkt. u. Zwischenhirn, B. Schwalbe, Basel, 1948.
P. Jaensch, R. Thiel: Monogr. Kl. Mbl. f. Ahk. 1952, 21.
Jores: Klin. Wschft. 1940, 1075.
Iamelle: Rev. neurol. 1934, II/6, 41.
Lowenstein O.: Ann. d'Oculist. 1955, 188, 981.
Matteucci, Kluzer: Riv. oto-neuro-oftalm. 1948., 23.
Magitot: Ann. d'Oculist. 1947, 180, 189.
Magitot: Ann. d'Oculist. 1947, 180, 321.
Magitot: Ann. d'Oculist. 1950, 132, 817.
Magitot: Ann. d'Oculist. 1953, 186, 387.
Mawas: Compt. r. de l'Acad. d. Sciences 1946, 223, 691.
Nawas: Schweiz. Med. Wschft. 1949, 883.
Marx: Klin. Wschft. 1946, 18.
Penfield: The frontal lobes. Symposium, Baltimore 1948.
Redslob: Ann. d'Oculist. 1955, 188, 871.
Radovici: Ann. d'Oculist. 1955, 188, 881.
Sallmann, Lo enstein O.: Amer. J. Ophth. 1955, 39, 11.
Sherrington: The integr. action of the nerv. system. London 1906.
Schmerl, Sternberg: Amer. J. Ophth. 1950, 33, 1379.
Velhagen: Monogr. Sehorgan u. in. Sekretion, Berlin, Springer-Verlag, 1943.
Weinstein: Ophthalmologica 1954, 3, 164.
Christini: Riv. oto-neuro-ott. 18, 1, 1953.
Elwyn: Arch. Ophthalm. 19, 986, 1938.
Kraupa: Arch. f. Augenheilk. 109, 416, 1936.
Popov: Vestn. Oftalm. 31, 4, 1952.
Popa-Filding: Journ. of. Anatomy 68, 88, 1950.
Segal, Majkovski: Klin. oczna 23, 2, 1953.



Mića Branislavljević

ZNAČAJ BORBE PROTIV INTOKSIKACIJE TRINITROTOLUOLOM KAO PROFESIONALNOG OBOLJENJA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 8-V 1956 g.)

U V O D

Najbolji način praćenja stanja zdravlja u industriji i kretanja profesionalnih bolesti u cilju zaštite zdravlja radnika i saniranja radnih mjesta sa više rizika radi borbe protiv pojava profesionalnih bolesti jesu povremeni sistematski pregledi radnika. A upoređenja nekoliko ovakvih povremenih pregleda sa kliničkim nalazom i analizama krvi, hematološkom i biohemiskom metodom, mogu nam dati jasnu predstavu i dokaz kao odgovor na pitanja, da li su preduzete sanitarne mjere imale uspjeha i odrazile se u pozitivnom smislu na stanje zdravlja radnika ili ne.

Intoksikacija trinitrotoluolom jedno je vrijeme kod nas dominirala u oštećenju zdravlja radnika, a pirotehničko odjeljenje jednog našeg preduzeća bilo je jedno od najvećih izvora profesionalnih bolesti i vrijedilo kao tipičan primjer masovnog oboljenja. To nam najbolje pokazuje statistika intoksikacija trotilom kao profesionalnog oboljenja, utvrđenih u Ambulanti za profesionalne bolesti koja je iznosila u 1952 godini — 90, 1953 g. — 50, 1954 g. — 30, 1955 g. — 24 slučaja. Međutim nam sada ovo oboljenje može da posluži kao primjer uspješnog provođenja sanitarnih mjera.

Trinitrotoluol, nazvan kraćim imenom »trotil«, jeste brizantan eksploziv, čija hemiska formula predstavlja nitrirani benzolov prsten, a sastoji se od mješavine toluola, jednog od derivata benzola, sa odgovarajućim dijelom sumporne i dušične kiseline, pa prema tome ima donekle i toksične osobine benzola sa izvjesnom razlikom u intenzitetu i slici toksičnog djelovanja.

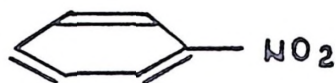
Štetno djelovanje trotila na organizam pojavljuje se kod proizvodnje i obrade trotila prilikom punjenja granata i to djelovanje usmjereno je u dva pravca: u pravcu krvotvornih organa i u pravcu oštećenja jetre. Trotil spada u one štetne supstance koji izazivaju promjene u krvi u obliku cijanoze, hemolize i nedostatak hemopoeze. Trotil dakle kao jedan od nitro spojeva redukuje u krvi hemoglobin i izaziva methemoglobinemiju. U drugom pravcu on prouzrokuje hepatitide u lakšem ili težem obliku.

Donja tabela prikazuje koje mjesto zauzima trinitrotoluol među štetnim materijama koje izazivaju promjene u cirkulatornoj krvi (cijanoza, hemoliza, nedostatak hemopoeze i methemoglobinemiju).

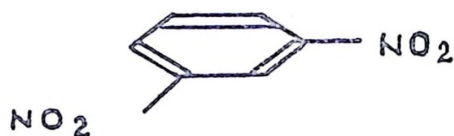
SUPSTANCIE KOJE IZAZIVAJU METHEMOGLOBINEMIJU

NITROSPOLJEVI

NITROBENZOL



DINITROBENZOL



NITROANILIN



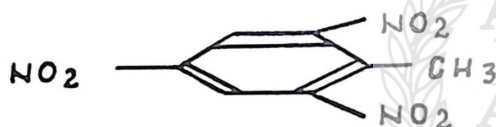
MONONITROPHENOL



NITROTOLUOL



TRINITROTOLUOL

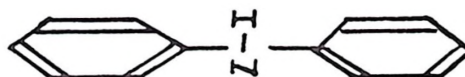


AMINOSPOLJEVI

ANILIN



DIPHENYLAMIN



METHYLANILIN



DIMETHYLANILIN

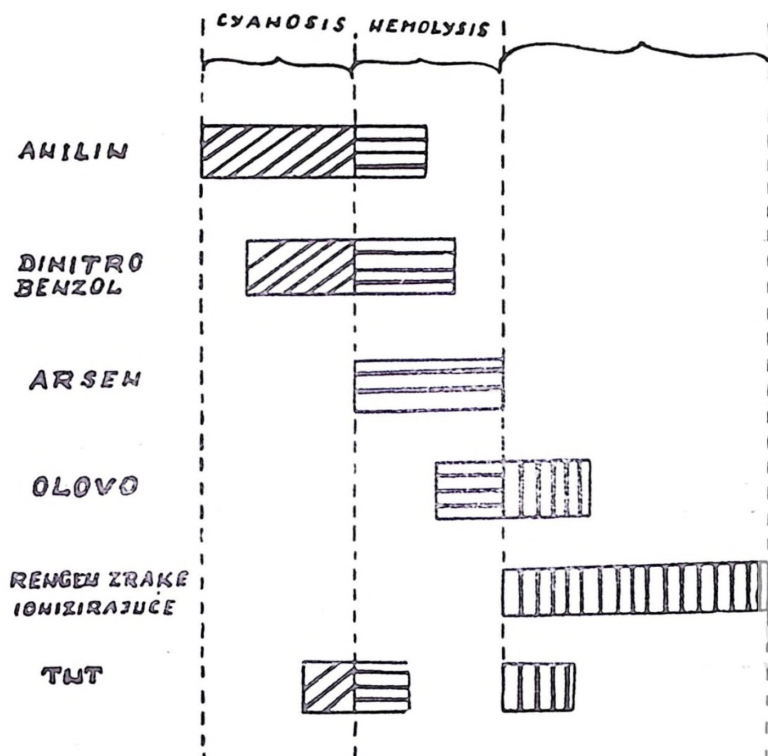


CHLORANILIN



PROMJENE U CIRKULATORNOJ KRVI

NEDOSTATAK HEMOPOEZE



Način ispitivanja.

Prvi sistematski pregled radnika koji rade u pirotehnici sa trotilom izvršen je 1952. godine kod 111 lica (66 eksponiranih, 45 neeksponiranih), a 1955. godine pregledano je 200 lica (107 direktno eksponiranih, 93 manje eksponirana).

Od ukupno pregledanih 200 radnika (162 m. i 38 ž.) u 1955. godini, koji su se zatekli na radu u pirotehnici na odjeljenju za punjenje granata trotilom, ušla je u ovaj broj i grupa radnika koja je bila u direktnom dodiru sa trotilom (topljenje, lijevanje, presovanje, bušenje i delaboracija), kao i grupa oko čišćenja i pakovanja, te na koncu grupa stručne kontrole, tj. svi oni koji su bili manje ili više eksponirani trotilu.

Kao kontrolna grupa izvršenih pregleda u 1955. godini uzeta je ona grupa stručnih nadzornika rada koji nisu dolazili u direktni dodir sa trotilom, nego su samo povremeno bili izloženi parama trotila. Ta je grupa izdvojena i posebno obrađena, ali se ne može uzeti kao čisto kontrolna uporedna grupa, jer su i oni regrutovani od starijih iskusnih radnika koji su prije niz godina radili u direktnom dodiru sa trotilom.

Zdravstveni karton po kome su vršeni pregledi i ispitivanja obuhvaćeno je najprije lične podatke opšte prirode, radnu anamnezu, subjektivne tegobe, klinički nalaz, u kome je obraćena naročita pažnja gasotrointestinalnom traktu. Laboratoriski nalazi vršeni su u krvi: hemoglobin, eritrociti, leukociti, diferencijalna slika, retikulociti, brzina sedimentacije, ikterus indeks i methemoglobin; osim toga, posebna pažnja pri pregledu obraćena je na najizloženiju grupu u direktnom kontaktu sa trotilom, u kojoj je bilo ukupno 107 radnika (77 m. i 30 ž.), pa su oni, prema tome, detaljno obrađeni u nekim tabelama i vršena su poređenja sa nalazom pregledanih radnika iz 1952 godine, što nam daje jasnu sliku saniranja radnih mjesta i uspjeh mjera za zaštitu zdravlja radnika.

Kod opšteg ispitivanja vršili smo preglede radnika sa samih radnih mjesta, pa se prema tome izlaže masovna kazuistika zaposlenih radnika, za razliku od individualne kazuistike klinike oboljelih radnika.

REZULTATI KLINIČNIH PREGLEDA

Anamnestički podaci

1. — PROSJEČNA DUŽINA ZAPOSLENJA RADNIKA I RADNICA KOJI RADE TNT

GRUPA	BROJ		Prosječna dužina zaposlenja		PRIMJEDBA		
	1955	1952	1955	1952	Zaposlenje	1955	1952
Muški eksponirani	77	36	55 mjeseci	14 mjeseci	Najkraće Najduže	1 mjes. 24 god.	3 mje. 36 „
Žene eksponirane	30	30	54 mjeseci	19 mjeseci	Najkraće Najduže	12 mje. 8 god.	5 mje. 60 „

Analiza tabela nam daje vrlo uočljivu sliku upoređenja podataka.

Iz tabele 1. se vidi da je u 1955 godini prosjek zaposlenja prema polu bio skoro isti, a u odnosu prema 1952 godini mnogo veći (55 mjeseci — 14 mjeseci, 54 mjeseci — 19 mjeseci). Najkraće zaposlenje kod žena bilo je veće nego u 1952 godini, a najduže manje nego što je bilo u 1952 g., dok je kod muškaraca bilo najkraće nešto manje, a najduže mnogo veće nego u 1952 godini. To znači da su pregledani bili većinom isti radnici sa već stečenim duljim stažom. Velika razlika sa najdužim stažom kod muškaraca proizilazi iz toga što su ti najstariji radnici prešli u grupu stručne kontrole (njih 10 iznad 20 godina), pa su prema tome bili manje izloženi TNT.

Prema godinama života (tabela 2) bio je najveći broj radnika od 25—29 godina i to njih 24 (1952 g. — 8), pa od 30—34 godine 19 (1952 g. — 3), zatim od 20—24 godine i od 25—39 godina po 11 (1952 g. — 13 i 2), dakle njih 65 u dobi najjače snage od 20—39 godina (1952 g. — 26). Od žena najveći broj, njih 13 — dakle skoro polovina — spada u grupu od 20—24 godine (1952 g. — 10), dok ih je od 25—30 godina bilo 15 (1952 g. — 7), dakle žene su u mlađoj dobi i prosječno mlađe od muškaraca. Upada u oči da je 1952 godine bilo zaposleno na trotilu sa direktnom ekspozicijom 19 radnika (9 m. i 10 ž.) mlađih od 19 godina, dok u 1955 godini od ovakvih

nije bio zaposlen nijedan radnik, što predstavlja uspjeh prijedloga da se odstrane sa posla na trotilu lica mlađa od 19 godina.

2. — PODJELA PO GODINAMA ŽIVOTA ZAPOSLENIH

GODINE ŽIVOTA	EKSPONIRANIH			
	MUŠKI		ŽENE	
	1955	1952	1955	1952
19	—	9	—	10
20—24	11	13	13	10
25—29	24	8	6	5
30—34	19	3	5	2
35—39	11	2	4	—
40—44	3	—	1	1
45—49	7	1	1	—
50—54	1	—	—	2
55—59	1	—	—	—
60—64	—	—	—	—
UKUPNO:	77	36	30	30

Srednja težina i visina (tabela 3) nađena za vrijeme pregleda u 1955 godini kod radnika koji su radili direktno sa trotilom, dakle kod eksponiranih, iznosila je: kod muškaraca 64 kg (1952 g. — 67,2), a visina 174 cm (1952 g. — 172,2), dakle sa minus diferencijom odstupanja od idealne težine za 10 kg. (1952 g. — 6,4 kg), dok je kod eksponiranih žena bila srednja

3. — SREDNJA TEŽINA I VISINA NAĐENA ZA VRIJEME PREGLEDA KOD RADNIKA KOJI RADE SA TNT.

GRUPA	BROJ		TEŽINA		VISINA		Diferencija	
	1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952
Eksponiranih žena	30	36	60	61.8	157	159,4	—3 kg,	+2,4kg.
Eksponiranih muških	77	30	64	67.2	174	172,2	—10kg.	+6,4

težina 60 kg (1952 g. — 61,8 kg), a visina 157 cm (1952 g. — 159), dakle sa minus diferencijom od 3 kg (1952 g. — plus 2,4 kg). Iz ovoga vidimo da su mladi i stalni radnici nešto viši, ali su usljed dužeg rada sa trotilom izgubili na težini, dok je priliv novih radnica bio veći i one su takode izgubile na vagi, ali nešto manje nego muški. I ovim pregledom potvrđen je nalaz iz 1952 godine da je gubitak na težini na poslu sa trotilom veći kod muškaraca nego kod žena, što znači da su žene od trotila manje ugrožene nego muškarci.

Da bi se utvrdio postepeni gubitak tjelesne težine kod radnika za vrijeme eksponiranja TNT na radu i dalji gubitak i poslije njihovog premještanja na drugi posao, treba da se redovno prati težina eksponiranih radnika kako na početku stupanja na posao tako i svakog mjeseca, pošto se gubitak od 5 kg i poslije promjene posla pripisuje intoksikaciji TNT u višem stepenu.

Od subjektivnih tegoba (tabela 4) žalili su se eksponirani radnici najviše na slabost, malaksalost, palpitaciju srca, vertigo, dispnoju i bolove u abdomenu.

4. — BROJ I PROCENAT RADNIKA KOJI POKAZUJU IZVESNE SMETNJE TNT.

S I M P T O M I	Eksponirani muški				Eksponirane žene			
	Broj		Procenat		Broj		Procenat	
	1955 g. 77	1952 g. 36	1955 g. %	1952. %	1955 g. 33	1952 g. 30	1955 g. %	1952 g. %
Slabost	8	26	10,39	72,2	1	1	3,03	3,3
Malaksalost	4	23	5,19	63,9	1	10	3,03	33,3
Vertigo	4	17	5,19	47,2	—	19	∅	63,3
Glavobolja	4	12	5,19	25	8	15	24,24	25
Palpitacija	2	25	2,59	69,4	—	11	∅	36,6
Dyspnoa	10	17	2,98	47,2	—	11	∅	36,6
Abdom. bolovi	14	16	18,18	44,4	5	12	15,1	40
Povraćanje —mučnina	4	—	5,19	∅	—	—	∅	∅
Anoreksija	—	19	∅	52,7	—	14	∅	46,6
Dysuria	—	10	∅	27,9	1	7	3,03	23,3
Nikturia ili polyuria	—	22	∅	61,1	—	15	∅	50
Epistaksis	—	9	∅	25	—	6	∅	20
Menstrualne smetnje	—	—	∅	—	4	4	12,12	13,3

Ako usporedimo eksponiranu grupu muškaraca sa eksponiranom grupom žena, vidimo da su ove subjektivne pojave tegoba većinom češće kod eksponiranih muškaraca nego kod eksponiranih žena, osim glavobolje, od koje pate većinom i sa velikim procentom žene isto kao i 1952 godine. Kad uporedimo opet ove tegobe sa pojavama u 1952 godini, vidimo da su one bile kudikamo češće u 1952 godini nego prilikom pregleda u 1955 godini, i kod muškaraca i kod žena. Skoro isti procenat menstrualnih smetnja bio je i u 1952 godini kao i kod sadanjih pregleda — 13,3% i 12,12%, što se može tumačiti ginekološkim promjenama i drugim provenijencijama. Ovaj

manji broj subjektivnih smetnji sada nego prije može se sigurno pripisati uvođenju dovoljne ventilacije i drugih sanitarnih mjera koje su dovele do manje mogućnosti izlaganja intoksikaciji trotilom.

KLINIČKI OBJEKTIVNI NALAZI

Cijanoza.

Jedna od najupadljivijih pozitivnih kliničkih nalaza kod nekih radnika koji se odmah zapažaju prilikom pregleda jeste cijanoza (tabela broj 5). To se još češće i u jačoj mjeri zapaža kad se posmatraju radnici na samom poslu, više nego prilikom pregleda. Ovako izražena cijanoza ne pojavljuje se toliko na koži koliko na usnama, sluzokoži usta i noktima prstiju. Prilikom našeg sadanjeg sistematskog pregleda vidjeli smo cijanozu kod 38,96% muških (1952 g. — 83,3%), a kod 70% žena (1952 g. — 76,6%).

Bljedilo.

Jasno bljedilo kože, usana, konjunktiva i noktiju na prstima zapaženo je kod 32,47% muškaraca (1952 g. — 52,7%), a kod 33,33% žena (1952 g. — 63,3%), dakle podjednako kod oba pola, ali ovo bljedilo ne možemo uvijek uzeti kao siguran kriterij anemije, jer se kod pojedinaca nalazi sa nižom vrijednošću u krvnoj slici ne slažu potpuno sa bljedilom kože i sluzokože. I ovaj niži procenat nalaza bljedila i sluzokože prilikom ovog pregleda znak je uspješno provedenih sanitarnih mjera.

Diskoloracija kose.

Upadno žuta obojena kosa (tabela 5), koja prelazi u smeđecrvenu boju, kao specifična ksanto-proteinska reakcija sumporne kiseline na rožinu (kosu), bila je ovaj put daleko manja po procentu nego prilikom pregleda u 1952 godini. Dok je ova diskoloracija nađena kod muškaraca 1955 godine u 10,39%, bila je 1952 g. upadljivo velika — 88,8%, a kod žena u 1955 godini 23,33%, dok je u 1952 godini bila 96%. Ovo zato što su bile strožije provedene mjere pokrivanja glave i kose na radu. Kod žena su uprkos toga pojavljivao nešto veći procenat, jer je kosa žena nešto mekša i bolje upija TNT, koji se inače teško sapire i sapunom, a sem toga je kod žena teže zaštititi maramom veću i bujniju kosu nego kraću kod muškaraca kapom.

Abdominalna osjetljivost na pritisak.

Abdominalna osjetljivost trbušnih organa (tabela 5) ispitivana palpacijom, nađena je kod eksponiranih muškaraca u 23,38% (1952 g. — 27,9%), a kod žena 36,6% (1952 g. — 33,3%), Polovina od ovog broja bila je osjetljiva na pritisak u desnom gornjem kvadrantu trbuha i epigastrijuma. Kod izvjesnog broja osjetljivost je bila dovoljno jaka da smo je mogli smatrati kao znak početne intoksikacije TNT. Što smo ovu osjetljivost kod žena našli u većem procentu prilikom sadanjih pregleda nego u 1952 godini, može se objasniti dužim stažom na eksponiranju TNT i duljim trajanjem toga objektivnog znaka početne intoksikacije, a možda i drugih razloga ginekološke prirode. Međutim samo na tome znaku, a bez drugih analiza, ne može se zasnivati dijagnoza početne hepatitide.

5. — POJAVA ABNORMALNIH PROMJENA PRI PREGLEDU

KLINIČKI NALAZ	EKSPONIRANI MUŠKI				EKSPONIRANE ŽENE			
	Broj		Procenat		Broj		Procenat	
	1955 77	1952 36	1955 %	1952 %	1955 30	1952 30	1955 %	1952 %
Cijanoza	30	30	38,96	83,3	21	23	70,00	76,6
Bledoća	25	19	32,47	52,7	10	19	33,33	63,3
Diskoloracija kose	8	32	10,39	88,8	7	29	23,33	96
Obojeni nokti i prsti	—	30	—	83,3	—	—	—	—
Abdominalna osetljivost	18	10	23,38	27,9	11	10	36,66	33,3
Hyperhydrosis manus	10	—	12,99	—	2	—	6,66	—

Promjene na koži.

Pojave promjena na koži nisu nađene prilikom pregleda u 1955 godini, dok je u 1952 godini nađeno kod muških 5 slučajeva; a kod ženskih 2, što se može pripisati povećanju mogućnosti redovnog pranja i kupanja radnika i uspjehu dizanja nivoa lične higijene putem zdravstvenog prosvjećivanja, predavanjima, uputstvima i lecima, kao i uvođenjem strogih sanitarnih mjera.

LABORATORISKE ANALIZE U KRV I MOKRAĆI

Hemoglobin.

Cjelokupna prosečna vrijednost hemoglobina (tabela 6) vršena je metodom po Sahlijevoj skali i iznosila je za eksponirane muškarce 75,8% (1952 g. — 72,2%), a za žene 65,7% (1952 g. — 67,6%). Velika razlika ove vrijednosti kod žena i muškaraca, kod kojih se hemoglobin pojavljuje u mnogo većem procentu, može se objasniti time što su u grupu muškaraca ušli i nadzornici koji nisu bili stalno u direktnom dodiru sa TNT, nego samo povremeno. Vrijednost hemoglobina u 1952 godini bila je manja kod muškaraca, a kod žena nešto veća nego u 1955 godini, što se može tumačiti dužim stažom rada i vremenom eksponiranja do 1955 godine.

6. — ARITMETIČKA SREDINA HEMOGLOBINA I BROJA ERITROCITA BREGLEDANIH MUŠKARACA I ŽENA

GRUPA	Broj	Srednja vrijednost hemoglobina u%		Broj eritrocita	
		1955	1952	1955	1952
Eksponirani muški	162	75,8%	72,2%	4,100.000	3,569.416
Eksponirane žene	38	65,7%	67,6%	3,600.000	3,308.666

U odnosu prema radnim mjestima (tabela 7) najniža prosječnost hemoglobina kod eksponiranih radnika bila je na brušenju 69%, gdje su radnici bili izloženi djelovanju prašine, a kod žena na nalijevanju — 61,5%, gdje su radnice izložene parama TNT.

7. — RELACIJA PROSJEČNE VRIJEDNOSTI HEMOGLOBINA, PREMA
RADNIM MJESTIMA, EKSPONIRANIH RADNIKA - CA

VRSTA POSLA	MUŠKARCI				ŽENE			
	106 Broj 36		Hemoglobin		32 Broj 30		Hemoglobin	
	1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952
Topljenje	10	2	75.4%	73.5%	—	1	—	67%
Naljevanje	50	9	76.2%	71.7%	12	20	61.5	68.5%
Presovanje	8	18	75.00%	72.0%	—	1	—	79%
Bušenje	2	3	69.00%	75.00%	—	1	—	64%
Parafinisanje	—	—	—	—	—	3	—	67.3%
Čišćenje	11	—	70.2%	—	20	3	66.8	61.6%
Pakovanje	—	2	—	72.00%	—	—	—	—
Struganje	4	1	77.9%	75 %	—	—	—	—
Delaboracija	6	—	78.5%	—	—	—	—	—
Kompletiranje	21	1	75.1%	69 %	—	1	—	67%
Cjelokupna prosječna vrijednost			74.9%	72.6%	—	—	64.15	67.6%
Kontrolna grupa	30	12	76.8%	71.2%	∅	33	∅	67.7%

Vrijednost hemoglobina u odnosu na trajanje ekspozicije (tabela 8) prema vremenu zaposlenja bila je najniža kod muškaraca u grupi od — 9 mjeseci — 72,8% (1952 g. — 71,3%), a kod žena od 18 — 24 mjeseca — 60%.

8. — HEMOGLOBIN U ODNOSU NA TRAJANJE EKSPONIRANIH

DUŽINA EKSPONIRANJA	MUŠKARCI				ŽENE			
	BROJ		Hemoglobin%		BROJ		Hemoglobin%	
	1955 162	1952 36	1955 %	1952 %	1955 38	1952 30	1955	1952
2 nedjelje do 3 mjeseca	1	—	76.00	—	—	—	—	—
3 mjeseca do 9 mjeseci	10	14	72.8	71.3	—	18	—	67.1
Preko 9 mjeseci do 18 mjeseci	13	22	77.1	72.6	3	12	70.3	68.5
Od 18—24 mjeseca	19	—	78.6	—	1	—	60.00	—
Od 24—36 mjeseca	30	—	74.6	—	2	—	65.5	—
Preko 3 godine	89	—	75.7	—	32	—	65.4	—
Ukupno:	162	36	—	—	38	30	—	—

Za utvrđivanje anemije uzimali smo one rezultate koji su se znatno udaljavali od normalnih vrijednosti — obično ispod 70% HGB.

Broj eritrocita.

Srednji broj crvenih krvnih zrnaca (tabela 6) iznosio je kod 162 zaposlena muškarca 4,100.000 (1952 g. — 3,569.400), a kod žena 3,308.600

(1952 g. — 3,600.000). Kako vidimo, samo se u grupi žena broj eritrocita približuje kritičnom stepenu vrijednosti broja eritrocita za enemiju. To je stoga što su u grupu muškaraca ušle i ekipe radnika sa drugih radnih mjesta, pa ih je zato i mnogo veći broj (kontrola, kompletiranje, transport), gdje su manje izloženi uticaju TNT te je i prosječni broj eritrocita visok. Rijetko se kada našlo u razmazu krvi anizocitoza ili pojkilocitoza. Broj retikulocita bio je većinom u normalnim granicama od 1—1,5%. Kod radnika na bolovanju uzimali smo retikulocitozu kao znak življe regeneracije i brzog oporavka. Međutim odsustvo retikulocita uzimali smo kao rdav prognostički znak, a naročito onda ako se ujedno pojavila i trombopenija, zbog opasnosti nastupanja hipoplastične anemije.

Prema broju mjeseci i godina zaposlenja kod muškaraca bio je u prvih 10 mjeseci najveći pad hemoglobina, a zatim se naglo uzdizao, dok je kod žena bio najveći pad između 16—24 mjeseca, da se kasnije lagano penje, ali ne dostiže vrijednost 70,3%, nego zastaje na 65,4%. Rekli smo da je dijagnoza anemija postavljana kod onih muškaraca ili žena koji su imali hemoglobin vrijednost ispod 70%, a broj eritrocita ispod 3,2 miliona.

Cjelokupni broj leukocita. (Tabela 9)

Nismo utvrdili ni ovaj put da eksponiranje TNT ima izvjesni veći uticaj na cjelokupni broj bijelih krvnih zrnaca. Prosjek toga broja kretao se u najvećem procentu od 4000—5000, a samo u malom procentu oko 3900.

9. — PODJELA CELOKUPNOG BROJA LEUKOCITA

Cjelokupni broj leukocita	Eksponirani muški					Eksponirane žene				
	162 broj 36		procentat'		prosjek	36 broj 30		procentat		prosjek
	1955	1952	1955	1952		1955	1952	1955	1952	
do 3.500	—	2	%	5,55	—	—	2	—	6,66	—
4.000	2	3	1,2%	8,33%	3.850	1	—	3,03	—	3.900
4.500	9	5	5,5%	13,88	4.330	2	1	6,06	3,33	4.420
5.000	27	7	16,6%	19,44	4.780	10	6	30,3	20,0	4.820
5.500	19	3	11,72%	8,33	5.230	2	4	6,06	13,33	5.100
6.000	24	4	14,8%	11,11	5.740	5	7	15,1	23,33	5.800
6.500	24	2	14,8%	5,55	6.280	5	5	15,1	16,67	6.180
7.000	17	3	10,4%	8,33	6.750	2	1	6,06	3,33	6.750
7.500	11	3	6,8%	8,33	7.250	5	2	15,1	6,66	7.250
8.000	13	2	8,0%	5,55	7.800	2	—	6,06	—	7.620
8.500	3	1	1,8%	2,77	8.460	—	—	—	—	—
9.000	4	—	2,4%	—	8.780	—	1	—	3,33	—
9.500	4	—	2,4%	—	9.360	1	1	3,03	3,33	9.100
10.000	—	1	—	2,77	—	—	—	—	—	—
preko 10.000	5	—	3,0%	—	14.090	1	—	3,03	—	10.400

Diferencijalna bijela krvna slika (Tabela 10).

Ni prilikom pregleda u 1955 godini nismo našli nijednu individualnu razliku raznog tipa broja bijelih krvnih zrnaca koja bi bila dovoljno velika da bi ukazivala na toksičnu odbranu od strane krvi ili stimulacije krvnih organa u tom pravcu. Procenat segmentiranih neutrofila bio je u prosjeku 55,4%, a kod žena 57,3%, dok je prosjek limfocita bio kod muškaraca 34,2%, kod žena 32,9%, što približno odgovara normalnoj vrednosti. Prema tome, ni u slučaju diferencijalnog broja leukocita nismo mogli utvrditi da ekspozicija TNT djeluje u smislu promjena ni kod žena ni kod muškaraca.

10. — SREDNJA RAZLIKA LEUKOCITA DIF. PREMA TIPU

TIP BIJELIH KRVNIH ZRNACA	EKSPONIRANI MUŠKI				EKSPONIRANE ŽENE			
	Broj		Procenat		Broj		Procenat	
	1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952
Nesegmentirani	162	36	3,00%	6,2%	38	30	3,4%	8,6%
Segmentirani	162	36	55,4%	56,6%	38	30	57,3%	57,2%
Eozinofilni	162	36	4,1%	2,9%	38	30	3,9%	3,5%
Limfociti	162	36	34,2%	29,3%	38	30	32,9%	26,3%
Monociti	162	36	3%	4,6%	38	30	2,7%	4,3%
Bazofili	162	36	0,04%	0,3%	38	30	0,07%	0,4%

Brzina sedimentacije.

Nisu se mogle zapaziti značajnije razlike ni korelacije između sedimentacije i znakova trovanja.

Ikterus indeks.

Analizom ikterus indeksa dokazuju se sve nativne boje krvnog seruma (karotin, vitamin, bilirubin), pošto između njih postoji paralelizam. Tom analizom se dokazuje prisutnost nitro jedinjenja, koja daju žutu boju kad dođu u cirkulaciju krvi.

Vrijednost ikterus indeksa preko jedne jedinice ukazuje na latentnu žuticu, koja se još nije mogla klinički utvrditi. Ova žutica može da se pojavi i usljed porasta destrukcije krvi i usljed ranog oštećenja jetre. Iskustvo je pokazalo da radnici na TNT sa izraženom vidljivom žuticom na sluzokoži imaju obično tešku prognozu, čak i onda kada su uklonjeni sa posla i kada su oboljeli intenzivno liječeni zbog oštećenja jetre. Zato nam je ikterus indeks neobično važna analiza pa je kod svakog pregleda provodimo, a radnike sa stalnim povećanjem ikterus indeksa držimo strogo pod ljekarskim nadzorom.

Ikterus indeks određen je u serumu 200 radnika u 1955 g., muškaraca i žena, eksponiranih u raznim pogonima TNT. Od tih je nađeno 123 sa ikterus indeksom od 1 i više od 1 jedinice, dakle u 61,5%, dok je pri pregledu 1952 godine bio taj procenat 64%. Najveći ikterus indeks nađen je u jednom slučaju od 1,7 (1952 g. — 2,5) je dinica sa jednom godinom staža, kod koga, začudo, nisu zapažene nikakve ni subjektivne tegobe niobjektivan

nalaz, dok su druga tri radnika sa ikterus indeksom od 1,6 imali anemiju i cijanozu, a njih 12 sa ikterus indeksom od 1,5 jedinice imali većinom anemiju, laku cijanozu i osjetljivost na pritisak u desnom gornjem hipohondriju. Ostali sa indeksom 1 i nešto više od 1 ili su imali smetnje lakše prirode ili su bili bez subjektivnih smetnji i bez objektivnih nalaza.

Kako smo među ova 123 pregledana radnika našli nižu vrijednost hemoglobina ispod 70%, to se povećanje ikterus indeksa može da pripíše više destrukciji krvi nego oštećenju jetre. Samo jače povećanje ikterus indeksa govorilo bi više za oštećenje jetre nego za posljedicu destrukcije krvi od TNT.

I naše iskustvo ponovo potvrđuje važnost povećanja vrijednosti ikterus indeksa u dijagnostici intoksikacije sa TNT, pa smatramo da svakog radnika eksponiranog TNT kod koga se pri redovnom sistematskom pregledu ili pregledom u ambulanti nađe da ikterus indeks raste treba pažljivo posmatrati i temeljno pregledati da li nema i neki drugi klinički nalaz kao dokaz postojeće intoksikacije. U slučaju da ikterus indeks ostaje povišen i poslije više dana, radnika treba odmah ukloniti sa eksponiranog radnog mjesta sve dotle dok ikterus indeks ne postane normalan.

Methemoglobin (Tabela 11)

U krvi ljudi nalazi se i normalno male količine methemoglobina 0,03—0,13 gr. %. Methemoglobin je, kako je poznato, hemoglobin uz čije je željezo vezana OH grupa. Povećanje količine methemoglobina — methemoglobinemija — javlja se kod radnika koji rade sa amidospojevima benzola — anilinskim bojama, a kod kojih se pojavljuje poznata upadljiva cijanoza, pa tako i nitro jedinjenja, u našem slučaju TNT eksploziva trotila.

11. —RELACIJA SREDNJE VRIJEDNOSTI
METHEMOGLOBINA PREMA VRSTI POSLA

VRSTA POSLOVA	MUŠKI				ŽENE			
	95 Broj 36		Motnhemog.		33 Broj 30		Methemog.	
	1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952
Topljenje	9	2	0,94	0,97	—	1	—	0,88
Ljevanje	42	9	0,64	1,26	13	20	0,60	1,04
Presovanje	—	18	—	0,90	—	1	—	1,90
Bušenje	2	3	0,61	1,22	—	1	—	0,85
Čišćenje	9	—	0,43	—	15	3	0,76	0,50
Parafinisanje	—	—	—	—	—	3	—	0,82
Pakovanje	—	2	—	1,01	—	—	—	—
Struganje	2	1	0,38	2,1	—	—	—	—
Kompletiranje	27	1	0,50	0,27	—	1	—	0,68
Delaboracija	4	—	0,53	—	5	—	0,31	—
Cjelokupna srednja vrijed.	—	—	0,57	1,106	∅	—	0,55	0,95
Kontrolna grupa	45	12	—	0,54	∅	33	—	0,57

Cijanoza je najupadljiviji znak methemoglobinemije, a nju prati nesvjestica, glavobolja i sanjivost. Najbolji lijek protiv nje je askorbinska kiselina jer se pod djelovanjem ove kiseline methemoglobin redukuje u hemoglobin.

Koncentracija methemoglobina kod pregledanih radnika eksponiranih TNT nije bila velika. Srednja vrijednost kod muškaraca bila je 0,55% (1952 g. — 1,06%), kod žena isto tako 0,55% (1952 g. — 0,95%), dakle podjednako, a u poređenju sa 1952 g. za polovinu manja. Najviša vrijednost methemoglobina kod eksponiranih muškaraca bila je na lijevanju — 1,26% i na bušenju — 1,22% (1952 g. — 1,26% i 2,10%), a kod žena na čišćenju 0,76% (1952 g. — 0,50%). Ovaj veći procenat kod žena na čišćenju bio je stoga što je čišćenje još od prije radeno i sa benzolom. Uglavnom, uzevši uopšte, iznos methemoglobina nadenog u krvi slaže se sa manjim ili većim intenzitetom eksponiranja. Međutim vrijednost methemoglobina i nadenog stepena cijanoze nisu se podudarali, jer je često nadenog da nemaju vidljivu cijanozu oni sa višom methemoglobinskom vrijednosti i obratno. Možda je tome uzrok abnormalni iznos reduciranog hemoglobina.

U r i n. (Tabela 12).

Osim tamnije boje urina, nisu zapažene druge promjene u njemu, ri u sedimentu, ni nalazu albumina i šećera. Nijedan pregledani radnik nije imao pozitivan bilirubin u mokraći (1952 g. — imao je jedan), dok je pozitivan urobilinogen kod muškaraca bio samo u 2,42% (1952 g. — 25%), a kod žena u 2,63% (1952 g. — 25%).

12. — VREDNOST UROBILINOGENA I BILIRUBINA

GRUPA	BROJ		UROBILINOGEN						BILIRUBIN					
	1955	1952	Normalno		1 +		2 +		Normalno		1 +		2 +	
			1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952	1955	1952
Eksp. muš.														
162	36		156	27	4	9	1	—	—	35	—	1	—	—
			96%	75%	2,46%	25%	0,61%	—	—	97%	—	3%	—	—
Eksp. žene														
38	30		35	24	1	6	—	—	—	30	—	—	—	—
			95%	80%	2,63%	20%	—	—	—	100%	—	—	—	—

Nalaz koncentracije TNT u vazduhu.

Rezultati hemiskog ispitivanja koncentracije TNT u vazduhu, koji je 1952 godine izvršio mr. ph. Jančić iznosio je na radnim mjestima: 0,5 mg/m³, dakle na jednom mjestu prelazio je preko dozvoljene granice koncentracije pare i prašine u vazduhu, ako se uzme standard od 2 mg/m³ (po Letavetu, SSSR). Međutim, pri ispitivanju uzoraka vazduha zagađenog parama TNT, koji je u 1955 godini izvršila ing. Viola Đuknić, bila je na topljenju koncentracija TNT 2,33 mg/m³; na lijevanju 1,322 mg/m³, kad ventilator nije

radio, a kod lijevanja TNT kad je ventilator radio bila je koncentracija 1,067 mg/m³. Kod sipanja suhog trotila u kazan bila je koncentracija 1,81 mg/m³, a na delaboraciji ova koncentracija iznosila je 1,809 mg/m³. Prema tome, ova koncentracija kretala se do dozvoljene koncentracije kad se uzme da ona kod trotila iznosi 1,5 mg/m³ (po Jakobsu, SAD) i to samo ako ventilatori rade, a dok ne rade, prelazila je i tu koncentraciju.

PRIKAZ SLUČAJEVA SUMNJIIVIH NA INTOKSIKACIJU TNT

Prve tegobe koje bolesnici osjećaju obično su nelagodnosti opšteg karaktera, bez određenog dijagnostičkog značaja i pripadaju uglavnom pojavama opšte slabosti i poremećaja digestivnog aparata.

Bolesnici se najprije žale na malaksalost, brzo zamaranje, katkad su apatični, boli ih glava i imaju nesvjesticu. Pri hodanju se pojavljuje lako otežano disanje i lupanje srca. U isto vrijeme gube apetit, javlja se mučnina, gađenje, katkad povraćanje i bolovi u epigastrijumu. Bolesnik sve više malaksava, dok se ne pojavi cijanoza, najprije u manjoj a zatim u većoj mjeri, naročito na usnama a posebno na tvrdom nepcu. Boja kože postaje žućkasto crvenkasta i prelazi na smeđi ton kao opaljena na suncu. Koža je manje-više suha, nježna, rijetko kada posuta folikulitidama, kao papuloznim eflorescencijama po ramenima i ledima. Pethije usljed hemoragija nisu zapažene. Nema otoka na nogama kao kod posljedica poremećaja krvotoka. Prsti su hladni usljed malokrvnosti zbog poremećaja ishrane i oksigenisanja tkiva. U početku drugih važnijih kliničkih znakova nema. To traje oko pet nedelja dok se radnici na te tegobe ne priviknu. Tek kasnije razvija se polagano anemija čak poslije desetina mjeseci, kao i ostale kliničke tegobe u težem obliku.

Od 123 pregledana radnika, kod kojih je nađena vrijednost ikterus indeksa više od jedne jedinice, pronađena su 24, dakle 21%, za koje smo smatrali da su pogodeni intoksikacijom TNT, od tih 16 muškaraca (1952 g. — od 101 m. — 15,8%), a ženskih 8 (od 22 — 31%), dakle dva puta više muških nego ženskih, dok je 1952 godine bilo skoro podjednako, jer je od 39 slučajeva sumnjivih na intoksikaciju bilo muškaraca 20, a žena 19. Ako gledamo ove sumnjive slučajeve u odnosu na staž zaposlenja, vidimo da ih je najmanji procenat — 8,82% sa stažom od 1—6 mjeseci, od 6—12 mjeseci bilo ih je 2,4%, od 1—3 godine — 17,2%, od 3—5 godina — 30%, od 5—10 godina — 40,6%, dok je na one preko 20 godina procenat otpadao 8,2%.

Svi ovi sumnjivi na TNT intoksikaciju imali su nisku vrijednost nalaza hemoglobina u krvi — ispod 70%, pa su se mogli smatrati kao anemični, a pojedini od njih imali su i klinički nalaz osjetljivosti jetre i povišeni ikterus indeks, što nam je dopunjavalo dijagnozu početne hepatitide. Većina ovih radnika imali su blage forme gastritisa sa osjetljivošću u epigastrijumu, a neki od njih i u desnom gornjem kvadrantu hipohondrija sa opipljivom jetrom. Od tegoba najviše su se pojavljivali gastrični bolovi, muka i stuzivanje. Najviše su bili pogođeni radnici sa radnog mjesta topljenja, lijevanja, presovanja i delaboracije.

Z A K L J U Č A K

1. Na osnovu izvršenog kliničkog pregleda i laboratorijskih pretraga u 1955 godini pronađeno je da od 123 pregledana radnika 24 imaju znakove koje lakšeg koje težeg oštećenja trotilom (16 m. i 8 ž.), dok je u 1952 godini utvrđeno da je od 66 pregledanih radnika 39 bilo sumnjivo na intoksikaciju trotilom (20 m. i 19 ž.). Dakle kod skoro dvostrukog broja pregledanih radnika u 1955 godini prema onima u 1952 godini nađeno je skoro upola manje radnika sa znakovima oštećenja trotilom.

2. Stalna zdravstvena kontrola ima neobično značenje za zaštitu radnika kod trotila. Zdravstvenu kontrolu treba započeti pregledom radnika prije zaposlenja. Pri tom pregledu treba pored opšteg zdravstvenog stanja utvrditi vrijednosti krvnih elemenata, temeljno pretražiti mokraću (jetreni testovi) i izmjeriti težinu. Sa radova gdje postoji opasnost od trovanja trotilom treba isključiti sve radnike koji boluju ili su bolovali od oboljenja jetre, krvi, bubrega, pluća i kože. Isto tako treba zabraniti radove gdje postoji opasnost trovanja trotilom, tjelesno slabim, zatim gravidnim ženama i omladini do 19 godina.

3. Redovne kontrolne preglede treba vršiti svakog mjeseca. Takav se pregled mora sastojati od temeljnog kliničnog pregleda i laboratorijskih pretraga: u krvi određivanje hemoglobina, methemoglobina, broja eritrocita i ikterus indeksa; u mokraći određivanje urobilinogena, bilirubina. Kao osnovne pretrage koje treba vršiti jesu hemoglobin i ikterus indeks. Početna oštećenja trotilom ne treba utvrđivati na osnovu jednog određenog pozitivnog testa, već na temelju pomne ocjene svih kliničkih i laboratorijskih pretraga.

4. Higijenske i tehničke zaštitne mjere treba provoditi obavezno sa svom strogošću i pod stalnim nadzorom: pravilno funkcionisanje ventilacije, upotreba ličnih zaštitnih sredstava (kape i marame za glavu), rukavice i radno odijelo, redovno pranje ruku i kupanje radnika, kao i presvlačenje donjeg rublja preko noći, i nedjeljno.

5. Ishrana kao preventivni faktor igra ovdje vrlo važnu ulogu: što manje masnoća a što više bjelancevina, ugljo-hidrata, povrća i zeleni. Pored obranog mlijeka davati radnicima redovno nemasni kravlji sir, radi metionina i kalcijuma.

6. Sve one radnike kod kojih se utvrde početna oštećenja ili razvijena trovanja trotilom, treba sa rada odmah ukloniti i vršiti potrebne terapijske mjere tako dugo dok se oštećenja ne uklone. U svim onim slučajevima gdje se oštećenja ponovo vrate treba preporučiti promjenu radnog mjesta eventualno i zvanja.

7. Ovaj ponovljeni sistematski pregled radnika izvršen u 1955 god. u poređenju sa nalazima pregleda u 1952 godini jasno je potvrdio da se zaštita radnika može provesti sa uspjehom kod svih radnika koji rade sa štetnim noksama, opasnim po njihovo zdravlje, ako se strogo provode sve higijensko-tehničke zaštitne mjere i drže pod stalnim nadzorom, ako se vrše redovni mjesečni preglede i kontrola krvne slike, ako se reguliše pravilna ishrana, i stvore zdravi uslovi rada i života. Dakle ako se u svemu vodi briga i svestrano bdi nad zdravljem povjerenih radnika, tada će se i pojave

oštećenja zdravlja radnika u vezi sa radom odnosno profesionalna oboljenja u užem i širem smislu svesti na najmanju mjeru i kod radnika kojima prijeti i najveća opasnost u radu.

M. Branisavljević

SIGNIFICANCE OF SAFEGUARDS IN PREVENTION OF TRINITRO-TOLUOL INFECTION AS A PROFESSIONAL DISEASE

S u m m a r y

1) Results of clinical examinations and laboratory tests made in 1955 showed that 25 workers (16 men and 8 women) out of 123 had been affected by trotil to a greater or lesser extent, whereas in 1952 the number of cases found suspect was 42 (20 men and 19 women) out of a total of 66. In other words, in 1955, though there were almost twice as many workers as in 1952, the number of persons found affected by trotil was smaller by almost a half compared with the year 1952.

2) For the prevention of trinitrotoluol intoxication continued medical inspection of workers is of the greatest importance. The inspection should start with medical examination of workers before they are given employment. An examination regarding the general condition of health should be followed by blood and urine tests (liver tests), as well as by weighing. Workers suffering, or those that suffered, from liver, blood or lung troubles, or from skin diseases, must not be made to work where there is danger of trotil poisoning. The same precautions must be taken in case of workers with a weak constitution, young people up to 19 years of age, and expectant mothers.

3) Regular control-checks should be done every month, comprising a thorough clinical examination and laboratory tests, viz., the percentage of haemoglobin in the blood, also of methaemoglobin, the number of erythrocytes and icterus index, as well as the content of urobilinogen in urine, and that of bilirubin. The basic tests to be carried out are those regarding haemoglobin and icterus index. Initial injuries done by trotil should not be determined on the basis of one definite positive test but after a careful evaluation of all clinical and laboratory findings.

4) Provision of hygienic and technical facilities and safeguards should be made obligatory; their application should be enforced and kept under constant and strict supervision in order to ensure the proper functioning of ventilation plant, the use of personal protective equipment (caps and similar covering for the head), gloves and working clothes, washing of hands and regular taking of baths, changing of underclothes when going to bed and every Sunday.

5) Diet as a preventive factor plays a very important role. Albumins, carbohydrates, vegetables and greens are to be recommended; the less fat the better. In addition to skimmilk, workers should be given regularly plenty of skim-milk cheese which is rich in methionine and calcium.

6) All workers found to show signs of trotil poisoning, incipient or advanced, must immediately sent away for a course of treatment. Workers with symptoms of recurrent lesions should be advised to change their place of work or even their jobs.

7) The results of a systematic medical examination of workers carried in 1955 compared with those of the year 1952 clearly show that workers can be safeguarded against professional diseases in these and similar cases, provided the necessary hygienic and technical measures are taken and their application kept under constant supervision; provided also regular monthly medical examinations and blood tests are performed, a proper diet ensured, and suitable working and living conditions made available. To sum up, the occurrence of professional injuries and diseases — in a broader or narrower sense of the term — can be arrested and the number of such cases reduced to a minimum if due attention is paid to safeguards and if workers' health is taken good care of.

M. Branislavljević

L'IMPORTANCE DE COMBATTRE L'INTOXICATION À TRINITRO-TOLUOLE COMME UNE MALADIE PROFESSIONNELLE

R é s u m é

1) A la base des examinations cliniques et ceux du laboratoire en 1955, on trouva que, parmi 123 travailleurs examinés, 25 (16 hommes et 8 femmes) portaient des lésions à Trotil légères ou graves, pendant qu'en 1952 on trouva que parmi 66 ouvriers examinés, il y eut bien 42 cas (20 hommes et 19 femmes) suspectes à être intoxiqués par le Trotil. Cela signifie que pour un nombre presque double d'ouvriers en 1955 — en comparaison avec ceux de 1952 — on en trouva à peu près la moitié atteints des lésions à Trotil.

2) Un contrôle sanitaire constant a une signification spéciale pour la protection d'ouvriers contre le Trotil. Ce contrôle doit commencer par l'examen de l'ouvrier avant de l'embaucher. C'est alors qu'il faut, auprès des conditions générales de santé, fixer la valeur des éléments sanguins, examiner à fond l'urine (les tests à foie) et mesurer le poids de l'ouvrier. Dans les travaux où il existe le danger d'intoxication à Trotil, il est nécessaire d'exclure tous les travailleurs atteints de maladies de foie, de sang, de reins, de poumons et de peau, ou ceux qui en étaient atteints une fois. De même, il faut exclure de tous les travaux où il existe le danger d'une telle intoxication tous ceux atteints d'infirmité générale, les femmes enceintes ainsi que les jeunes gens jusqu'à les femmes enceintes ainsi que les jeunes gens jusqu'à 19 ans.

3) Il faut, en outre, entreprendre des examinations régulières mensuelles. Une telle examination devrait consister d'un contrôle clinique à fond, couplé d'examinations de laboratoire; dans le sang, il faut fixer l'hémoglobine, le méthémoglobine et la bilirubine. Les examinations fondamentales concernent l'hémoglobine et l'index à ictère. Les lésions initiales à Trotil ne sont pas à fixer à base d'un test distinct positif, mais à base d'une considération à fond de toutes les examinations cliniques et celles de laboratoire.

4) Les mesures de sûreté hygiéniques et techniques doivent être entreprises de façon obligatoire et sévère en les contrôlant constamment. Elles doivent comprendre un fonctionnement régulier de ventilation, l'usage des moyens de sûreté personnels (le bonnet, le mouchoir de tête), les gants et l'habit d'atelier; les ouvriers doivent laver les mains régulièrement et prendre des bains, même que de changer le linge pendant la nuit et le dimanche.

5) La nourriture joue ici, comme un facteur préventif, un grand rôle: il s'agit de consommer le moins possible de graisses et le plus possible d'albumines, de carbohydrates, de légumes et de végétales. Auprès du lait écrémé, les ouvriers devraient obtenir régulièrement du fromage écrémé de vache, cause de son contenu de méthionine et de calcium.

6) Tous les ouvriers chez lesquels on trouve des lésions initiales ou des intoxications développées à Trotil, sont à éloigner du travail tout de suite. Les mesures thérapeutiques nécessaires doivent être continuées tant que les lésions ne disparaissent pas. Dans les cas où les lésions réapparaîtraient, on devra conseiller à l'ouvrier de changer la place de travail, éventuellement même à changer de profession.

7) Le contrôle systématique et répété que l'on exécuta en 1955 confirma — en comparaison avec celui de 1952 — qu'on peut introduire une protection efficace de travail parmi tous les ouvriers travaillant avec des toxiques dangereux qui exposent leur santé au péril, si seulement on exécute avec rigueur toutes les mesures de sûreté hygiéniques et techniques: si l'on tient ces ouvriers sous un contrôle continu, si l'on entretient une inspection mensuelle régulière couplée de celle du contrôle de l'image sanguine; enfin si l'on règle une nourriture correspondante, en créant en même temps des conditions de travail et de vie saines. Bref, si nous prenons soin de tout, en tenant continuellement compte de la santé des ouvriers qui nous sont confiés, nous pourrions bien réduire au minimum toutes les manifestations des lésions en connexion avec le travail, surtout les affections professionnelles dans le sens étroit et dans celui plus large, en premier lieu là où l'ouvrier court le plus grand danger pendant le travail.

M. Branislavljević

DIE REDEUTUNG DER BEKÄMPFUNG DER INTOXIKATION DURCH TRINITROTOLUOL ALS EINER PROFESSIONALERKRANKUNG

(A u s z u g)

1) Auf Grund klinischer und Laboratoriumuntersuchung im Jahre 1955 fand man, dass unter 123 untersuchten Arbeitern, 25 davon (16 Männer und 8 Frauen) Zeichen einer leichteren oder schwereren Schädigung durch Trotil aufwiesen, während man im Jahre 1952 feststellte, dass von 66 untersuchten Arbeitern, 42 davon (20 Männer und 19 Frauen) sich verdächtig auf Trotilvergiftung erwiesen. Also bei einer beinahe doppelt so grossen Anzahl der untersuchten Arbeiter im 1955 — gegenüber jenen von 1952 — fand man etwa eine Hälfte weniger Arbeiter mit Zeichen einer Trotilverletzung.

2) Eine ständige Gesundheitskontrolle hat eine besondere Bedeutung für den Arbeiterschutz beim Trotil. Diese Kontrolle ist vor der Anstellung der Arbeiter zu unternehmen. Bei dieser Arbeiteruntersuchung muss man, neben dem allgemeinen Gesundheitszustand den Wert der Blutelemente feststellen, die Urin gründlich durchsuchen (die Lebertests) und das Gewicht wiegen. Bei den Arbeiten, wo eine Gefahr an Trotilvergiftung besteht, sind alle Arbeiter auszuschliessen, die an Leber, Blut, Nieren, Lungen und Hauterkrankungen leiden oder litten. Ebenso muss man bei allen Arbeiten, wo die Gefahr einer Trotilvergiftung besteht, die körperlich Schwachen, die graviden Frauen und die Jugendlichen bis zum neunzehnten Jahr ausschliessen.

3) Regelmässige Kontrolluntersuchungen sollte man monatlich unternehmen. Eine solche Untersuchung sollte aus einer gründlichen klinischen Prüfung sowie aus Laboratoriumuntersuchungen bestehen: im Blut ist das Hämoglobin, das Methämoglobin und Bilirubin zu bestimmen. Die zu unternehmenden Grundforschungen betreffen Hämoglobin und den Icterus-Index. Die Anfangsschädigungen durch Trotil soll man nicht auf Grund eines bestimmten positiven Tests feststellen, sondern auf Grund einer gewissenhaften Beurteilung alle klinischen und Laboratoriumsergebnisse.

4) Die hygienischen und technischen Schutzmassnahmen müssen obligatorisch in voller Strenge und unter einer ständigen Aufsicht durchgeführt werden: dieselben schliessen also ein: ein regelmässiges Funktionieren der Ventilation, den Gebrauch der persönlichen Schutzmittel (Kappen und Kopftücher), Handschuhe und Arbeitskleid, regelmässiges Händewaschen und Baden der Arbeiter, eben wie ein Wechseln der Wäsche während der Nacht und Sonntags.

5) Die Ernährung spielt hier — als ein Präventivfaktor eine sehr grosse Rolle: je weniger Fette und je mehr Eiweiss, Kohlenhydrate, Gemüse und Grünzeug. Neben Magermilch sollte man den Arbeitern regelmässig mageren Kuhkäse ausforgen, wegen seines Gehaltes an Metionin und Kalzium.

6) Alle Arbeiter, bei denen man Anfangsverletzungen oder entwickelte Trotilvergiftungen feststellt, müssen sofort von der Arbeit entfernt werden und die notwendigen therapeutischen Massnahmen sollen so lange unternommen werden, bis diese Schädigungen verschwinden. In allen Fällen, wo die Schädigungen wiederkehren sollten, muss man eine Änderung des Arbeitsplatzes raten, eventuell auch jene des Arbeitsfaches.

7) Diese wiederholte systematische Arbeiterkontrolle, die im 1955 durchgeführt wurde, bestätigte klar — im Vergleich zum Befunde der Kontrolle aus 1952 — dass man einen erfolgreichen Arbeiterschutz bei allen Arbeitern durchführen kann, die mit gefährlichen Noxen arbeiten, welche ihre Gesundheit gefährden, wenn man nur alle hygienisch-technischen Schutzmassnahmen streng durchführt; wenn man, weiterhin, solche Arbeiter unter einer beständigen aufsicht hält, wenn man regelmässige Monatsinspektionen und Blutbildkontrolle unterhält, wenn man eine regelrechte Ernährung reguliert und gesunde Arbeits und Lebensbedingungen schafft. Kurz, wenn man über Alles sorgt und eine allseitige Sorge über die Gesundheit der anvertrauten Arbeiter trägt, dann wird man auch die Erscheinungen der Arbeiterschädigungen, die in Verbindung mit der Arbeit, beziehungsweise die professionellen Erkrankungen im engeren und breiteren Sinne auf den Mindestmass reduzieren können, besonders dort, wo die Arbeiter die grösste Gefahr bei der Arbeit laufen. —

L I T E R A T U R A

1. *Branisavljević M.*, Liječnička briga o radnicima koji pri radu dolaze u dodir sa trotilom (Prva opažanja), Arh. hig. rada br. 2, 1953, Zagreb.
2. *Caccuri, S., Sessa, T.*, Rassegna di medicina infortunistica e patologia del lavoro, No 3, 1949.
3. *Castellino, N.*, Originalni doprinosi upoznavanju patologije otrovanja trotilom, Arh. hig. rada 2 (1951) 292, Zagreb.
4. *Lane R. E.*, Blood Changes in Industrial Disease, Brit. J. industr. Med., 1952, 9. 245.
5. *Moore, B.*, The Causation and Prevention of Trinitrotoluene (TNT) Poisoning, Special Report No 11, London, Canston and Sons, 1917.
6. *Noro, L.*, Untersuchungen über die Trotyl —, Tetryl — und Knallquecksilbervergiftungen bei den Arbeitern der Munitionsfabriken Finlands, Helsinki, 1941.
7. *v. Oettingen W. F.*, Denahne D. D., Snyder RK, Monaco A R: Experimental Studies on the toxicity and potential dangers of Trinitrotoluene (TNT). Public Health Bulletin No 285, Washington Gov. Print. Off. 1944.
8. *Rejsek K.*: Dijetetski faktori u prevenciji nekih profesionalnih bolesti, Arh. medic. rada, Zagreb, 1947.
9. *Sivers, R. F.*, Lawton, A. H., Skoog, F., A Medical Study of the Effect of TNT on Workers in a Bomb and Shell Loading Plant and Report of Fatal Case of Aplastic Anemia, Public Health Bulletin No 291, Washington, 1945.
10. *Snyder, R. K.*, v. Oettingen, W. F., A New Test for the Detection and the appraisal of exposure to trinitrotoluene. J. Am. Med. Assoc. 123 (1943) 202.
11. *Voegtlin C.*, Hooper C. and Johnson J., Trinitrotoluene poisoning — its nature diagnosis and prevention. Hyg. Laborat. Bulletin No 126, Washington, Gov. Print. Off. 1920

