



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

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 Bokonjić

„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 pobacivala. 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 ptičan. 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. Appetit je bio dobar, ali se bolesnica nije usuđivala da jede prema apetitu 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. Apetit 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% glyose 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. Apetit 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. Apetit 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. Apetit 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 kardiografski 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 aciditeta. 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 Komata 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 malignum 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 J., 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 Psycho-somatic 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).

