

Medicinar (godišće 5, broj 2-3, 1951.)

Other document types / Ostale vrste dokumenata

Publication year / Godina izdavanja: **1951**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:622224>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-13**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine
Digital Repository](#)



POŠTARINA PLAĆENA U GOTOVOM

Medicinar



ČASOPIS DRUŠTVA ZA STRUČNO
UZDIZANJE STUDENATA MEDICINE
U ZAGREBU

GODINA V.

MART — APRIL

BROJ 2—3

SADRŽAJ:

Miloslav Ristić, stud. med. IX. semestra

Vojin Šilović, aps. med.: *Klinička vrednost Friedmann-ove probe.*

Doc. dr. Mirko Knežević: *Uzroci zatajenja hipertrofičnog srca.*

Dr. Stjepan Bethelm: *O neurozama.*

Vladimir Breitenfeld, cand. med.: *Biogeneza i način djelovanja vitamina D.*

Jagoda Bolčić, abs. med.

Libuša Burić, abs. med.: *O malariji.*

Osvojt

Iz medicinske literature

Pitanja i odgovori

«MEDICINAR» časopis Medicinske sekcije Društva za stručno uzdizanje studenata.
Izdaje Medicinska sekcija Društva za stručno uzdizanje studenata u Zagrebu.

UREDNIŠTVO: STEVO JULIUS, cand. med., ĐORĐE VUKADINOVIĆ, abs. med., EVA LEVI, abs. med., MOMČILO VITOROVIĆ, abs. med., STOJANKA BUTA, abs. med., MIRKO DRAŽEN GRMEK, abs. med., LUKA RABAĐIJA, abs. med., IVO BUHAČ, abs. med., PAVAO KORHAUSER, abs. med., MILIVOJ PAUKOVIĆ, cand. med., BORIS HRANILOVIĆ, cand. med., VLADIMIR BREITENFELD, cand. med., NIKŠA POKRAJAC, cand. med., SONJA OGRINC, cand. med., VELJKO NOVAK, cand. med., MILAN BULIĆ, cand. med., MARIJAN KORBAR, cand. med., ZVONKO DITTRICH, stud. med., VESNA VUKADINOVIĆ, stud. med.

ODGOVORNI UREDNIK: STEVO JULIUS, cand. med.

TEHNIČKI UREDNIK: BORIS HRANILOVIĆ, cand. med.

KOREKTORI: VJEKOSLAV FIŠTER, abs. med., DUŠAN DEPRATO, abs. med. i SILVIJE VULETIĆ, stud. med.

Godišnja preplata Din 200.—, za studente Din 120.—

Preplata se šalje na Narodnu banku Zagreb, čekovni račun broj 402-9060312

UREDNIŠTVO: Varšavska 4/mez. Zagreb.

1928.



Institut za fizikalnu terapiju Medicinski fakultet u Beogradu — Klinička laboratorija.
Upravnik: Doc. Dr. A. Rotović.

Miloslav Ristić, stud. med. IX. sem.
Vojin Šilović, aps. med.

Klinička vrednost Friedmann-ove probe*

Za ispitivanje bolesnika klinika sve više koristi mnoge pomoćne metode u cilju određivanja kako funkcionalnog stanja pojedinih organa, tako i patoloških promena na njima. Od pomoćnih metoda sve širu primenu nalaze rentgen-dijagnostika, elektrokardiografija, određivanje bazalnog metabolizma, a naročito laboratorijske metode ispitivanja. Sve ove i druge pomoćne metode koriste se također za praćenje razvoja oboljenja, kao i uspeha primjenjene terapije.

Među kliničko-laboratorijskim metodama nalaze sve veću primenu one, kojima se ispituje koloido-hemisko stanje belančevina krvnog seruma. S obzirom na to da jetra igra važnu ulogu u metabolizmu belančevina, to su ove metode u početku prvenstveno upotrebljavane za ispitivanje funkcionalnog stanja jetre. U poslednje vreme ove metode se koriste za ispitivanje koloido-hemiskog stanja belančevina, krvnog seruma i kod oboljenja drugih organa. Korisnost njihove primene ogleda se u tome, što se broj ovih stalno povećava, tako da danas poznajemo više od dvadeset takvih metoda kliničko-laboratorijskog ispitivanja.

Kod svih ovih metoda koristi se uticaj raznih faktora na koloido-hemisku stabilnost belančevina krvnog seruma, kao što su: alkohol, formaldehid, soli teških i lakih metala i dr. i to kako korišćenje njih samih, tako i u kombinaciji sa uticajem povišene temperature (Gaté i Papacostas, Darányi, Takata, Weltmann, Bauer, Friedmann, Gross, Wurmman).

Sušтина i odlika svih ovih koloido-hemiskih metoda je u tome, što se najpre, uglavnom empirijski, odredi koagulabilitet belančevina krvnog seruma kod klinički zdravih ljudi. Zatim se ispituju promene toga stanja kod raznih oboljenja. Na osnovu tako utvrđenih promena mogu se, docnije, ispitivanjem koagulabiliteta belančevina krvnog seruma kod bolesnika, donositi zaključci o vrsti pa i jačini patoloških promena. Ako se uporedo sa razvojem oboljenja prate i promene koloido-hemiske stabilnosti belančevina krvnog seruma, onda se tako dobijeni rezultati mogu koristiti ne samo za lakše postavljanje i potvrdu dijagnoze, već i za praćenje razvoja kao i davanja prognoza kod tih oboljenja.

Od svih koloido-hemiskih metoda određivanja koagulabiliteta belančevina krvnog seruma najširu praktičnu primenu u kliničko-laboratorijskom ispitiva-

*) Rad je završen 10 novembra 1950. Nagrađen je I. nagradom na konkursu V. M. Š. u Beogradu 29. XI. 1950.

nju našle su: Takatina reakcija, Weltmann-ova proba, Thymol-na proba i druge. Većina autora, koji su ispitivali praktičnu vrednost Weltmann-ove probe, preporučuju je kao korisno pomoćno dijagnostičko sredstvo.

E. Friedmann ispitivao je 1935. godine ponašanje Weltmann-ove probe kod tuberkuloze pluća i kostiju. Tom prilikom Friedmann je predložio da se uporedi sa Weltmann-ovom probom, pri kojoj se kao elektrolit upotrebljava kalcium hlorid (CaCl_2), vrši uporedo određivanje koagulabiliteta belančevine i sa rastvorima magnezium sulfata (MgSO_4) pri temperaturi ključanja vode. Tehnika izvođenja koju je Friedmann predložio, sastoji se u određivanju koagulabiliteta belančevina krvnog seruma u seriji od deset epruveta magnezium sulfata, čije se koncentracije kreću od 0,15% do 0,06%, na temperaturi ključanja vode tokom 15 minuta.

Friedmann je ovakvim načinom određivanja koagulabiliteta ispitao 110 krvnih seruma raznih bolesnika obolelih od tuberkuloze pluća i kostiju. Od ovoga broja 85 bolovalo je od tuberkuloze pluća, a 25 od koštane tuberkuloze.

Pri sređivanju rezultata Friedmann je ispitivane slučajeve svrstao u tri grupe: grupu »A«, grupu »B« i grupu »C«.

U grupu »A« svrstao je slučajeve sa eksudativnim procesima, kod kojih je koagulaciju belančevina nalazio samo u rastvorima 0,15% i 0,14% magnezium sulfata.

U grupu »B« stavio je slučajeve sa proliferativnim procesima, kod kojih je koagulaciju dobijao sve do 0,06% rastvora magnezium sulfata.

U grupu »C« ubrajao je »normalne« slučajeve, kod kojih je dobijao dve vrste rezultata i to:

a) kod oboljenja kod kojih dominiraju kazeozno-fibrozni procesi, dobijao je koagulaciju belančevina u rastvorima magnezium sulfata, čija se koncentracija kretala između 0,11% i 0,10%.

b) kod slučajeva sa dobrom prognozom nalazio je granicu koagulacije u rastvorima, čije su se koncentracije kretale od 0,10% do 0,07%.

Zbog sličnosti koja postoji između Weltmann-ove probe i načina koji je Friedmann predložio za određivanje koagulabiliteta belančevina krvnog seruma i zbog manje higroskopsnosti magnezium sulfata od kalcium hlorida, što omogućava tačnije pravljenje rastvora i njihovo lakše održavanje, jedan od nas (Ristić) počeo je 1949. godine ispitivanje ponašanja Friedmann-ove probe na serumima bolesnika obolelih od raznih oboljenja. U toku prvih ispitivanja Ristić je dobio karakteristične rezultate kod oboljenja jetre i nekih drugih organa. To nas je potstaklo da pristupimo sistematskom ispitivanju ponašanja Friedmann-ove probe kod oboljenja jetre i žučnih puteva. Interesantni rezultati, koje smo dobili i kod drugih oboljenja, naveli su nas da nastavimo sa daljim ispitivanjem Friedmann-ove probe i da na osnovu dobijenih rezultata, pokušamo da damo zaključke u pogledu njene vrednosti i primene pri kliničko-laboratoriskom ispitivanju bolesnika.

U toku više od godine dana vršili smo određivanje koagulabiliteta belančevina krvnog seruma ljudi obolelih od raznih oboljenja na način koji je Friedmann predložio. Ispitivanja smo vršili na materijalu sa internih i hirurških klinika Medicinskog fakulteta u Beogradu. Kod velikog broja bolesnika izvodili smo probu više puta u toku bolesti, kako za vreme njihovog bo-

ravka na klinici, tako i docnije prilikom kontrolnih pregleda. Na taj način smo mogli da utvrdimo ponašanje Friedmann-ove probe u toku bolesti, kao i u stanju rekonvalescencije i posle izlečenja.

Pre prelaska na izlaganje naših rezultata navodimo detaljno tehniku, kojom smo še pri radu služili.

Tehnika izvođenja Friedmann-ove probe. Friedmann-ovu probu izvodili smo na sledeći način: od kristalnog magnezium sulfata ($MgSO_4 \cdot 10 H_2O$ purissimum s. pro analysi) spravljali smo 15% vodeni rastvor. Ovaj rastvor služio nam je kao matični. Stostrukim razblaživanjem ovog rastvora redestilovanom vodom dobijali smo 0,15% rastvor. Od 0,15%-og spravljali smo rastvore slabijih koncentracija magnezium sulfata, koji su potrebni za izvođenje Friedmann-ove probe. Postupnim razblaživanjem dobili smo deset rastvora različite koncentracije: 0,15%, 0,14%... i najzad 0,06%. Pomoću ovih deset rastvora izvodili smo Friedmann-ovu probu. U izuzetnim slučajevima spravljali smo jedanaesti i dvanaesti rastvor, čije su koncentracije bile 0,05% odnosno 0,04%. Napominjemo da smo sve rastvore pravili sa supstancijama purissimum ili pro analysi sa redestilovanom vodom. Pri izvođenju probe vodili smo stalno računa o hemiskoj čistoći sudova, kao i o tome da temperaturu vodenog kupatila održavamo stalno na visini temperature ključanja vode. Sudove smo prali prvo četkom i običnom vodom, zatim rastvorom hrom-sumporne kiseline, ponovo izdašno ispirali običnom vodom i na kraju destilovanom vodom i sušili ih u električnoj sušnici.

Za izvođenje probe unosili smo od svakog rastvora ponaosob po 5 ccm u seriju od 10 epruveta obeleženih brojevima od 1 do 10 i to tako, da smo u prvu epruvetu stavljali 0,15% rastvor, u drugu 0,14%... i u desetu 0,06% rastvor. U onim slučajevima, kada smo upotrebljavali jedanaestu i dvanaestu epruvetu, koristili smo i slabije rastvore 0,05% i 0,04%. Svako epruveti dodavali smo mikropipetom po 0,1 ccm krvnog seruma. Zatim smo sadržaj u svakoj epruveti dobro promešali, pa sve epruvete jednovremeno stavili u kupatilo u kome je tokom 15 minuta održavana temperatura ključanja vode. Posle 15 minuta vadili smo epruvete i čitali rezultat probe. Pri tome smo konstatovali u pojedinim epruvetama sledeće promene sadržaja:

a) jasnu koagulaciju belančevine sa precipitacijom koaguluma u potpuno bistroj, poluprozračnoj ili zamućenj sredini;

b) potpuno zamućenje sadržaja sa većim ili manjim pahuljičastim gruševinama belančevina;

c) jaču ili slabiju zamućenost, a u pojedinim epruvetama samo jaču ili slabiju opalescenciju.

Opisane promene sadržaja pojedinih epruveta pretstavljaju ustvari stepen denaturacije belančevine krvnog seruma pod uticajem raznih koncentracija magnezium sulfata i temperature ključanja vode. Pri tome važi kao pravilo, da se najslabiji stepen denaturacije javlja u rastvorima najniže koncentracije, a da se najjači stepen denaturacije sreće u rastvorima najviše koncentracije. Jačina denaturacije belančevina uvek opada postepeno i srazmerno opadanju koncentracije rastvora.

Pri čitanju rezultata uzimali smo u obzir samo one epruvete u kojima smo našli koagulaciju sa taloženjem denaturisanih belančevina krvnog seruma. Rezultate smo obeležavali brojem one epruvete u kojoj smo našli krajnju

granicu koagulacije belančevina. Rezultate smo obeležavali brojevima od 1—10. Kod slučajeva, gde nismo našli koagulaciju sa precipitacijom ni u jednoj epruveti postavljenoga niza, vrednost probe smo obeležavali sa »0« (nula). Sa nekim krvnim serumima dobili smo koagulaciju sa precipitacijom u svih deset epruveta, pa čak i u rastvorima još slabijih koncentracija. Kod slučaja gde smo granicu krajnje koagulacije našli u 0,05% rastvoru rezultat probe obeležavali smo sa 11, a u 0,04% sa 12. Ovakve vrednosti dobili smo izuzetno, dok smo granicu krajnje koagulacije po pravilu nalazili između prve i desete epruvete.

U svom radu Friedmann navodi rezultate od 11 i 12 bez davanja objašnjenja, do vrednost »0« nije opisao. Tokom naših ispitivanja kod klinički zdravih ljudi, nalazili smo po pravilu vrednost od 6 i 7. Ovakve vrednosti dobijali smo, sem kod klinički zdravih još i kod obolelih od: Ulcus ventriculi et duodeni, Gastritis-a Diabetes mellitus-a, Morbus Addisoni, Thyreotoxicosis, Dystonia neuro-vegetativa, Lumbago, Ischias, Angina pectoris, Tonsillitis chronica i nekih drugih oboljenja. Zbog toga smo ove vrednosti uzeli za »normalne«, a sve manje vrednosti od 6 i veće od 7 tumačili smo kao patološke. Pri čitanju rezultata probe uzimali smo u obzir stanje krvnog seruma. Zapazili smo da hemoliza u serumu utiče u smislu povećanja koagulabiliteta, dok povećana bilirubinija utiče u suprotnom smislu.

Kao i kod drugih koloido-hemiskih metoda potrebno je pridržavati se propisa, koji su navedeni u tehnici izvođenja ove probe, jer bi njihovo zanemarivanje moglo da dovede do otstupanja u rezultatu. Tako na primer treba voditi računa o tačnosti koncentracije rastvora, o hemiskoj čistoci sudova sa kojima se radi, o stalnom održavanju temperature kupatila na visini ključanja vode. Rastvori potrebni za probu vremenski su postojani i mogu se koristiti posle više meseci. Podvlačimo još jednom nepovoljan uticaj hemolize i povišene bilirubinije na rezultat probe.

Iznetom tehnikom izvođenja Friedmann-ove probe (F. p.), vodeći računa o gore navedenim propisima, izvršili smo ispitivanja na preko 1200 seruma od oko 800 raznih klinički zdravih i obolelih ljudi.

Pri sređivanju rezultata uzimali smo u obzir samo materijal onih bolesnika, kod kojih je bila utvrđena definitivna klinička dijagnoza.

Pri tome smo ih grupisali na one dobijene kod klinički zdravih ljudi, kod obolelih od srca i krvnih sudova, kod oboljenja pluća, kod oboljenja jetre i žučnih puteva, kod oboljenja bubrega i drugih oboljenja.

FRIEDMANN-ova PROBA KOD OBOLJENJA SRCA I KRVNIH SUDOVA

Friedmann-ovu probu izvodili smo kod 237 bolesnika obolelih od raznih oboljenja srca i krvnih sudova, sa preko 350 pojedinačnih određivanja. Od toga broja bilo je 65 slučajeva Endocarditis bacterialis subacuta, 30 slučajeva Endocarditis rheumatica evolutiva, 5 slučajeva Pericarditis-a, 8 slučajeva Pancarditis rheumatica, 18 slučajeva Myocarditis chronica, 4 slučaja Vitium cordis congenitale, 55 slučajeva Vitium cordis, 3 slučaja Infarctus myocardi, 14 slučajeva Cor pulmonale decompensatum, 9 slučajeva Mesaortitis leutica, 2 slučaja Angina pectoris i 24 slučaja Hypertensio arterialis.

Od navedenih oboljenja najtipičnije rezultate dobili smo kod Endocarditis bacterialis subacuta, Endocarditis rheumatica evolutiva, Pericarditis, i Pancarditis rheumatica.

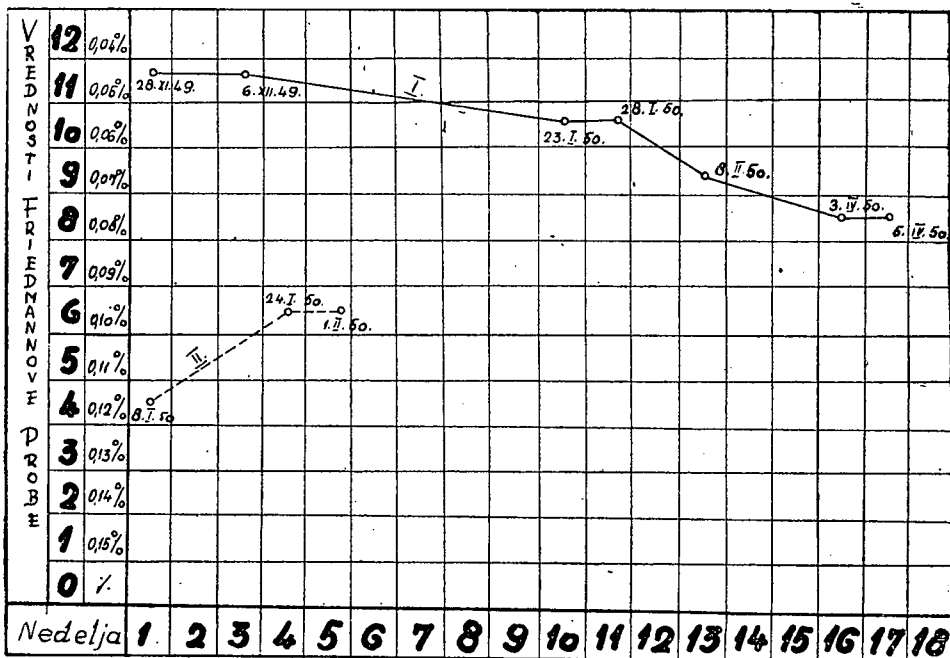
Endocarditis bacterialis subacuta. Kod 65 slučajeva ovog oboljenja dobili smo četiri puta vrednost 11, sedamnaest puta vrednost 10, dvadesetdva puta vrednost 9, 19 puta vrednost 8 i tri puta vrednost 7. Prema tome u 95% svih slučajeva ovog oboljenja dobili smo povećane i jako povećane vrednosti. Samo nepunih 5% dalo nam je normalnu vrednost. U tim slučajevima bila je i klinička dijagnoza Endocarditis bacterialis subacuta sanata. Smatramo važnim da podvučemo činjenicu da ni kod jednog od 65 raznih bolesnika sa ovim oboljenjem nismo dobili skraćene pa ni nisko normalnu vrednost Friedmann-ove probe.

Kod većine ovih bolesnika izvodili smo F.p. u toku nekoliko meseci više puta. Kod nekih od njih pratili smo je tokom godine dana. Ovakvim ponavljanjem izvođenja pratili smo dinamiku ovog oboljenja tokom više meseci, pa i godinu dana. Pri praćenju dinamike utvrdili smo da su vrednosti F. p. kod ovog oboljenja veoma stabilne i da se samo postepeno i u većim vremenskim razmacima menjaju. Kod izvesnih slučajeva utvrdili smo da tokom lečenja povećane vrednosti F. p. pokazuju tendenciju vraćanja prema normalnim. Ovu tendenciju zapazili smo naročito kod onih slučajeva kod kojih smo prilikom prvog određivanja našli vrednost 9 ili 10 pa čak i 11. Takvo kretanje vrednosti F. p. tokom lečenja dobili smo na primer kod bolesnika P. Ž., kod koga smo pri prvom određivanju našli retko povećanu vrednost 11, dve nedelje kasnije opet 11, dva meseca kasnije vrednost 10, nedelju dana kasnije vrednost 9, daljih 15 dana kasnije ponovo vrednost 9, a daljnjih dva meseca kasnije vrednost 8. Radi bolje preglednosti kretanja vrednosti F. p. kod ovog bolesnika iznosimo grafički (vidi tabelu broj 1).

Kod bolesnika Z. A. dobili smo pri prvom određivanju vrednost 10, dve nedelje kasnije opet 10, mesec dana kasnije još jednom vrednost 10, dve nedelje posle toga vrednost 9, osam meseci posle prvog izvođenja dobili smo vrednost 8, a jedanaest meseci posle prvog određivanja ponovo vrednost 8. Kod bolesnika A. M. dobili smo pri prvom određivanju vrednost 9, tri nedelje kasnije ponovo vrednost 9, daljnje dve nedelje kasnije vrednost 8, a dva i po meseca posle prvog određivanja ponovo vrednost 8. Sem kod ovih pokazala nam se pri dužem praćenju dinamike ovog oboljenja tendencija vraćanja prema normalnim vrednostima kod drugih 12 bolesnika.

Kod izvesnih bolesnika nalazili smo pomoću F. p. postepeno povećanje koagulabiliteta prilikom ponovnih određivanja. Tako smo kod bolesnika Č. S. pri prvom izvođenju našli vrednost 8, tri nedelje kasnije 9, a dva meseca posle prvog određivanja našli smo jako povećanu vrednost 10. Kod bolesnika J. B. dobili smo F. p. jako povećanu vrednost 10. Četrnaest dana kasnije bolesnik je umro. Patološka anatomska dijagnoza bila je: Endocarditis bacterialis subacuta, Splenitis subacuta macrofollicularis, Aneurysma arteriae cerebri mediae cum perforatione, Encephalomalacia rubra lobi temporalis sinistri, Cardiosclerosis diffusa, Insufitentia et stenosis valvularum ostii venosi sinistri et valvularum semilunarum aortae, Broncho-pneumonia hypostatica.

Endocarditis rheumatica evolutiva. Od ukupno 30 raznih slučajeva ovog oboljenja dobili smo četiri puta vrednost 7, šest puta vrednost 6, jedamput vred-



Tab. 1. — I. *Endocarditis bacterialis subacuta*. — II. *Endocarditis rheumatica evolutiva*.

nost 5, četiri puta vrednost 4, pet puta 3, četiri puta 2, četiri puta 1, a dva puta vrednost koju obeležavamo sa »0«. Iz navedenih rezultata vidimo da su kod ovog oboljenja nađene isključivo normalne i smanjene vrednosti F. p. Pri tome su nam deset od ukupno 30 slučajeva, tj. 33% dali normalne vrednosti, dok su nam ostalih 20 slučajeva, odnosno 66% dali smanjene i to u većini slučajeva jako smanjene vrednosti F. p. I kod ovog oboljenja kao i kod prethodnog pratili smo kod niza bolesnika dinamiku oboljenja pomoću F. p. Tom prilikom našli smo da svi slučajevi sa smanjenim vrednostima pokazuju tokom lečenja tendenciju vraćanja ka normalnim. Smatramo važnim da podvučemo, da se kod ovog oboljenja za razliku od onoga što smo našli kod *Endocarditis bacterialis subacuta*, ta tendencija pokazuje ranije, a vraćanje vrednosti prema normalnim je brže. Tako smo kod bolesnika L. J. prilikom prvog izvođenja probe dobili smanjenu vrednost 4, dve nedelje kasnije dobili smo vrednost 7, daljih nedelju dana našli smo ponovo normalnu vrednost 7. (vidi tabelu broj 1). Prema našim rezultatima dobijenim kod *Endocarditis bacterialis subacuta*, i kod *Endocarditis rheumatica evolutiva* smatramo da vrednosti F. p. veće od 8 sa velikom verovatnoćnom isključuju dijagnozu *Endocarditis rheumatica evolutiva*, dok vrednost manje od 6 skoro sa sigurnošću isključuju dijagnozu *Endocarditis bacterialis subacuta*. Ma da je za diferencijalnu dijagnozu presudan pozitivan nalaz hemokulture, ipak smatramo da i diferencijalno dijagnostičku pomoć F. p. ne treba zanemariti, s obzirom na to što njeni rezultati mogu da

stoje klinici na raspoloženju već 2 sata nakon uzimanja krvi i što primena ove probe ne postavlja toliko tehničkih priprema i mogućnosti greške kao što to postoji pri korišćenju hemokulture.

Pericarditis. Među 5 raznih slučajeva ovog oboljenja bio je jedan slučaj atezivnog perikarditisa koji nam je dao vrednost 7 i četiri slučaja eksudativnog, koji su nam dali: jedan vrednost 3, drugi vrednost 2, a ostala dva slučaja vrednost koju obeležavamo sa »0«. Ma da je mali broj slučajeva, ipak nam jednobraznost rezultata dobijenih kod četiri slučaja eksudativnog pericarditisa-a jasno pokazuju tipično ponašanje F. p. kod istog. I kod ovog oboljenja pratili smo dinamiku tokom lečenja. Da bismo pokazali očiglednu tendenciju postepenog vraćanja smanjenih vrednosti F. p. prema normalnim navodimo rezultate koje smo dobili kod bolesnika S. A.. Kod njega smo probu izvodili 8 puta u toku tri meseca. Pri prvom izvođenju dobili smo vrednost koju obeležavamo sa »0«, nedelju dana kasnije opet vrednost »0«, dve nedelje kasnije vrednost 2, pet nedelja posle prvog određivanja vrednost 6, nedelju dana potom vrednost 7, daljih nedelju dana kasnije ponovo vrednost 7, a posle tri dana mogli smo još jednom da potvrdimo vrednost 7, a mesec dana posle toga, odnosno oko tri meseca posle prvog izvođenja dobili smo vrednost 8 (vidi tabelu broj 2).

Pancarditis rheumatica. Od 8 raznih slučajeva ovog oboljenja dobili smo 2 puta vrednost 6, jedamput vrednost 5, tri puta 3, jedamput 2 i jedamput vrednost 1. Ma da kod ovog oboljenja nismo dobili toliko tipične rezultate kao kod prethodnih, ipak i kod njega skoro svi slučajevi pokazuju smanjene vrednosti F. p., pošto smo samo kod 2 slučaja od ukupno 8 dobili nisko normalnu vrednost 6.

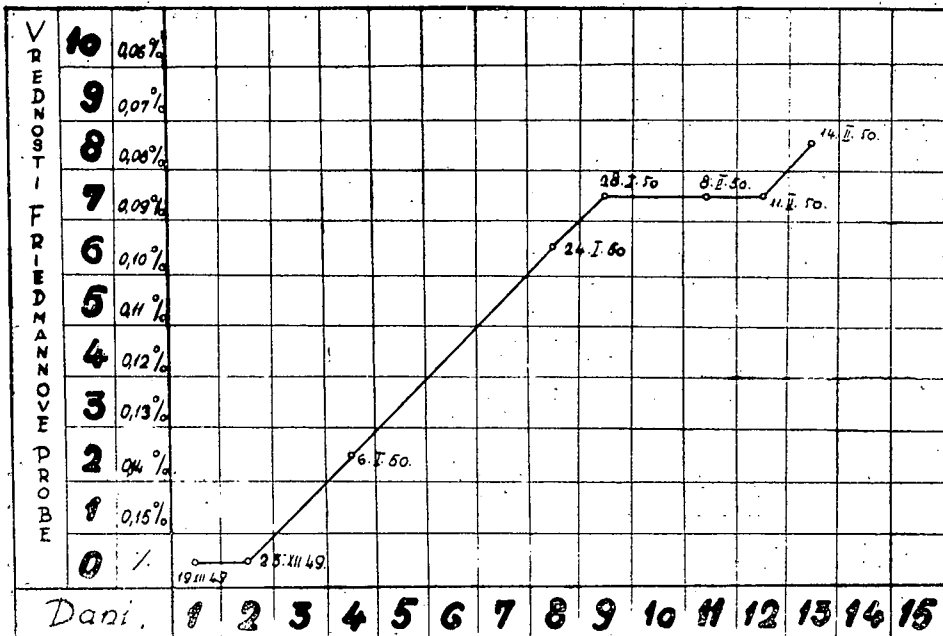
Myocarditis chronica. 18 slučajeva ovog oboljenja dali su nam sledeće vrednosti: dva puta vrednost 8, deset puta vrednost 7, četiri puta 6, i po jedamput smanjene vrednosti 5 i 4. Pošto smo kod 14 od ukupno 18 slučajeva ovog oboljenja našli normalne vrednosti, smatramo da kod *Myocarditis chronica* ne možemo očekivati karakteristične rezultate F. p.

Infarctus myocardi. Među našim slučajevima oboljenja srca imali smo svega tri slučaja infarkta miokarda. Oni su nam dali vrednost 7, vrednost 5 i vrednost 3. S obzirom na mali broj slučajeva i na različite vrednosti koje smo dobili, ne možemo da damo ma kakav zaključak o ponašanju vrednosti F. p. kod ovog oboljenja.

Vitium cordis congenitale. Od 4 slučaja ovog oboljenja jedan nam je dao vrednost 8, a ostala tri vrednost 7. Kod slučaja sa vrednošću 8, koji je bio sa kliničkom dijagnozom *Ductus Botalli persistens*, postojala je istovremeno žutica. Od ostala tri slučaja dva su bila sa dijagnozom *Morbus Roget*, a jedan *Stenosis isthmi aortae*.

Vitium cordis. Kod 55 slučajeva *Vitium cordis* dobili smo petnaest puta vrednost 8, dvadeset puta vrednost 7, četrnaest puta 6, a samo jedamput vrednost 2. Kod slučaja sa vrednošću 2 postojao je istovremeno *Pericarditis exudativa*. 15 slučajeva ovog oboljenja kod kojih smo dobili slabo povećanu vrednost 8, objašnjavamo dekompenzacijom koja je dovela do staze u jetri.

Cor pulmonale decompensatum. Od 14 slučajeva ovog oboljenja trinaest su nam dali nisko normalnu vrednost 6, a samo jedan vrednost koju obeležavamo



Tab. 2. — Pericarditis exsudativa.

sa »0«. Kod ovog slučaja smo izvodili probu, kada je kod njega postojala Pneumonia cruposa.

Mesaortitis luetica. Devet slučajeva ovog oboljenja dali su nam jedamput vrednost 8, četiri puta vrednost 7, dva puta vrednost 6 i po jedamput vrednost 5 i 4. U rezultatima dobijenim kod ovog oboljenja ne vidimo nikakvu tipičnost.

Hypertensio arterialis. Kod 24 bolesnika sa ovom kliničkom dijagnozom našli smo dva puta vrednost 8, jedanaest puta 7, devet puta 6 i po jedamput vrednost 4 i 2. U dvadeset od 24 slučajeva, tj. u 83% dobili smo normalne vrednosti. Za relativno mali broj smanjenih, kao i malo povećanih vrednosti ni- smo našli objašnjenje.

FRIEDMANN-ova PROBA KOD OBOLJENJA PLUĆA

Friedmann-ovu probu izveli smo preko 250 puta kod 110 različitih ljudi obolelih od različitih oboljenja pluća: Pneumonia, Pleuritis, TBC pulmonum, Emphysema pulmonum i dr. Od ukupnog broja 86 slučajeva bilo je sa pneumonijom ili pleuritisom, dok su ostali bolovali od drugih navedenih oboljenja. Ispitivanja ponašanja F. p., vršili smo uglavnom kod pneumonija i pleuritisa, jer smo još u početku rada kod ovih oboljenja dobili tipične vrednosti. Tako smo F. p. izvodili kod 50 raznih slučajeva pneumonije, 36 slučajeva pleuritisa eksudativa, 7 slučajeva Pleuritis sicca, 8 slučajeva Tuberculosis pulmonum, 7 slučajeva Emphysema pulmonum i kod po jednog slučaja Apscessus pulmonum i Echinococcus-a.

Pneumonia. Od 50 bolesnika obolelih od različitih oblika pneumonije bilo je 30 sa dijagnozom *Pneumonia cruposa*, 16 slučajeva *Bronchopneumonia*, 3 slučaja *Pleuropneumonia* i 1 slučaj *Q-Fever pneumonia*.

Slučajevi sa krupoznom pneumonijom dali su nam: šesnaest puta vrednost koju obeležavamo sa »0«, šest puta vrednost 1, tri puta 2, po jedamput 4 i 5, dva puta vrednost 6 i jedan put 7. Prema tome od ukupno 30 slučajeva kod 27, tj. oko 90% dobili smo smanjene i jako smanjene vrednosti F. p. Samo kod 3 slučaja dobili smo normalne vrednosti. Kod njih smo izvodili probu posle krize. Podvlačimo da smo kod 16 slučajeva, tj. kod više od 50% ovog oblika pneumonije dobili vrednost koju obeležavamo sa »0«, odnosno ni u jednoj epruveti postavljenoga niza nismo našli koagulaciju belančevina krvnog seruma.

Kod 16 slučajeva bronhopneumonije dobili smo 5 puta vrednost koju obeležavamo sa »0«, četiri puta 1, jedamput 2, triput 3, dvaput 4 i samo jedamput nisko normalnu vrednost 6. I kod ovog oblika pneumonije 15 od ukupno 16 slučajeva dalo nam je smanjene vrednosti F. p.

Od 3 slučaja *pleuropneumonia* jedan nam je dao vrednost koju označavamo sa »0«, drugi vrednost 1 i treći vrednost 3.

Kod jednog slučaja sa *Q-Fever pneumonia* prvi puta smo dobili vrednost 5, a drugi put četiri dana kasnije vrednost 7.

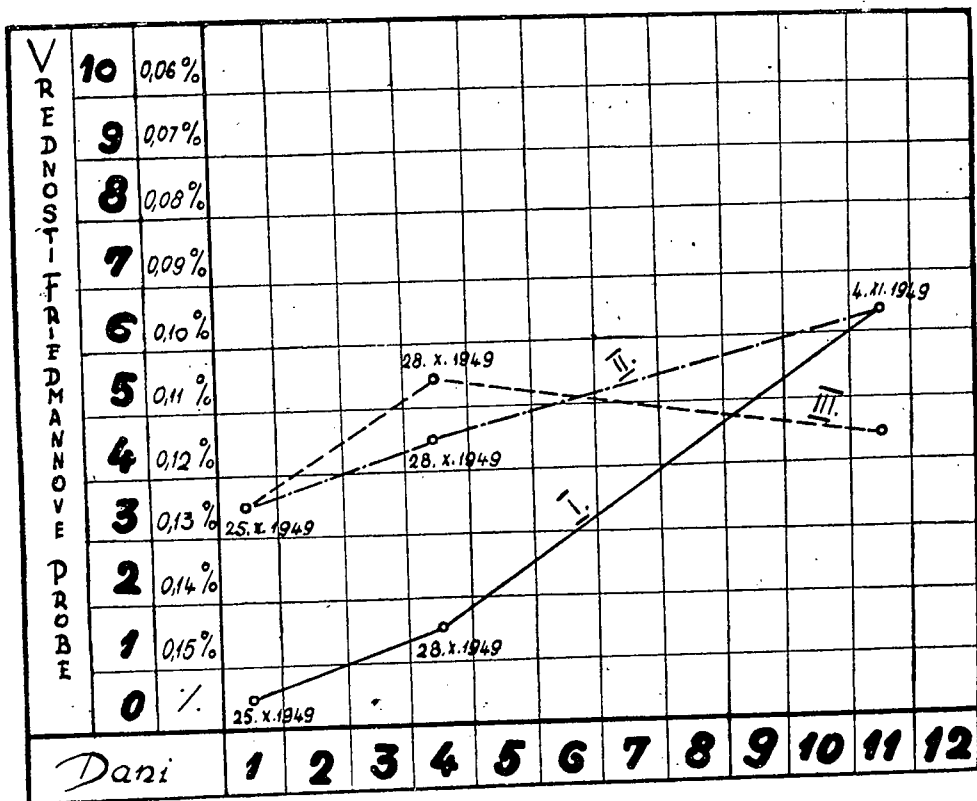
Kao što se iz navedenih rezultata vidi, svi oblici pneumonije dali su nam po pravilu smanjene vrednosti F. p. Navedeni rezultati jasno pokazuju pravilnost između smanjenih vrednosti F. p. i eksudativnog procesa. Veliki broj slučajeva sa vrednošću koju obeležavamo sa »0« jasno govori, da kod ovog oboljenja, skoro bez izuzetka nalazimo jako smanjene vrednosti F. p.

Ako uporedimo vrednosti koje smo dobili kod raznih oblika pneumonije pojedinačno, ne nalazimo između njih razlike. Tipično za sve oblike zajedno jesu smanjene vrednosti. Interesantno je da ni kod jednog našeg od 50 ispitivanih slučajeva nismo dobili povećane vrednosti F. p., pa čak ni slabo povećanu vrednost 8.

Navedene rezultate dobili smo kod naših slučajeva prilikom prvog izvođenja probe. Međutim, ni kod jednog slučaja nismo izveli F. p. jedamput već po dva i više puta u toku bolesti. Kod većine bolesnika čestim izvođenjem F. p. u toku bolesti, pratili smo dinamiku ovog oboljenja. Probu smo uglavnom izvodili u početku bolesti, zatim u toku bolesti i posle krize. Radi bolje preglednosti kretanja vrednosti F. p. u toku bolesti iznosimo neke tipične rezultate dobijene kod raznih oblika pneumonije (vidi tabelu broj 3). Na tabeli smo kretanje vrednosti pretstavili sa tri krive dobijene kod tri različita oblika pneumonije.

Krivu broj I dobili smo kod bolesnika M. M. sa dijagnozom: *Pneumonia cruposa*. Prvim izvođenjem probe dobili smo vrednost koju obeležavamo sa »0«. Tri dana kasnije izveli smo ponovo probu i dobili vrednost 1, a deset dana od prvog izvođenja dobili smo nisko normalnu vrednost 6.

Krivu broj II našli smo kod bolesnika M. K. sa dijagnozom *Bronchopneumonia*. Kod ovog bolesnika izvodili smo F. p. u iste dane kao kod prethodnog.



Tab. 3. — I. Pneumonia cruposa. — II. Bronhopneumonia. — III. Pleuropneumonia.

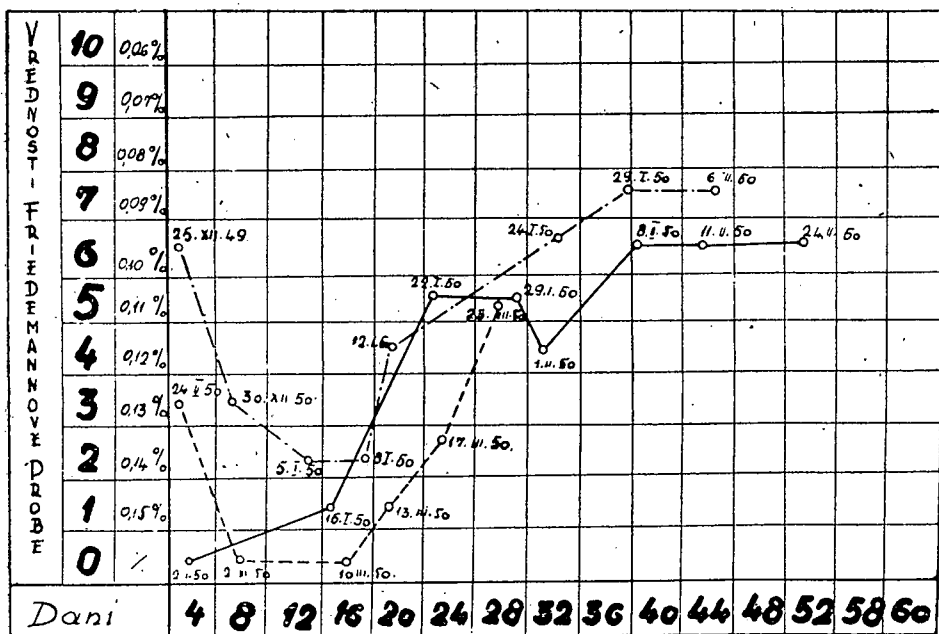
Prvi put smo dobili vrednost 3, drugi put vrednost 4, a deset dana od prvog izvođenja nisko normalnu vrednost 6.

Kriva broj III pretstavlja vrednosti koje smo dobili kod bolesnika R. K. sa kliničkom gijagnozom Pleuropneumonia. I kod ovog bolesnika probu smo izvodili u iste dane kao kod prethodna dva. Prvi put smo dobili vrednost 3, tri dana kasnije vrednost 5, a deset dana od prvog izvođenja vrednost 4.

Ako uporedimo ove tri krive, dobijene kod tri različita oblika pneumonije, vidimo da između njih postoje izvesne razlike. Kod sve tri krive u početku vidimo niske početne vrednosti. Ali dok kod krive bolesnika sa krupoznom pneumonijom vrednost F. p. počinje od »0«, dotle kod slučaja sa bronhopneumonijom i pleuro-pneumonijom krive polaze od smanjene vrednosti 3. Deset dana posle prvog određivanja kod bolesnika sa krupoznom pneumonijom i bronhopneumonijom dobili smo nisko normalnu vrednost 6, a kod slučaja sa pleuropneumonijom nismo našli normalnu vrednost, već smanjenu vrednost 4. Upoređujući krive I i II vidimo njihovu paralelnost po obliku, dok je kriva kod krupozne pneumonije strmija, što tumačimo postojanjem jačeg eksudativnog procesa u plućnom tkivu. Upoređujući II i III krivu vidimo da

u početku imaju isti pravac da bi se docnije razišle, tako da se kriva kod bronhopneumonije vraća na normalne vrednosti 10 dana od prvog izvođenja, a ona kod pleuropneumonije još uvek ostaje na smanjenim vrednostima. Ovo odstupanje krive kod pleuropneumonije, pretpostavljamo da dolazi usled superponiranja dvaju eksudativnih procesa.

Pleuritis exsudativa. Kod 36 bolesnika sa dijagnozom *Pleuritis exsudativa* 7 slučajeva dali su nam vrednost koju obeležavamo sa »0«, deset slučajeva vrednost 1, četiri vrednost 2, šest slučajeva vrednost 3, dva vrednost 4, tri vrednost 5, a po dvaput smo dobili normalne vrednosti 6 i 7. I kod ovog oboljenja dobili smo pretežno smanjene vrednosti, jer smo u 32 slučaja od ukupno 36 dobili manje vrednosti od 5, tj. u 90%.



Tab. 4. — *Pleuritis exsudativa.* — I. bolesnik S.M. — II. bolesnik V.V. — III. bolesnik I.S.

Vrednosti su slične kao kod pneumonije, s tom razlikom što je bilo manje slučajeva sa vrednošću koju obeležavamo sa »0«. Iz iznetih rezultata vidi se tipična grupacija oko vrednosti 1, 2 i 3, jer smo kod 20 slučajeva, tj. u preko 50% dobili ove vrednosti. Navedene vrednosti dobili smo prilikom prvog izvođenja F. p. kod svakog slučaja. I kod ovog oboljenja pratili smo dinamiku bolesti. U vremenu od 6 do 8 nedelja u toku bolesti izvodili smo F. p. po nekoliko puta. Tri tipična rezultata, koja smo dobili kod slučajeva sa dijagnozom *Pleuritis exsudativa* iznosimo na tabeli broj 4 (vidi tabelu broj 4).

Kretanje vrednosti F. p. u toku ovog oboljenja predstavili smo krivama. Prilikom prvog određivanja našli smo kod dva slučaja smanjenu vrednost koju obeležavamo sa »0« i vrednost 3, a kod trećeg nisko normalnu vrednost 6. Kretanje vrednosti F. p. kod bolesnika S. M. predstavili smo krivom broj I. Kod ovog bolesnika F. p. smo izvodili 8 puta. Prvi put smo dobili vrednost koju obeležavamo sa »0«, dvanaest dana kasnije vrednost 1, sedam dana potom vrednost 5, daljih 7. dana ponovo vrednost 5, tri dana zatim vrednost 4 i tek pet nedelja posle prvog izvođenja probe dobili smo nisko normalnu vrednost 6. Još dvaput smo izvodili F. p. i dobili u obadva slučaja vrednost 6. Kod bolesnika V. V. prviput smo dobili smanjenu vrednost 3, šest dana kasnije vrednost koju obeležavamo sa »0«, daljih osam dana ponovo vrednost »0«, tri dana kasnije vrednost 1. Zatim u razmaku od po tri do pet dana vrednost 3 i 5. Dalje nismo bili u mogućnosti da pratimo ovaj slučaj. Kod navedenog bolesnika nismo ni posle četiri i po nedjelje dobili normalnu vrednost.

Kod trećeg slučaja I. S. prvi put smo dobili nisko normalnu vrednost 6, pet dana kasnije vrednost 3, nakon pet daljih dana vrednost 2, posle tri dana ponovo 2, posle četiri dana vrednost 4, a tri nedelje posle prvog dobijanja smanjenih vrednosti našli smo nisko normalnu vrednost 6. Pet dana kasnije dobili smo vrednost 7, a nedelju dana posle toga ponovo vrednost 7. Znači kod ovog slučaja izvodili smo probu 8. puta.

Ma da krive kod ova tri slučaja sa dijagnozom Pleuritis exsudativa imaju sličan oblik, ipak između njih postoje neznatne razlike, koje se ogledaju u brzini i načinu vraćanja ka normalnim vrednostima. Kod slučaja kod koga smo našli smanjenu vrednost 3 ili 2, vrednosti F. p. vratile su se na normalne u toku tri nedelje. Dok kod slučaja kod koga smo pri prvom određivanju našli vrednost koju obeležavamo sa »0«, dobili smo nisko normalnu vrednost tek posle pet nedelja.

Pleuritis sicca. Kod ovog oblika pleuritisa dobili smo sledeće vrednosti: četiri puta nisko normalnu vrednost 6, dvaput vrednost 7, a samo jedamput slabo povećanu vrednost 8. Ma da je broj slučajeva ovog oboljenja mali, ipak se vidi jednoobraznost dobijenih rezultata. Rezultati u mnogome odstupaju od onih koje smo našli kod eksudativnog pleuritisa. Dok smo kod eksudativnog pleuritisa dobili skoro uvek smanjene vrednosti, kod Pleuritis sicca u 7 od ukupno 8 slučajeva dobili smo normalne vrednosti. Ako bi veći broj slučajeva potvrdio ove naše rezultate onda bi F. p. mogla da posluži kao korisno pomoćno diferencijalno dijagnostičko sretstvo između dva oblika pleuritisa.

Tuberculosis pulmonum. Friedmann-ovu probu izvodili smo kod 8 slučajeva raznih oblika tuberkuloze pluća. Od toga broja dvaput smo dobili vrednost 3, četiri puta nisko normalnu vrednost 6 i dvaput vrednost 7. Tokom naših ispitivanja nismo obraćali veću pažnju na ovo oboljenje pluća, pošto je sam Friedmann ispitivao i dao zaključke o vrednosti njegove probe kod tuberkuloze pluća. On je dobio različite vrednosti, počev od smanjenih, pa preko normalnih do jako povećanih, što je svakako bilo uslovljeno preovlađivanjem eksudativnog ili proliferativnog procesa u raznim slučajevima.

Emphysema pulmonum. Kod ovog oboljenja izveli smo F. p. sa serumom 7 raznih bolesnika. Svih sedam slučajeva dali su nam nisko normalne ili normalne vrednosti: triput 6 i četiri puta 7.

Kod jednog slučaja apscesa pluća dobili smo vrednost 6, a kod ehinokokususa pluća dobili smo vrednost koju obeležavamo sa »0«.

Iz naših ispitivanja ponašanja F. p. kod oboljenja pluća vidi se da smo kod pneumonija i pleuritisa dobili karakteristične rezultate, kako prilikom pojedinačnog izvođenja, tako i u toku praćenja dinamike ovog oboljenja.

FRIEDMANN-ova PROBA KOD OBOLJENJA JETRE I ŽUČNIH PUTEVA

Ponašanje F. p. ispitali smo na preko 350 krvnih seruma od 265 raznih bolesnika sa oboljenjem jetre i žučnih puteva. Probu smo izvodili, uglavnom, kod sledećih oboljenja: Cirrhosis hepatis, Syndroma Banti, Stasis hepatis, Carcinoma hepatis, Icterus hepatocellularis, Icterus ex obstructione, Hepatitis chronica, Cholecystis, Cholangitis, Cholelithiasis, diskinezije žučnih puteva. Broj slučajeva kod pojedinih oboljenja bio je različit.

Cirrhosis hepatis. Kod 53 slučaja ovog oboljenja odredili smo koagulabilitet belančevina krvog seruma. Većina je болоvala samo od cirotičnih oboljenja, dok je kod pojedinih istovremeno sa cirozom postojao i neki drugi patološki proces. Od 53 slučaja kod šest smo dobili vrednost 11, osam slučajeva dala su nam vrednost 10, dvadeset vrednost 9, trinaest puta smo dobili vrednost 8, pet puta vrednost 7, a samo jedamput vrednost »0«. Prema tome kod 47 slučajeva ovog oboljenja, tj. oko 90%, dobili smo povećane vrednost F. p. Od 5 slučajeva koji su nam dali normalnu vrednost 7, tri su bili sa dijagnozom Cirrhosis cardiaca, kod jednog je istovremeno sa cirozom jetre postojao Polyserositis, a kod petog karcinom pluća. Ova dva poslednja slučaja pokazuju nam da F. p. ne daje povećane vrednosti kod ciroze jetre, ako istovremeno postoji neki eksudativni ili neoplazmatični proces. U tim slučajevima dobijamo normalne ili smanjene vrednosti, što zavisi od intenziteta eksudativnog odnosno neoplazmatičnog procesa. Ovako ponašanje F. p. našli smo takođe i kod slučaja kod koga smo dobili vrednost koju obeležavamo sa »0«. Radilo se o bolesniku M. V. sa dijagnozom Cirrhosis hepatis et Peritonitis exsudativa. Kod njega smo prilikom prvog izvođenja probe dobili navedenu vrednost »0«, a u vreme od mesec dana u toku drugog i trećeg izvođenja dobili smo vrednost 4 i 6. Kod ovog slučaja, iako je ciroza bila jako izražena, zbog obimnog eksudativnog procesa nismo dobili karakterističan rezultat za cirozu. Vrednost, koju smo dobili u početku, uslovljena je dejstvom eksudativnog procesa, dok je dejstvo cirotičnog procesa ostalo maskirano. Docnije, kad se eksudativni proces povukao, vrednosti F. p. vratile su se postepeno ka normalni. Dalje nismo bili u mogućnosti da pratimo ovaj slučaj, jer je bolesnik otpušten sa klinike.

Kod pojedinih bolesnika sa cirozom jetre pratili smo Friedmann-ovom probom dinamiku ovog oboljenja. Tom prilikom smo utvrdili, da uporedo sa progrediranjem oboljenja dobijamo sve veće vrednosti. Tako smo kod bolesnika K. J. pratili dinamiku oboljenja tokom tri meseca. Za ovo vreme izvodili smo probu četiri puta. Prvi put smo dobili vrednost 7, drugi put 8, treći put 9, a mesec dana posle prvog određivanja dobili smo jako povećanu vrednost 10.

Dva meseca posle poslednjeg određivanja F. p. bolesnik je umro. Patološko-anatomska dijagnoza bila je: Cirrhosis hepatitis luetica, Lues hepatitis, Ascites, Tumor lienis, Mesaortitis luetica. Slične rezultate dobili smo još kod nekih slučajeva ovog oboljenja.

Na osnovu naših rezultata vidimo da F. p. daje kod ciroze jetre po pravilu povećane vrednosti. Kod većine slučajeva vrednosti su jako povećane. Na osnovu toga smatramo da visoke vrednosti F. p. mogu da potvrde dijagnozu ciroze jetre, a da normalne ili smanjene vrednosti, ukoliko istovremeno ne postoji neki eksudativni ili neoplazmatični proces, isključuju takvu dijagnozu.

Syndroma Banti. Kod 9 bolesnika obolelih od ovog sindroma dobili smo sledeće vrednosti: dva puta vrednost 8, četiri puta vrednost 9, dva puta povećanu vrednost 10 i jedamput vrednost 11. Kod svih devet slučajeva *Syndroma Banti* dobili smo povećane vrednosti F. p. Slabo povećanu vrednost 8 dobili smo kod onih slučajeva kod kojih smo probu izvodili u prvom stadijumu oboljenja, dok smo vrednost 9 i jako povećane vrednosti 10 i 11 dobili u drugom stadijumu, kada se već pojavila žutica. Kod nekih bolesnika izvršena je splenektomija, ali su se vrednosti F. p. neznatno smanjile.

Smatramo korisnim da još jednom podvučemo tipičnost rezultata koje smo dobili kod *Syndroma Banti*, jer sam kod svih slučajeva dobili povećane vrednosti.

Carcinoma hepatitis. Friedmann-ovu probu izvodili smo sa serumima 14 raznih bolesnika sa kliničkom dijagnozom *Carcinoma hepatitis*. Od ovoga broja sedam slučajeva je dijagnosticirano kao primarni karcinom, a drugih sedam kao sekundarni koji su metastazirali u jetru iz drugih abdominalnih organa. Kako kod primarnih tako i kod sekundarnih karcinoma jetre dobili smo uglavnom normalne ili smanjene vrednosti F. p. Navedenih 14 slučajeva dali su nam sledeće rezultate: triput vrednost koju obeležavamo sa »0«, po dvaput vrednost 1 i 2, jedamput 3, dvaput 5, dvaput nisko normalnu vrednost 6 i po jedamput vrednost 7 i 8. Prema tome smo kod 10 od ukupno 14 slučajeva dobili izrazito smanjene i smanjene vrednosti, tri puta normalne, a samo jedamput slabo povećanu vrednost 8. Kod bolesnika sa slabo povećanom vrednošću 8 klinički je utvrđena insuficijencija jetre. Jednoobraznost rezultata, koje smo dobili kod karcinoma jetre ukazuje nam na razliku u vrednosti F. p. između ovog oboljenja i ciroze jetre.

Stasis hepatitis. Kod 41 slučaja sa stazom u jetri izvodili smo F. p. Kod većine je postojala manje ili više izražena dekompenzacija srca. Od navedenog broja slučajeva, kod trinaest smo dobili nisko normalnu vrednost 6 kod jedanaest vrednost 7, dok smo kod četrnaest slučajeva dobili slabo povećanu vrednost 8, a u tri slučaja i vrednost 9. Prema tome u preko 50% dobili smo normalne vrednosti, dok su nam ostali slučajevi dali manje povećane vrednosti 8 i 9. Ovakvi rezultati dozvoljavaju nam da smatramo da kod zastoja u jetri usled dekompenzacije srca možemo u početku da očekujemo normalne vrednosti, dok su kod duže staze vrednosti manje ili više povećane usled slabijeg ili jačeg oštećenja parenhima jetre.

Icterus hepatocellularis (hepatitis acuta). Koloido-hemisku stabilnost belančevina krvnog seruma određivali smo kod 81 slučaja ovog oboljenja. Od

ovoga broja bio je 51 slučaj sa dijagnozom icterus hepatocellularis (Hepatitis acuta) nepoznate etiologije, 11 slučajeva žutice koja prati drugo neko osnovno obolenje i 4 slučaja žutice izazvane unošenjem raznih medikamenata.

Kod hepatocelularne žutice nepoznate etiologije dobili smo sledeće vrednosti: dvaput vrednost 11, sedam puta vrednost 10, osamnaest puta vrednost 9, devetnaest puta vrednost 8, triput vrednost 7, jedamput 6 i jedamput 4. Iz ovih rezultata vidimo da smo u 93% slučajeva dobili povećane vrednosti F. p., a samo četiri slučaja dali su nam vrednost 6 ili 7. Kod ovih zadnjih izvodili smo probu u stanju rekonvalescencije. Samo kod jednog slučaja dobili smo smanjenu vrednost 4, kod koga je istovremeno sa žuticom postojalo i akutno zapaljenje bubrega.

Kod izvesnog broja bolesnika sa ovom vrstom žutice izvodili smo F. p. više puta u toku bolesti. U početku bolesti dobijali smo po pravilu veće vrednosti. Sa iščezavanjem žutice i vrednosti su se vraćale ka normalni. Ovakve rezultate davali su nam oni slučajevi kod kojih se žutica naglo razvila i brzo iščezla. Kod takvih bolesnika u početku smo dobijali manje povećane vrednosti 8 i 9, a nikada jako povećane vrednosti 10 i 11. Tako smo kod bolesnika S. Z., pri prvom izvođenju probe dobili vrednost 9, a nedelju dana kasnije vrednost 7. Kod bolesnika T. M. dobili smo vrednost 8, a nedelju dana kasnije normalnu vrednost 7. Kod druge grupe bolesnika našli smo različite rezultate od prethodnih. Prva izvođenja probe dala su nam jako povećane vrednosti 10 pa čak 11. Tendencija vraćanja ka normalnim vrednostima bila je slabo izražena i pokazivala se daleko docnije, iako je žutica ranije sasvim iščezla. Ovako ponašanje probe pokazuje nam najbolje slučaj bolesnika I. A. sa dijagnozom icterus infectiosus. Kod njega smo izvodili probu nekoliko puta u toku bolesti: prvi put smo dobili jače povećanu vrednost 10. Samo dva dana kasnije jako povećanu vrednost 11. Dve nedelje dana kasnije vrednost je i dalje bila 11, a posle dva i po meseca od prvog izvođenja probe dobili smo vrednost 9. Kod ovog slučaja ni posle deset nedelja vrednosti se nisu vratile na normalu.

Izneti rezultati dozvoljavaju nam da smatramo da jako povećane vrednosti F. p. kod ove vrste žutice mogu da posluže kao korisna pomoć pri davanju prognoze toka bolesti. Ako u početku bolesti dobijemo manje povećane vrednosti 8 i 9, s velikom verovatnoćom se kod toga slučaja radi o lakšem obliku žutice, tj. o lakšem oštećenju parenhima jetre. A ukoliko dobijemo jako povećane vrednosti 10 i 11 svakako da se radi o težem obliku i možemo očekivati duži tok bolesti. Slučajevi, kod kojih smo pratili tok promena vrednosti F. p., govore nam da se vrednosti probe kreću uporedo sa evolucijom bolesti.

F. p. smo izveli kod 11 slučajeva žutice koja prati neko drugo osnovno oboljenje. Od ovoga broja bilo je 4 slučaja kod pneumonije, 4 slučaja žutice koja je pratila luetično oboljenje, kod po jednog slučaja Paratyphuš B, Glomerulonephritis acuta i Sepsis focalis. Vrednost F. p. koje smo dobili kod ovih slučajeva žutice pre predstavljaju izraz osnovnog oboljenja nego same žutice. Tako smo kod 4 slučaja sa pneumonijom dobili vrednost »0«, što je tipično za ovo oboljenje. Kod druga 4 slučaja žutice luetičnog porekla dobili smo normalne vrednosti: dva puta 6 i dva puta 7. Slučaj sa Glomerulonephritis

acuta dao nam je vrednost 2, sa Paratyphus B vrednost 9, a kod fokalne sepe vrednost 7.

Icterus ex obstructione. Kod ove vrste žutice izvodili smo F. p. u krvnom serumu 15 raznih bolesnika. U 7 slučajeva žutica je izazvana retencijom žuči usled kalkuloze, a u ostalih 8 slučajeva usled kompresije tumorom.

Kod žutice litijatičnog porekla dobijali smo sledeće vrednosti: četiri puta vrednost 6, dvaput 7 a jedamput 8, što znači da smo kod 6 od ukupno sedam slučajeva dobili normalne vrednosti.

Žutice izazvane usled kompresije tumorom na žučne puteve dale su nam vrednosti nešto različite od prethodnih. Tako smo po jedamput dobili vrednost 2 i 3, dvaput vrednost 6 i četiri puta slabo povećanu vrednost 8. Kao što vidimo samo kod dva slučaja smo dobili normalne vrednosti, dok su nam ostale bile povećane ili smanjene. Smanjene vrednosti 2 i 3 dali su nam slučajevi karcinoma periotenuma sa metastazama u okolnim limfnim žlezdama. Povećane vrednosti 8 dobili smo kod žutice uslovljene kompresijom sledećih tumora: Ca vesicae felleae, Ca mesenterii cum metastasis in pancreate, Ca capitis pancreatis, dok smo normalne vrednosti dobili kod slučajeva sa Ca Ampulae Vateri i Ca peritonei cum metastasis in lymphoglandulae. Dobijeni rezultati govore, da ako bi postojala žutica, a pri pregledu seruma ne dobijamo povećane vrednosti F. p., možemo sa velikom verovatnoćom da smatramo da se ne radi o hepatocelularnoj žutici, već da je njen uzrok negde van jetrinog parenhima.

Hepatitis chronica. Friedmann-ovu probu smo izvodili kod 19 slučajeva hroničnog hepatita. Kod ovog oboljenja dobili smo različite vrednosti. Tako smo kod 5 slučajeva dobili vrednost 9, kod tri vrednost 8, pet slučajeva dala su nam vrednost 7, četiri vrednost 6, po jedan slučaj vrednost 4 i »0«.

Oboljenja žučnih puteva. Tokom naših ispitivanja izvršili smo određivanje koagulabiliteta belančevina krvnog seruma kod 49 raznih slučajeva sa oboljenjem žučne kese i žučnih puteva.

Kod 32 slučaja Cholecystitis-a dobili smo sledeće vrednosti: jedamput vrednost 9, sedam puta 8, devet puta 7, deset puta 6, jedamput vrednost 4 i po dvaput vrednost 3 i 1. Normalne i povećane vrednosti dobili smo kod hroničnih oblika holecistitisa, dok su nam smanjene vrednosti dali uglavnom slučajevi akutnog holecistitisa.

Ostala oboljenja žučnih puteva nisu nam dala tipične rezultate (vidi opštu tabelu).

FRIEDMANN-ova PROBA KOD OBOLJENJA BUBREGA

Ponašanje Friedmann-ove probe ispitali smo kod 35 raznih bolesnika sa oboljenjem bubrega. Od ovog broja bilo je trinaest slučajeva Nephritis, 7 slučajeva Nephrosclerosis, 4 slučaja Asotaemia, 4 slučaja Nephrolythiasis, tri slučaja Nephroso-nephritis, i tri slučaja Pyelitis.

Nephritis. Kod 14 slučajeva različitog oblika nefritisa dobili smo sledeće vrednosti: dvaput vrednost 2, jedamput 3, dvaput 5, dvaput 6, jedamput 7, triput 8, dvaput 9, jedamput 10. Smanjene vrednosti dobili smo kod akutnih oblika, dok smo normalne i povećane vrednosti dobijali kod hroničnog oblika nefritisa. Jače povećane vrednosti 9 i 10 dobili smo kod tri slučaja sa kliničkom dijagnozom Glomerulonephritis diffusa chronica.

S obzirom da smo probu izvodili kod malog broja slučajeva i da smo dobili različite rezultate, to ne bismo mogli da donosimo nikakve zaključke o vrednostima F. p. kod ovog oboljenja bubrega.

Nephroso-nephritis. Friedmann-ovu probu izveli smo kod tri slučaja ovog oboljenja. Dva slučaja dala su nam vrednosti koje obeležavamo sa »0«, a kod trećeg smo dobili vrednost 1. Ma da smo probu izveli samo kod tri slučaja ipak jako smanjene vrednosti ukazuju na njeno tipično ponašanje kod nefrozo-nefritisa. Ukoliko bi ovi rezultati bili potvrđeni ispitivanjem na većem broju slučajeva ovog oboljenja, onda bi F. p. mogla da bude korisna za diferencijalnu dijagnozu između nefroza i nefrita.

Nephrosclerosis. Sedam slučajeva ovog oboljenja dala su nam triput vrednost 6, dvaput 7 i dvaput slabo povećanu vrednost 8.

Svi slučajeva sa zapaljenjem bubrežne karlice i nefroletijaze dali su nam normalne vrednosti 6 ili 7.

F. p. smo izveli kod 4 slučaja azotemije i dobili dvaput nisko normalne vrednosti 6, a po jedamput smanjene vrednosti 2 i 3.

FRIEDMANN-ova PROBA KOD RAZNIH OBOLJENJA

Sem kod ranije iznetih oboljenja određivali smo F. p. i kod sledećih oboljenja: Polyarthritiis rheumatica acuta (Febris rheumatica), Peritonitiis exsudativa, Polyserositiis, Diabetes mellitus, Ulcus duodeni, Thyreototoxicosis, Morbus Addisoni, Anaemia pernicioza i kod karcinoma sa njihovom lokalizacijom na različitim organima.

Polyarthritiis rheumatica acuta (febris rheumatica). Kod 31 slučaja ovog oboljenja dobili smo sledeće vrednosti: osam puta vrednost koju obeležavamo sa »0«, po triput vrednost 1 i 2- četiri puta vrednost 3, po dvaput 4 i 5, pet puta vrednost 6 i četiri puta vrednost 7. Prema tome u 22, tj. u preko 70% ovih slučajeva dobili smo smanjene vrednosti F. p. Naročito je upadljivo grupisanje slučajeva oko jako sniženih vrednosti »0«, 1, 2 i 3, pošto smo ove vrednosti našli kod 18 slučajeva. Jednoobraznost rezultata kod ovog oboljenja dozvoljava nam da smatramo da kod Polyarthritiis rheumatica acuta možemo skoro po pravilu da očekujemo smanjene vrednosti F. p.

Kod bolesnika L. M. sa dijagnozom Febris rheumatica izvodili smo probu tri puta u toku tri nedelje. Pri prvom izvođenju probe dobili smo smanjenu vrednost 1, pet dana kasnije vrednost 3, a tri nedelje posle prvog izvođenja vrednost 6. Ovaj slučaj nam pokazuje da se pomoću F. p. može da prati evolucija ovog oboljenja.

Peritonitiis exsudativa. Friedmann-ovu probu izvodili smo kod 10 slučajeva eksudativnog peritonitisa. Skoro svi slučajevi bili su tuberkulozne etiologije. Kod ovog oboljenja dobili smo jedamput vrednost 3 po dvaput vrednost 4 i 5, četiri puta 6, jedamput vrednost 7. Iz toga se vidi da je polovina slučajeva dala nešto smanjene, a polovina normalne vrednosti. Interesantno je da kod ovog oboljenja nismo dobili jače smanjene vrednosti, iako se radi o obimnijem eksudativnom procesu. I kod ovog oboljenja pratili smo kretanje vrednosti F. p. u toku bolesti. Tako smo kod bolesnika E. I. izvodili probu četiri puta. Prvi put smo dobili smanjenu vrednost 3, nedelju dana kasnije vrednost 6, daljih pet dana potom vrednost 5, a dvadeset dana posle prvog izvođenja vrednost 6.

Polyserositis. U toku našeg ispitivanja izvodili smo F. p. kod 9 raznih slučajeva sa kliničkom dijagnozom *Polyserositis*. Kod pet smo dobili vrednost »0«, a ostala četiri slučaja dala su nam jako smanjenu vrednost 1. Kao što vidimo svi slučajevi ovog oboljenja dali su nam jako smanjene vrednosti, što još jednom potvrđuje da eksudativni procesi daju smanjene vrednosti F. p.

Anemia pernicioza. Našim ispitivanjem kod 7 slučajeva ovog oboljenja dobili smo pet puta vrednost 8, a dvaput vrednost 9.

Tumori. Među 15 slučajeva tumora imali smo pet slučajeva Ca ventriculi, sa ili bez metastaza, tri slučaja Ca peritonei, dva slučaja Ca mesenterii, dva slučaja Ca pancreatis i po jedan slučaj tumora jajnika, bubrega i mokraćne bešike. Kod navedenih lokalizacija karcinoma dobili smo po jedamput vrednost 1 i 2, triput vrednost 3, dvaput 4, triput 5, jedamput 6, dvaput 7 i dvaput 8. Prema tomè kod trinaest od ukupno 15 slučajeva dobili smo normalne ili smanjene vrednosti F. p. Samo dva slučaja dala su nam slabo povećanu vrednost 8 i to jedan slučaj Ca pancreatis i jedan slučaj Ca ventriculi cum metastasis. Kod oba slučaja postojala je dugo vremena žutica izazvana kompresijom žučnih puteva od strane navedenih tumora.

Rezultati dobijeni kod karcinoma dozvoljavaju nam da pretpostavimo da se kod malignih tumora mogu očekivati smanjene ili normalne vrednosti Friedmann-ove probe.

Radi bolje preglednosti rezultata iznosimo ih na opštoj tabeli (vidi opštu tabelu).

Diskusija naših rezultata.

U toku naših ispitivanja na oko 800 bolesnika obolelih od raznih oboljenja, dobili smo interesantne rezultate.

Među oboljenjima srca dobili smo najtipičnije rezultate kod Endocarditis bacterialis subacuta i Endocarditis rheumatica evolutiva. Kod oba oboljenja dobili smo jednoobrazne rezultate. Kod Endocarditis bacterialis subacuta vrednosti su izrazito povećane, a kod Endocarditis rheumatica evolutiva izrazito smanjene ili normalne.

Ovakvi rezultati govore nam da se F. p. može koristiti u diferencijalno-dijagnostičke svrhe kod ovih oboljenja.

Među rezultatima, koje smo dobili kod oboljenja pluća izdavaju se svojom tipičnošću oni koje smo našli kod raznih oblika pneumonije i eksudativnog pleuritisa. Kod ovih oboljenja dobili smo u preko 90% slučajeva, smanjene, jako smanjene, pa čak i izuzetno smanjene vrednosti F. p. Pod izuzetno smanjenim vrednostima podrazumevamo one za koje Friedmann nije predvideo obeležavanje. Mi smo te izuzetno smanjene vrednosti obeležavali sa »0« (nula). Na ovaj način obeležavali smo rezultate onih slučajeva, kod kojih pri izvođenju F. p. nismo dobili koagulaciju ni u jednoj epruveti postavljenog niza.

Od oboljenja jetre i žučnih puteva dala su najtipičnije rezultate Cirrhosis hepatis, Syndroma Banti i Icterus hepatocellularis. Kod ovih oboljenja dobili smo u oko 90% slučajeva izrazito povećane vrednosti F. p.

Rezultati, koje smo dobili kod karcinoma jetre, razlikuju se od onih kod ciroza, pošto smo skoro bez izuzetka dobijali normalne ili smanjene vrednosti F. p.

OPŠTA TABELA

DIJAGNOZA	VREDNOSTI FRIEDMANN-OVE PROBE											Ukupno slučajeva	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		11
	0,15 %	0,14 %	0,13 %	0,12 %	0,11 %	0,10 %	0,09 %	0,08 %	0,07 %	0,06 %	0,05 %		
Klinički zdravi							15	18					33
Endocarditis bacterialis subacuta							3	3					65
Endocarditis rheumatica evol.		4		5	4	1	6	4					13
Pericarditis	2	2	1	1			1	1					5
Pancarditis rheumatica	1	1	1	3		1	2						9
Myocarditis chronica					1	1	4	10	2				18
Vitium cordis congenitale								3	1				4
Vitium cordis			1					14	25	15			55
Corc pulmonale decomp.	1							13					14
Infarctus myoatrii				1		1		1	1				3
Mesocarditis luetica					1	1	2	4	1				9
Angina pectoris							2	2					2
Hypertensio arterialis			1		1		9	11	2				24
Pneumonia	22	11	4	4	3	2	3	1					50
Pleuritis exsudativa	7	10	4	6	2	3	2	2					36
Pleuritis sicca							4	2	1				7
Tbc pulmonum				2			4	2					8
Emphysema pulmonum							3	4					7
Abscessus pulmonum							1						1
Echinococcus pulmonum	1												1
Cirrhosis hepatis	1							5	13	20	8	6	53
Syndroma Banti									2	4	2	1	9
Carcinoma hepatis	3	2	2	1		2	2	1	1				14
Sistis hepatis							13	11	14	3			41
Icterus hepatocellularis (nepoznate etiologije)					1		1	3	19	18	7	2	51
Icterus, koji prave dulja oboljenja	4		1				3	2		1			11
Icterus toxicus							1	1	1				3
Icterus ex obstructione			1	1			3	5	5				15
Hepatitis chronica	1				1		4	5	3	5			19
Cholecystitis		2		2	1		10	9	7	1			32
Cholangitis								2	1				8
Cholelithiasis							3	2					5
Diskinezije žučnih puteva							5	3					8
Nephritis			2	1		2	2	1	3	1	2		14
Nephro-nephritis	2	1											3
Nephrosclerosis							3	2	2				7
Azotaemia			1	1			2						4
Pyelitis							2	1					3
Nephrolithiasis							2	2					4
Poliarthritis rheum. acuta	8	3	3	4	2	2	5	4					31
Peritonitis exsudativa				1	2	2	4	1					10
Polyserositis	5	4											9
Diabetes mellitus							2	7					9
Ulcus ventriculi et duodeni							6	10	1				17
Gastritis							6	6					11
Distonia neuro-vegetativa							4	1					5
Thyreotoxicosis							3	2	1				6
Tonsillitis chronica							3	3					6
M. Addison							3	3					6
Lumbago							3	2					6
Anaemia pernicioza									6	2			7
Tumori	1	1	3	2	3	1	2	1	1				15

Kod ostalih oboljenja kod kojih smo izvodili F. p., našli smo tipične rezultate kod: Polyarthritisa rheumatica acuta (Febris rheumatica), Peritonitis exsudativa, Polyserositis, Anaemia pernicioza i tumora.

Kod slučajeva reumatične groznice i eksudativnog peritonitisa nalazili smo po pravilu smanjene vrednosti.

Svih devet slučajeva poliserozitisa dali su nam jako smanjene vrednosti 1 ili vrednost koju obeležavamo sa »0«. Podvlačimo da smo jako smanjenu vrednost 1 i izuzetno smanjenu vrednost »0« dobili skoro isključivo kod pneumonije, pleuritisa i poliserozitisa, tj. kod zapaljenja praćenih obimnom eksudacijom.

Kod svih sedam slučajeva perniciozne anemije dobili smo povećane vrednosti 8 ili 9.

Slučajevi malignih tumora, bez obzira na lokalizaciju, davali su nam većinom normalne ili smanjene vrednosti F. p.

Kod svih oboljenja kod kojih smo dobili karakteristične rezultate, a probu izvodili više puta tokom bolesti, vrednosti su se kretale uporedo sa evolucijom oboljenja. Ako se Friedmann-ovom probom prati dinamika oboljenja, dobijaju se rezultati koji klinici mogu da olakšaju određivanje prognoze bolesti.

Korišćenje F. p., kao korisnog pomoćnog dijagnostičkog i prognostičkog sretstva, utoliko je opravdanije što njenim rezultatima klinika može da raspolaze već dva do tri sata posle uzimanja krvi.

U vezi tehnike izvođenja F. p. zapazili smo negativan uticaj hemolize u serumu i povećane bilirubinemije. Hemoliza utiče u smislu davanja većih, a povećana bilirubinemija u smislu davanja manjih rezultata.

Zaključak

Na osnovu dobijenih rezultata na preko 1200 krvnih seruma, od oko 800 raznih bolesnika, možemo o kliničkoj vrednosti Friedmann-ove probe da damo sledeće zaključke:

1) Friedmann-ova proba zasniva se na utvrđivanju koloido-hemiskog stanja belančevina krvnog seruma ljudi.

2) Pomoću opisane tehnike Friedmann-ove probe našli smo kod klinički zdravih i kod izvesnih oboljenja uvek određen stepen koagulabiliteta. Taj stepen koagulabiliteta smatramo »normalnim«, a obeležavamo ga vrednostima 6 i 7. Kod raznih patoloških procesa dolazi do promene bilo u smislu smanjenja bilo u smislu povećanja koagulabiliteta. Stanje povećanog koagulabiliteta izražavamo vrednostima većim od 7, a smanjenog vrednostima manjim od 6.

3) Kod procesa kod kojih preovlađuje eksudativna komponenta Friedmann-ova proba pokazuje promenu koagulabiliteta u smislu smanjenja, a kod proliferativnog procesa u smislu povećanja.

4) Naročitu praktičnu vrednost ima Friedmann-ova proba kod oboljenja sa eksudativnim ili malignim procesom s jedne strane, ili pak samo sa proliferativno-regenerativnim procesima s druge strane.

5) Ako uporedo postoje dva ili više procesa koji različito utiču na rezultat, Friedmann-ova proba je nedovoljno pouzdana, jer u tim slučajevima njene vrednosti predstavljaju rezultantu dvaju suprotnih procesa. Da li će, u ovakvim slučajevima, rezultati probe biti bliži jednoj ili drugoj tipičnosti, zavisi od toga koji proces preovlađuje u momentu kada izvodimo probu.

6) Na osnovu naših rezultata smatramo da Friedmann-ova proba može da posluži kao korisno pomoćno dijagnostičko i diferencijalno-dijagnostičko sredstvo kod Endocarditis bacterialis subacuta i Endocarditis rheumatica evolutiva.

7) Friedmann-ova proba pokazala nam se korisnom kod pneumonije i pleuritisa, naročito za praćenje evolucije ovih oboljenja.

8) Friedmann-ova proba može da posluži korisno za potvrđivanje dijagnoze Cirrhosis hepatis, Syndroma Banti, Carcinoma hepatis i Icterus hepatocellularis.

9) Korisnost Friedmann-ove probe povećava se češćim i uporednim izvođenjem sa drugim kliničko-laboratoriskim metodama ispitivanja.

10) Kod velikog broja oboljenja praćenih eksudativnim procesima nismo našli koagulaciju belančevina ni u jednoj epruveti postavljenog niza. Zbog toga smo te rezultate, koje Friedmann nije predvideo, obeležavali sa »0« (nula).

LITERATURA

- Bauer, R. (1934): Med. Klin. 7, 230.
Darányi, J. (1922): Dtsch. Med. Wschr., 17, 553.
Friedmann, E. (1935): Klin. Wschr., 4, 132.
Gaté et Papacostas, l. c. Bennhold, H., Kyllin, E., Rusznyák, St. (1938): Die Eiweisskörper des Blutplasmas, Leipzig.
Gross, W. (1939): Klin. Wschr., 22, 781.
Djordjewich, B., Rotovich, A. (1949): Archive de maladie du Coeur, 9.
Đorđević, B., Rotović, A. (1950): Medicinski glasnik, 3, 1950.
Klíma, R., Bodart, F. (1941): Blutkörperchensenkung, Koagulationsband u. Blutbild, Urban & Schwarzenberg, 27, 139.
Kovalëvskij, V. A. (1948): Klin. Med., 8.
Ristić, M. (1950): Med. podmladak, 44.
Ristić, M., Šulović, V. Med. podmladak (u štampi).
Rotović, A., Agapejeva, K. (1946): Vojno-sanitetski pregled, 4, 176.
Weltmann, O. (1930): Med. Klin., 7, 236; 22, 836.
Weltmann, O. (1930): Klin. Wschr., 43, 1301.

Uzroci zatajenja hipertrofičnog srca

I.

Patološka anatomija oduvijek nastoji da ne bude čisto statička nauka. Odavna je poznato da organ mijenja svoj izgled zavisno o radu, koji vrši. Što je rad jači, to organ postaje veći, bolje snabdjeven krvlju. Osim makroskopskog povećavanja postoji i mikroskopsko povećavanje, stanice su veće, jezgre su im veće, protoplazma mijenja izgled. Poznato je da stanice mijenjaju oblik, ako organ slabije radi one su manje, atrofične. Ako organ radi nepravilno, također se mijenja izgled stanica, one podliježu raznim promjenama kvantitativnim i kvalitativnim. Izgled organa kao cjeline i izgled sitnih čestica tog organa nikako nije statičan, nego se stalno mijenja. Iskustvo mnogih dovelo nas je do toga, da smo u stanju prema izgledu stanovitih stanica zaključiti o kakvim se patološkim funkcijama organa radi. Prema tome patološka anatomija nije nimalo mrtva, statička nauka, nego je dinamička, ona je dio patologije uopće, odnosno patofiziologije u najširem smislu riječi. Mislimo da imamo pravo na taj zaključak, jer je izgled stanica zavisan o funkciji, prema tome forma se mijenja, jedna prelazi u drugu i forma je na neki način odraz funkcije.

Patološkog anatoma oduvijek je interesiralo pitanje kvalitativnih i kvantitativnih promjena stanice i njezine okolice. Poznato je, da se u stanicama nalazi različita količina bjelančevina, masti i ugljikohidrata, nadalje različitih anorganskih spojeva. No uz sav napredak histologije, metode kojima ona radi niti izdaleka ne zadovoljavaju. Različite boje daju nam samo stanoviti uvid u finiju strukturu stanica, čak ni kemijske metode nisu uvijek sigurne; za sada je moguća kvantitativna analiza čitavih organa, a ne pojedinih njihovih dijelova, t. j. stanica, ili čak još možda i dijelova protoplazme i jezgre stanica. Sam dokaz izvjesne supstancije u protoplazmi stanice nije dostatan, da bi se moglo sa sigurnošću odrediti, da li je u stanici progresivni ili regresivni proces. Pojava zrnaca, vakuola, kapljica i grudica u protoplazmi stanica ne mora značiti da je funkcija organa promijenjena, a ako jest, onda se na bazi tih promjena ne može niti izdaleka zaključiti, koji je proces izazvao takvo oštećenje.

U srčanom tkivu, kao i u svim drugim tkivima nije sama stanica samostalna jedinica. Stanica ne živi izolirano, nego više stanica čine funkcionalnu cjelinu. Njih hrani krvna kapilara, između krvne kapilare i stanica nalazi se intersticijalno tkivo, koje sadrži relativno veliku količinu tekućine. Ovakva funkcionalna jedinica naziva se histon. Površina mišićnih stanica srca pokrivena je staničnom membranom, krv je od tkiva odijeljena drugom membranom, građenom od endotelih stanica i retikulinskih vlakana. Između navedene dvije membrane nalazi se tkivna tekućina, koja je intermedij za

prolaz kisika i ugljičnog dvokisa, hrane, minerala, vitamina i hormona. I stijenka kapilare i površinska membrana stanica polupropusne su, jedne tvari lakše prolaze, druge teže, treće ne prolaze. Minerali, električna napetost, ozmotski pritisak, inervacija i drugi još neistraženi faktori reguliraju prometom tvari između krvi i tkiva.

Ispitivanje morfologije semipermeabilnih membrana vrlo je otežano zbog dvije činjenice. Jedna je da su naši mikroskopi još vrlo nesavršeni, pogotovo ako se radi s običnim svjetlom. Upotrebom ultravioletnih zraka, ili elektronskim mikroskopom mogu se vidjeti sitnije čestice, nego običnim mikroskopima, ali gubi se preglednost slika, ne vide se jasno odnosi u samom histoenu. Druga činjenica, koja otežava napredak morfologije jest relativna zaostalost metoda histološke tehnike. Što nam vrijedi nadmikroskop, kad besprijeckorni mikroskopski preparat nije tanji od 5 μ , a i to samo, ako se radi s parafinom. Osim toga koliko umjetnih produkata nastaje kod uklapanja i rezanja tkiva, skvrčavanja, umjetnih pukotina i sličnog. Veliki je napredak postignut uvođenjem fazne mikroskopije, ali i taj je ograničen na stanovite objekte; osim toga radi se o počecima naučnog istraživanja, te je prerano govoriti o konačnim rezultatima.

Iz navedenog izlazi jasan zaključak, da je patomorfologija još razmjerno malo dala, još uvijek je dosta površna, čeka napredak tehnike, koja će omogućiti našem oku prodiranje u dublje tajne životnih procesa. Kad tehničar izmisli bolje metode uklapanja i rezanja materijala, kad se budu upotrebile diferentnije boje od anilinskih, onda će i morfologija krenuti jednako živo naprijed, kao i u doba mladosti V i r c h o w-a. Ali ni sada ne vlada stagnacija u morfologiji, ta nauka radi u širinu, povezujući organe i organske sisteme. Biopsija u formi punkcije različitih organa (na pr. jetre) uvelike je povezala formu stanica s funkcijom.

Naročito je teško patologu objasniti zašto je srce izvjesnog čovjeka prestalo raditi. Poznato je, da u toku narkoze, udara električnom strujom, naglih i žestokih emocija može srce izvjesnih individuuma stati. Morfološki nalaz je posve negativan, smrt se razvila brže, nego što je došlo do regresivnih promjena miokarda. Sve što se svrstava u grupu lipotimija nije još sigurno dokazano. Patolog dijagnosticira samo smrt kao takvu; zašto je smrt nastupila, ne može zaključiti.

Na prvi pogled izgleda, da je lako ustanoviti zašto je smrt nastupila kod kroničnog vitium cordis. Ako se bolje zadubimo u problem, opazit ćemo da tome nije tako. Poznato je, da ima osoba, koje prežive ogromne infarkte srca, a druge podlegnu malim infarktima. Zna se da jedni žive i rade, prebole teške interkurentne bolesti usprkos toga što imaju ogromno povećano i prošireno srce, dok drugi s neznatnim proširenjem postaju brzo asistoličari i umiru kod neznatnih opterećenja. Jedni umiru postepeno, moglo bi se reći na milimetre. Srce je godinama dekompenzirano, ali život tinja i dalje i gasi se tek nakon što su sve rezervne tvari potrošene. Drugi umiru dramatski brzo, tako reći iz punog zdravlja. Obducent nije u stanju rastumačiti težinu kliničkih simptoma na bazi anatomskih promjena. Kojiput je nalaz posve negativan. Izraz paralysis cordis nema većeg značenja od izraza rigor mortis, ili livores, on je samo konstatacija exitus letalis-a.

Negativni obdukcioni nalaz kod iznenadne smrti ne treba da nas čudi. Nagla smrt prekida životne procese, nema vremena da bi se regresivne i nekrobiotičke promjene mogle razviti. Spomenute promjene nastaju samo onda, ako patološki proces tako dugo traje, da funkcionalno oštećeno tkivo bude na neki način probavljeno u živoj okolini. Nekroza treba vremena da bi se manifestirala; ako je ona toliko jaka da je izazvala smrt, onda je patološki nalaz negativan. Nažalost na ovu se činjenicu rado zaboravlja i od forenzičnog patologa traži se više, nego što on može dati.

II.

Nema potrebe govoriti o makroskopskoj morfologiji hipertrofičnog srca, o definiciji i uzrocima hipertrofije. Zato ćemo preći na mikroskopsku morfologiju hipertrofičnog srca.

Dugo vremena bio je jedan od glavnih problema da li su kod hipertrofičnog srca mišićna vlakanca deblja ili je broj mišićnih vlakana povećan. Taj je problem danas riješen. Linzbach je mjerio na stanovitim milimetarskim presjecima broj mišićnih vlakana. Ustanovilo se da nema umnažanja niti krvnih kapilara, niti mišićnih vlakana. Postoji samo jako odebljanje mišićnih vlakana. Jezgre hipertrofičnih mišićnih stanica vrlo su povećane, obiluju kromatinom, forma im je nepravilna. U hipertrofičnim vlakancima jako su razmaknute t. zv. prelazne ploče, oko jezgara ima više lipofuscina.

Ako hipertrofija postoji dulje vremena, onda je proširen intersticij. On se sastoji od umnoženog kolagenog veziva, ali može biti umnoženo i elastično tkivo (Melnikov — Razvedenkov). Prije se mislilo da je miofibroza izraz srčane dekompenzacije, ali to nije dokazano. Moguće da vezivo otežava mijenu tvari. Provodni sistem srca ne sudjeluje ni kod hipertrofije, ni kod miofibroze.

Pokazalo se da rad srca zavisi o njegovoj veličini, odnosno težini. Linzbach je dokazao, da srca, ako su lakša od 500 g, mogu udovoljavati jačim funkcionalnim opterećenjima, dakako na račun svoje rezervne snage. Takva su srca u stanju vršiti svoj svakodnevni posao. Kad težina srca premaši granicu od 500 g, onda veličina srca postaje sama po sebi pogubna za funkciju, bez utjecaja vanjskih faktora. Srca teža od 500 g imaju vrlo debele miofibrile, deblje od granične debljine, koja po Harrison-u iznosi 25 μ . Vlakanca srčanog mišića, ako su tanja od 25 μ , onda još mogu rezorbirati dovoljno tvari kroz površinsku membranu, da mogu prehraniti unutrašnjost mišićnih stanica. Kod daljnjeg debljanja djeluje matematički zakon, koji veli, da kod povećanja nekog tijela raste njegova površina u kvadratnoj potenciji, dok njegov volumen raste u kubusnoj potenciji. Zato nastaje isuficijentna prehrana stanice, kroz relativno premalene stanične membrane. Kad govorimo o prehrani stanica, onda u tom slučaju mislimo na prehranu tkiva kisikom. Kod vlakana debljih od 25 μ dolazi do hipoksije stanica.

Organizam isprva pokušava ukloniti hipoksiju na taj način što se krvne žile proširuju, da bi opskrba tkiva kisikom bila bolja. Ali i to ima svojih granica (deBroux). Hipoksija tkiva pravi alterativne promjene samih stanica endotela krvnih kapilara, javljaju se sitne nekroze i eksudacija u intersticij. Eksudat je isprva serozan, ali u njemu može biti i eritrocita. Zbog eksudacije još je više poremećena prehrana tkiva, odnosno izmjena tvari

između krvi i mišićnih stanica. Eksudaciju znatno pojačavaju izmijenjeni hormoni, na pr. kod tireotoksikoze. Na nju djeluje i histamin, koji nastaje u toku infekcija, intoksikacija ili na pr. opekline; djelovanjem histamina dolazi do nabreknuća stijenki kapilara. Isprva je zbog toga otežana difuzija, ali naskoro dolazi do serozne eksudacije u intersticij, t. zv. seroznog miokarditisa. Serozni miokarditis razlog je akutnom zatajenju hipertrofičnog srca u toku općih infekcija.

Vežu rada srca s prometom kisika otkrili su Starling i Fischer (1927.); potrošak kisika mora biti proporcionalan veličini srca. Što srce jače radi, mora dobivati više kisika (Gremels), ako toga nema, razvijaju se regresivni procesi. Ove tvrdnje dokazane su eksperimentalno. Luft je 1937. stavljao zamorčad u razrijeđeni zrak i nalazio male miomalacije u srcu. Slične je rezultate dobio i Schirmeister kod kunića (1939.). I mačka, koja je inače vanredno otporna, dobiva u razrijeđenom zraku myomalaciacę srca, jednako i pas (Gale i suradnici 1948.). Nekroze se najviše nalaze u lijevom srcu i to u papilarnim mišićima (Delachaux).

Zašto su lezije pretežno lokalizirane u lijevoj polovici srca? Zato jer je lijeva srčana klijetka veća od desne (Düll — 1941.). Dok je normalni odnos u veličini srčanih komora 2:1, dotle kod hipertrofičnog srca može se taj odnos popeti čak na 4:1. Nekroza nastaje zbog jednostrane hipertrofije lijeve klijetke. Harrison i suradnici (1931.) dokazali su da deblja mišićna vlakanca imaju sporiju mijenu tvari, frekvencija kucanja srca i debljina mišićnih vlakanca dijametralno su oprečne veličine. Za to postoje brojni primjeri u životinjskom carstvu. Tako ima parcov mišićna vlakanca debela 11,2 μ , a srce mu kuca 340 puta u minuti. Ovca ima mišićna vlakanca debela 14,8 μ , a srce joj kuca 105 puta u minuti. Čovjek ima vlakanca debela 16,2 μ , srce mu kuca 73 puta u minuti. Što su vlakanca deblja rad srca treba da je sporiji, inače trpi mijena tvari. Srčani pacijent ima ritam srca suviše brz, a da bi bila mišićna vlakanca u dovoljnoj mjeri opskrbljena kisikom; debelo vlakance nema dovoljno vremena da bi primilo kisik i odstranilo produkte intermedijarne mijene tvari.

Ako postoji hipoksija, onda se mijenja osjetljivost stijenki krvnih žila prema hormonima. Tako na pr. kapilare postaju manje osjetljive prema adrenalinu, raste osjetljivost prema acetilholinu, rad se srca usporava. To je ustvari vrlo koristan mehanizam, jer usporenjem srčane akcije omogućava se i onoj maloj količini kisika da djeluje u odebljanim mišićnim stanicama. Ali ako teža hipoksija traje duže od 1 minute, onda nastupa atrio-ventrikularni blok, koji direktno ugrožava život kardiopata. Čini se, da se u hipertrofičnim srcima konstantno nagomilava acetilholin koji se malo pomalo sumira (Katz i suradnici). Izgleda da i periferija ima ne malu ulogu kod mehanizma zatajenja miokarda. Ako miokard slabo radi, onda trpi opskrba periferije krvlju; da bi život uopće bio moguć, organizam ubrzava ritam srca. Život se doduše produljuje, ali zbog ubrzanja srčanog ritma trpi mijena tvari hipertrofičnih mišićnih stanica, odnosno vlakanca. Nastaje štetni upravo pogubni circulus vitiosus.

Radovi Gremels-a potvrđuju teoriju da hipertrofično srce postane dekompenzirano utjecajem hormona. Liebegott je još 1944. pokušao dokazati da smetnje u funkciji nadbubrežne žlijezde dovode do dekompenzacije

srca. Hormoni vjerojatno igraju veliku ulogu kod prometa srčanog glikogena. *Staudinger* je ustanovio molekularnu težinu glikogena srca kod mačke i zamorca. Jetra imaju znatno veću količinu glikogena nego srce, ali je taj glikogen vrlo labilan. Glikogen srca je niže molekularne vrijednosti, ali je stabilniji. Srce t. zv. lipotimičara ima vrlo labilni glikogen (*Bomskov*), koji može gotovo momentano iščeznuti, utjecajem živčanih nadražaja i na taj način dovesti do momentane smrti. Iako su radovi iz tog područja tek u početnoj fazi, ipak će oni imati velikih rezultata.

Već smo kazali da je hipoksija srca posljedica nerazmjera između volumena srčanih vlakana i površine koja služi za rezorpciju kisika. Ujedno hipoksija je u najužoj vezi sa širinom i funkcionalnom sposobnosti koronarnih krvnih žila. *Dock* (1941.) je mjerio na izvađenom srcu, koliko tekućine može u jedinici vremena protjecati kroz koronarke. Ako je usporedio količinu protекle tekućine s mišićnom masom, onda je ustanovio da kroz veće srce teče relativno manje krvi u jedinici vremena. Što je srce veće to mu je koronarni krvni sistem insuficijentniji. Takvo srce može vršiti svoje funkcije, uz normalne uslove, ali mu je smanjena radna širina. Svaki teži fizički rad, uzrujavanja, ili pojačani rad probavnih organa, mogu srce dekompenzirati i učiniti ga akutno insuficijentnim. Hipertrofično srce je u stanju kronične koronarne insuficijencije; to funkcionalno dokazuje i EKG. *Büchner* i njegovi suradnici dokazali su da je EKG kod kronične koronarne insuficijencije (s anatomskom bazom) i EKG kod velike hipertrofije srca vrlo sličan. *Papageorgiu* i *Weber* vele, da kod kompenzirane hipertrofije srca nema promjena u krivulji EKG, ali čim se pojavi dekompenzacija, onda se EKG karakteristično mijenja. S tim se slažu *Kienle* (1946.) i *Lepeskin* (1947.). Osim toga takvo je stanovište opravdao eksperimentalno *Smithwick* (1948.), koji je studirao EKG ljudi, koji su bili splahnektomirani zbog hipertonije. Takvi su ljudi imali jaku hipertrofiju srca, na koju nije splahnektomija mogla djelovati, jer je bila ireverzibilna. Unatoč toga popravila se krivulja EKG-a. To znači da čista hipertrofija srca ne pravi promjene u krivulji EKG-a.

Kod hipertrofije srca ne samo da postoji uvijek latentna koronarna insuficijencija, nego oni isti uzroci, koji prave hipertrofiju srca, anatomski oštećuju koronarke. Ta su oštećenja na posebnim mjestima lokalizirana, različito od oštećenja kakva se javljaju kod ateroskleroze i luesa. Kod hipertonije oštećeni su svi sitni ogranci koronarki, velike grane su relativno nepromijenjene. Kod luesa, ateroskleroze, reumatičnog koronaritisa pogođeni su glavni ogranci koronarki. Kod hipertonije sklerozirani su ogranci koronarki, koji su tanji od 40 μ (*deBroux*); takvi su funkcionalne terminalne arterije. Tu je činjenicu otkrio *Bäuerle* (1948.) na institutu *Büchner*-a, proučavajući srca na serijskim rezovima. Tim radovima objašnjava se anatomski zašto nastaju u toku hipertonije male difuzne miomalacije miokarda. Već je prije *Willius* na Mayo klinici (1943.) ustvrdio da rezervna snaga srca zavisi najviše od adaptacije koronarne cirkulacije; jasno je da se anatomski promijenjene koronarke (u smislu *Bäuerle*-ovih radova) teže adaptiraju.

Sigurno je, da insuficijencija hipertrofičnog srca nije u vezi jedino s funkcijom koronarki. Već smo spomenuli hormonalne faktore kardijalne insuficijencije, acetilholin i adrenalin (*Gremels*). Acetilholin umanjuje oksidativne procese i pomaže asimilaciji i nagomilavanju goriva, pojačava rezervnu

hranu srca. Adrenalin pojačava oksidaciju i ubrzava mijenu glikogena. Kod životinja bilo je moguće oslavljenjem funkcije vagusa i pojačanjem funkcije simpatikusa izazvati akutnu insuficijenciju srca. Gremels vjeruje da je u procesu kardijalne insuficijencije primarna promjena oštećenje staničnih membrana, zbog čega kroz njih ne prolazi acetilholin. I to oštećenje staničnih membrana nastaje zbog hipoksije, barem prema radovima Stoner, Green i Threfall-a (Scheffield 1948). Autori su našli kod hipoksije intraculelarnu promjenu u protoplazmi mišićnih stanica; mijenjaju se fosfatidi i nukleotidi. Oslobođeni nukleotidi i fosfatidi oštećuju ravnotežu staničnih membrana, zbog čega ne djeluje acetilholin, odnosno srce troši brže rezervne snage, nego što ih je kadro nadoknaditi siné-zom. Promjene S—T segmenta EKG-a navodno su posljedica oštećenja staničnih membrana.

Zbog insuficijencije koronarnog krvotoka umnaža se u intersticiju miokarda vezivo. Nastaje fibroza miokarda, ili kardio-fibroza. Takvo umnažanje veziva otežava rad srca, iako ono nije primarna promjena, nego je sekundarna. Umnažanje veziva nije uzrok insuficijencije srca, nije to kronični miokarditis kako to mnogi krivo zovu, jer nema upalnu etiologiju u većini slučajeva. Ali umnažanje veziva još više otežava srčanu funkciju, koja je i onako pormećena. Uzrok tome jest promjena konzistencije intersticija, koji postaje čvrst. Time se mijenjaju mogućnosti cirkulacije tekućine i plinova između stanica i kapilara u histonu. Umnoženo vezivo otežava transport kisika i time pojačava hipoksiju. Danas je napušteno mišljenje kliničara Krehla i Albrechta, da je kardiofibroza uzrok i anatomske supstrate srčane insuficijencije. U to nisu nikad vjerovali patološki anatomici (Aschoff, Tawara i Mönckeberg). Aschoff je još pred 15 godina tvrdio da je »Erschöpfung« uzrok zatajenja hipertrofičnog srca. On je zaključio da u pogledu zatajenja zatajenja hipertrofičnog srca: »... der pathologische Anatom muss sich versagen dazu Stellung zu nehmen.« (cit. po Büchner-u).

Postoji i drugi uzrok insuficijencije srca, osim insuficijencija koronarnog krvotoka. Aschoff i Tawara mislili su da je kod hipertrofičnog srca nerazmjerna cjelokupna mišićna masa prema mišićnoj masi atrioventrikularnog sistema (1906). Kolikogod hipertrofira radna muskulatura srca, provodna muskulatura ostaje jednako velika. Hipertrofijom nastaje rastegnuće miofibrila, fibrile neuromuskularnog sistema budu također rastegnute. Zbog toga bude provodni sistem oštećen, funkcija mu je oslavljenjena; naročito se to očituje na slabljenju sistole srca. Mönckeberg (1922) nalazi anatomske promjene na provodnom sistemu kod hipertrofije i dilatacije srca i to specijalno na Hiss-ovom snopu.

Treći uzrok insuficijencije hipertrofičnog srca mogle bi biti promjene ekstrakardijalnih živaca (Schlüter, Ricker). U novije vrijeme nađene su patološke promjene ganglijskih stanica srca, koje su navodno posljedica istrošenja i prenapora. Kod t. zv. akutne paralize srca u toku difterije teško su promijenjene ekstrakardijalne ganglijske stanice. Muravjov, Rumjancev i Skvorcova našli su krvarenja, hiperemiju, upalu i teške regresivne promjene u ganglijima autonomnog sistema. Askanazy je ustanovio kod jednog slučaja da je uzrok nagle smrti bio neuritis živaca srca.

Mnogo bi bile interesantnije kronične promjene ekstrakardijalnog nervnog aparata, ali su one malo obrađivane. Ipak opisane su atrofije, skvrčavanja, skleroze i kronična upala ganglijskih stanica (Lazovski). Te su promjene paralelne po intenzitetu promjenama miokarda. Weil je takve promjene opisao kod hipertonijske.

III.

Poznato je da postoji per akutna srčana insuficijencija, kod čega smrt uslijedi u tako kratko vrijeme, da nema vremena za razvitak anatomskih promjena. Akutno zatajenje srca također ne mora imati jasan anatomski supstrat, ali kod obdukcije mogu se ustanoviti promjene na organima, koje srce opskrbljuje krvlju. Izražen je akutni edem pluća. Kad zatajenje srca uslijedi malo po malo, onda na obdukciji nađemo znake asistolije. Kronični zastoj organa velikog i malog krvotoka i induracija ne čini dijagnozu teškom. Perakutna srčana smrt može nastati kod osoba s nepromijenjenim miokardom, ali češća je kod hipertrofičnog srca. Ako studiramo mišićna vlakna mikroskopski, možemo relativno često naći t. zv. fragmentaciju miokarda. Ne ćemo ulaziti u teorije o fragmentaciji, da li je to vitalan, posmortalan ili agonalan proces, ali vjerojatno je da je fragmentacija posljedica delirium cordis-a, odnosno treperenja klijetki. Brack misli da je za hipertrofično srce osobito pogibeljno naglo kolebanje u visini krvnoga tlaka. Krvnim tlakom ravna uz ostale regulatore i autonomni živčani sistem, a malo prije smo spomenuli da su kod hipertonijske i hipertrofijske srca teško promijenjene ganglijske stanice autonomnog živčanog sistema.

Ako je razvijena asistolija i ako ona dulje vremena traje, onda možemo na srčanom mišiću naći izvjesne anatomske promjene. Te promjene nisu uzrok zatajenja srca, nego su posljedica poremećene mijene tvari, uglavnom prometa kisika. Ove promjene kliničari označavaju kao *myodegeneratio cordis*; patološko anatomski možemo naći parenhimatoznu degeneraciju, vakuolarnu degeneraciju, lipomatozu i masnu degeneraciju, *myolysis* ili kolaps miokarda, nekrozu, i kronično bujanje veziva t. zv. kardiofibrozu. Ne mislimo se u toku ovog rada upuštati u poblize karakteristike pojedinih procesa, jer će to biti učinjeno drugdje detaljno, samo ćemo naglasiti da ovakve promjene mogu još jače otežati i onako insuficijentni rad srca. *Wuhrmann* je uveo u medicinu pojam *miokardoze* (1947.).

Ipak ima jedna promjena, koja zaslužuje veliku pažnju; to je t. zv. serozni miokarditis (*Rössle* — 1944.). On nastaje kod t. zv. insuficijencije kapilara srca (*Zinck* — 1940), kapilare su prekomjerno propustljive za bjelanjčevinaste tvari. Nije još posve jasno zašto su baš kapilare srca vrlo lako insuficijentne, da li im je građa porozna, ili kroz njih teče mnogo krvi pa ih toksini lakše lediraju. Serozni eksudat nakuplja se u intersticiju difuzno, za razliku od zastojnog edema srca, koji je ograničen samo na područja oko većih krvnih žila (*Thelen* 1937.). Eksudat razara tkivo srca, vrši histolizu muskulature, veziva i krvnih žila. Osobito može biti jaka mioliza, tako da dolazi do promjena sličnih akutnoj žutoj atrofiji; u seroznom eksudatu plivaju rastrgana vlakna i prazne cijevi sarkoleme. Dokazano je da razni faktori mogu izazvati seroznu upalu srca, infekcije i intoksikacije (*M. B. Sedow*), a serozna upala može se vrlo naglo razviti. Eksperimentalno je utvrđeno da

je srčana slabost uslijed visinske bolesti posljedica serozne upale srca, a ta se je razvila zbog hipoksije (Müller i Rotter 1942.). Serozna upala pogađa i arterije, ona može izazvati akutnu trombozu, a iza nje rezultira pretvaranje tekućine u vezivo. Tako nastaju kardiofibroze i skleroze ogranaka koronarki. Osim toga kod obdukcije osoba umrlih od zatajenja hipertrofičnog srca katkada ne vidimo drugih anatomskih promjena u miokardu, osim što su intersticijalni prostori jako široki, naoko prazni (jer je tekućina iscurila), mišićna vlakna su kao raščehana. Mislimo da bi bilo bolje ustanoviti količinu tekućine u miokardu fizikalnim metodama, nego histološkim metodama, koje su uvijek nepouzdanе, jer su mogući brojni umjetni produkti. Svakako da treba misliti kod akutnog zatajenja srca na mogućnost serozne upale, radne muskulature ili provodne muskulature, ili ekstrakardijalnih živaca i ganglija.

Z a k l j u č a k

1. Uzrok zatajenja hipertrofičnog srca većinom je primarno funkcionalne prirode. Hipertrofično srce treba za svoju prehranu mnogo više krvi, nego što to treba normalno srce. To se ne opaža kod mirovanja, ili kod umjerenog rada. Ali kod težeg napora, probave, napose pak kod infekcioznih bolesti ostalo tijelo treba također veću količinu krvi, periferija otima krv iz srca. Srce ostaje s premalo krvi, razvija se hipoksija sa spomenutim štetnim posljedicama.

2. Kod povećanja srca brže raste volumen vlaknaca srca nego rezorptivna površina. Time je otežana mijena tvari, dolazi do hipoksije. Činjenica jest da kapilare srca ne mijenjaju niti svoj broj, niti širinu kod hipertrofije radne muskulature. Izvjesno proširenje kapilara jest moguće, ali niti izdaleka toliko da bi moglo kompenzirati povećanu potrebu miokarda za kisikom. Osim toga isti patološki proces, koji je izazvao hipertrofiju srca (najčešće hipertenzija) izaziva suženje malih ogranaka koronarki, koje su funkcionalno terminalne arterije. Zbog toga nastaju male nekroze mišićnih vlaknaca s konsektivnim sitnim vezivnim ožiljcima.

3. Zbog hipoksije mijenja se kemizam mišićnih stanica, produkti koji nastaju oštećuju stanične membrane, tako da na stanice manje djeluju regulatori, koji usporavaju životne procese i dovode do nagomilavanja glikogena (acetilholin).

4. Ista noksa koja izaziva hipertrofiju srca mijenja i ekstrakardijalne autonomne centre srca, čime se remeti regulacija rada srca i krvnog tlaka srčanih sudova.

5. Budući da provodna muskulatura ne sudjeluje u hipertrofiji srca to je ona relativno insuficijentna i ne proizvodi dovoljno snažne kontrakcije radne muskulature (sistole).

6. U hipertrofičnom miokardu možemo naći razne regresivne procese, njih kliničari zovu myodegeneratio. Oni nisu uzrok hipertrofije srca, nego su posljedica poremećene mijene tvari. Kad su prisutni otežavaju i onako insuficijentan srčani rad.

7. U vezi s infekcijama, intoksikacijama ili zbog hipoksije može doći do naglog povećanog permeabiliteta srčanih kapilara. Nastaje t. zv. akutni serozni miokarditis, taj može dovesti do naglog zatajenja srca.

LITERATURA

- Abrikosov, A. I.: Častnaja patologičeskaja anatomija. Moskva. »Medgiz«, 139, 185—203.
- Albrecht, E.: Frankf. Z. Path., 1909, 2, 1.
- Askanaazy, M.: Virchows Arch., 1925, 254, 329.
- Aschoff, L. u. Tawara, S.: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena G. Fischer, 1906.
- Bäuerle: cit. prema Büchner.
- Brux, de, J.: Ann. Anat. path., 1947, 17, 270.
- Büchner, F.: Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie 1949, 78, 115.
- Delachaux, A.: Ref. Excerpta Medica, Sect. V. 1948, 194.
- Dock, W.: Journ. of. exp. Med., 1941, 74, 177.
- Düll, M.: Beitr. path. Anat., 1941, 105, 337.
- Eppinger, H.: Permeabilitätspathologie., Wien. 1949.
- Gale, R. G., Furman, R. H., Lemley, J. M., Johnson, Jr. I. T., Parrish, T. F., Meneely, G. R.: The American Journal of Medicine, 1948, 5/2, 314.
- Gremels, H.: Arch. exp. Path., 1933, 169, 689; u istom časopisu 1936, 182, 1; u istom časopisu 1940, 194, 629.
- Harrison, Ashman u. Larsen: cit. prema Büchner.
- Katz, L. N., Callebaut, C., Feldman, Jr. M., Robbard, S.: Ref. Excerpta Medica, Sect. V., 1949, No. 7, 517.
- Kienle: cit. prema Büchner.
- Krehl, L.: Pathologische Physiologie. 4. Aufl., Leipzig, 1906.
- Lasowsky J. M.: Virchows Arch. 1931, 279, 464.
- Lepeschkin: cit. prema Büchner.
- Liebegott, G.: Beitr. path. Anat., 1944, 109, 93.
- Lasowsky, J. M.: Virchows Arch. 1931, 279, 464.
- Linzbach, A. J.: Virchows Arch., 1947, 314, 536; Klin. Wschr., 1948, 495
- Luft, U. C.: Beitr. path. Anat., 1937, 98, 323.
- Melnikov—Razvedenkov: cit. prema Abrikosovu.
- Mönckéberg, J. G.: Handb. von Henke—Lubarsch. Berlin. Springer-Verlag, Bd. II. 1924., 349.
- Muravjev: cit. prema Abrikosovu.
- Müller, E. u. Rotter, W.: Beitr. path. Anat. 1942, 107, 156.
- Papageorgiou, P. D. u. Weber, A.: Zschr. klin. Med., 1941, 139, 259.
- Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Berlin, Springer Verl., 1924.
- Romberg: cit. prema Büchner.
- Rössle, R.: Virchows Arch. 1944, 311, 252.
- Rumjancev: cit. prema Abrikosovu.
- Schürmeister, S.: Arch. Kreislauff., 1939, 5, 263.
- Skvorcov: cit. prema Abrikosovu.
- Smithwick, R. H.: Brit. med. Journ., 1948, 237.
- Starling, E. K. u. Visscher, M. B.: cit. Büchner.
- Stoner, H. B., Green, H. N. and Threlfall, C. J.: The British Journal of Experimental Pathology, 1948, 29/5, 419.
- Thelen, A.: Virchows Arch. 1937, 300, 243.
- Vajl: cit. prema Abrikosovu.
- Willtus: cit. prema Büchner.

Dr. Stjepan Bethern

O neurozama*

(FRAGMENTARNI PRIKAZ)

Medicinar za vrijeme svog studija nema mogućnosti da pobliže i sistematski čuje nešto o neurozama. On bi mogao tako, kad svrši studij, stvoriti krivi zaključak, da je ta problematika sekundarne prirode. Začudit će se poslije, kad bude u praksi, na terenu, saznao, od kakve je važnosti pitanje neuroza. Opazit će onda, da su neuroze veoma česte. Tako prema nekim autorima, na pr. Brun-u, broj neuroza, s kojima se liječnik socijalnog osiguranja susreće, iznosi preko 50% svih slučajeva. Pri tome ne mislim samo na velike neuroze, kao što su na pr. fobije i prisilne neuroze, već i na tako zvanu psihogenu nadgradnju raznih organskih oboljenja. U početku će se tako mlad liječnik teško snalaziti sa svojim neurotičnim pacijentima, koji su često veoma nezadovoljni, senzitivni, razdražljivi. On će tako, nemajući još dovoljno znanja ni iskustva, smatrati mnogo ovakvih neurotičkih oboljenja katkad i teškim organskim oboljenjima. Katkad će možda zapasti u drugi ekstrem. On će a priori prema ovakvim neuroticima zauzeti afektivno negativističan stav, smatrat će njihove tegobe nevažnima, a neurotike običnim simulantima. Jedan i drugi je stav jednostran i nepravilan, a jasno je, da će onda i terapijski efekt biti negativan.

Teškoća kratkog prikaza je u tome, što je kompleks pitanja, koja nam se nameću, drugačiji od onoga, koji nam je poznat iz ostalih oblasti medicine. Vidjet ćemo, da se baš u samim neurozama mnogo očitije odražava sav svagdašnji život, čitav kompleks društvenih problema. Sama je neuroza masovno oboljenje, pa bi je trebalo promatrati sa sličnog stanovišta, kao što promatramo masovne bolesti, kao što je na pr. tuberkuloza ili sifilis. To dakako ne isključuje, da uočimo subjektivne teškoće pojedinca, pazeći pri tome uvijek na to, kako se ti subjektivni simptomi odražuju u društvenoj okolini, u kojoj se neurotik kreće, i kako su neuroze u svome postanku, pa i u formi, ovisne o društvenoj konstelaciji.

Već u početku moram naglasiti, da se subjektivni stav posmatrača možda nigdje drugdje ne očituje u tolikoj mjeri, kao kod neuroza. Mogao bih, služeći se pozitivističkom metodom, nabrajati poglede raznih škola i smjerova. Nigdje se u medicini ne sukobljavaju tolike teorije, koje su sve od reda uvjetovane raznim nazorima na svijet. Da podsjetim samo na teorije Freud-a, Adler-a i Jung-a. Njihova je važnost u njihovu tumačenju etiologije neuroza, a zatim u njihovoj metodici pri liječenju neurotičkih oboljenja. One su nastale u eri kapitalizma, njihovi su autori pripadali građanskoj klasi, te se zato i njihovi nazori na svijet zrcale u njihovu naučavanju. Tu je Freud. i u svome nauku tipičan liberalac. Adler sa svojim nešto nebuloznim osjećajem zajednice, »Gemeinschaftsgefühl«, zastupnik je Bečke socijal-demokracije, ko-

* Prema predavanju održanom u Društvu za naučno uzdizanje studenata 7. IV. 1950.

ja oštricu klasnih sukoba nastoji otupiti. Napokon Jung, prožet misticizmom, predstavlja psihologiju kao »duševnu« nauku. On na kraju za vrijeme Hitlera prelazi u tabor fašista. O svim tim školama trebalo bi kritički raspravljati nadugo i naširoko prije nego što bi se neke njihove zasade mogle eventualno primijeniti na samo pitanje neuroza. To vrijedi poglavito za Freud-a i Adler-a. Učenje prvoga od većeg je značenja za shvaćanje neuroza, dok je Adler-ova individualna psihologija od veće praktične vrijednosti za pedagogiju i za razumijevanje odgojnih teškoća. Bilo kako mu drago, naše je pravo i dužnost, da iz tih nauka vadimo ono, što bi nam u današnjem društvu moglo biti od koristi za tumačenje i za liječenje neuroza, premda nema sumnje, da u tim naučavanjima imade mnogo zabluda, a da ne povedemo riječ o njihovoj najvećoj zabludi: o tumačenju socioloških pojava psihološkim putem. Ali već ovdje treba naglasiti, da se psihoterapija, adekvatna današnjem našem društvenom zbivanju, istom stvara.

Nameće se pitanje, kako da definiramo i ograničimo pojam neuroze. Naoko je to vrlo jednostavno, no zagledamo li se dublje, to je pitanje veoma komplicirano. Ima raznih definicija neuroze, koje u glavnom služe praktičnoj svrsi. U definiciju se unose teškoće uklapanja neurotika u društveno zbiljanje, stav prema radu i okolini, ili se pak ističe kao glavni kriterij neuroze pomanjkanje svakog, iole znatnijeg organskog nalaza. U praksi je teško kazati, kad zapravo prema tim definicijama neuroza počinje. Ta u simptomatiki neuroze vidimo mnogo toga, što sliči pojavama normalnog psihičkog života. U njoj vidimo zapravo makroskopski ono, što inače vidimo tako reći mikroskopski u normalnom životu. Na pr. svaki normalni čovjek ima svojih psihičkih osebina, ali mu one ni u njegovu radu ni u kontaktu s okolinom odviše ne smetaju, pa mu ne zadaju prevelikih subjektivnih teškoća. Ima pedantnih ljudi, koji su pretjerano točni, ali nesigurni pri stvaranju odluka, skrupulozni, tako reći presavjesni. Ukoliko te karakterološke osobine postaju veće, tako da smetaju čovjeka u radu, u njegovu odnosu prema okolini, onda dotični, prema našoj nomenklaturi, boluje od neuroze. Takav će neurotik u tom slučaju postati na pr. tako nesiguran u svojim odlukama, tako ambivalentan u svojoj afektivnosti, da ne će uopće moći stvarati važnije odluke, a i manje važne zadavat će mu često mnogo nesavladivih poteškoća. Netko na pr. treba da se oženi, on voli stanovitu djevojku, ali zbog tog ambivalentnog stava ne može se odlučiti na ženidbu, i tako ostaje trajno neženja. Takav bolesnik — da spomenem još jedan primjer — nije nikad siguran, da li je zaključao vrata svoga stana i čitavo vrijeme, dok boravi u uredu, mora razmišljati, da li je zbilja zaključao vrata. On će možda obavljati kroz jedno vrijeme jednak posao kao i ostali službenici, ali uz mnogo veći unutarnji napor. Jasno je, da ovu potonju reakciju smatramo bolesnom, neurotičnom.

Još se pred nas postavlja pitanje, kako da razgraničimo neuroze i t. zv. psihopatije. Često se neurotik razlikuje u stavu, što ga zauzima prema svojim simptomima od psihopata. Perverzni se na pr. često identificira sa svojim simptomima, on ih se ne bi htio odreći, a samo pod pritiskom vanjskih faktora odlazi liječniku s neiskrenim zahtjevom da bi ga liječenjem izmijenio. Pri tome mislim na pr. na homoseksualca, koji gotovo uvijek samo pod vanjskim pritiskom, zbog bojazni od eventualne kazne, odlazi liječniku. On u većini slučajeva zapravo ne želi iskreno, da se njegov stav prema drugom

spolu promijeni. Svakako ne stoji, da je glavna razlika između neuroze i psihopatije u hereditetu. Magnus Hirschfeld drži, da je hereditet tu od odsudne važnosti, premda su odgojni faktori, familijarna konstelacija, pa zavođenje kud i kamo važniji faktori. Da su ti faktori determinirani društveno, a ne biološki, vidimo najbolje po tome, što se u stanovitoj epohi homoseksualnost uz heteroseksualnost smatralo normalnim načinom seksualnog izživljavanja (na pr. u klasičnoj Grčkoj).

Katkad je prilično teško razgraničiti pojam neuroze od pojma psihoze, kao na pr. od forme shizofrenije, koju nazivamo shizofrenija simpleks. Takvi shizofreni karakteri su afektivno hladni, autistični, ne mogu nikoga pravo voljeti, nemaju pravog, toplog, srdačnog kontakta s okolinom. U takovim slučajevima, bar u početku, teško je reći, da li se još radi o neurotičkim karakterološkim teškoćama ili o početnoj shizofreniji. To nije samo od teoretske važnosti, već i od praktičke, otkada je naša terapija shizofrenije postala aktivna i djelotvorna. Teškoća je također u razgraničenju neuroze i razne forme depresije.

Najteže je možda pitanje problem psihosomatike, problem t. zv. organskih neuroza ili velikog kompleksa, koji sačinjava psihogena nadgradnja organskih simptoma. Često je gotovo nemoguće reći, gdje neuroza počinje, a gdje organska podloga, baza ovakve neuroze, svršava. Uzmimo na pr. pacijenta, koji je bolovao od frontalnog sinusitisa, i koji, premda je organski nalaz negativan, ide od liječnika do liječnika, jer osjeća još uvijek bolove, a da otolozii ne nalaze za to objektivnog razloga. Netko ništa ne trpi od organske mane srca, dok drugi možda hipohondrijski reagira, kroz cio svoj život. Zato ne treba pred osjetljivim pacijentima govoriti o proširenom srcu, o afekciji srčanog mišića i t. d., jer je srce organ, koji lako postaje centar raznih hipohondrijskih, egocentričnih, neurotičnih senzacija. Ili uzmimo pojam neurovazovegetativne labilnosti, s kojim se pojmom često, ne misleći pri tome mnogo, neodgovorno barata. Sama vazovegetativna labilnost još nikako ne znači, da se u danom slučaju radi o nekoj neurozi. Ima mnogo ljudi, koji se lako zarumene, ali pri tome ne osjećaju nikakvih subjektivnih neugodnih senzacija. Ali takva vazolabilnost mogla bi pod stanovitim okolnostima postati centar neurotične simptomatike kao na pr. kod eritrofobije.

Znamo, da patološko-anatomske gledanje na organsko oboljenje pojednostavnjuje stvaranje medicinskih entiteta. Ali takvo gledanje ne može nam nikako prema današnjem znanju patološke anatomije poslužiti kod promatranja neuroza, iako to ne znači, da zastupamo dualističko stanovište. Slične teškoće nalazimo zasad i kod promatranja mnogih psihoza.

Moramo naglasiti, da pojam neuroza nije nešto stabilno, i da se neprestano mijenja. Ja bih samo podsjetio, kako je na pr. u starim udžbenicima paralysis agitans smatrana neurozom, i to samo zato, jer nam još nije bio poznat njezin organsko-neurološki nalaz. Svima je poznata velika epidemija encefalitis Economo, koja je producirala mnogo simptoma, sasvim sličnih neurotičnim, a čiji se patološko-anatomske supstrat mogao pronaći u supkortexu. Uzmimo samo razne simptome prisile, smetnje u pokretanju i t. d., koje smo do epidemije smatrali isključivo neurotičnim.

Priča se, da broj neuroza danomice raste. Tome da je uzrok brzi životni tempo i povećane radne norme, kojima ljudi nisu dorasli. Traži se tobožnji

razlog u nagloj promjeni životnih uvjeta, što industrijalizacijom ljudi u masama dolaze sa sela u grad, pa se time naglo mijenja njihov način života. Teško je dati siguran odgovor na pitanje ima li dandanas više neuroza negoli prije rata, kako nam se to možda u prvi mah čini. Statističkih podloga zasad još nemamo. Svakako je teško zahvatiti statistički obilje neuroza, pogotovo one, koje sam nazvao psihičkom nadgradnjom organskih simptoma. I u posljednjim decenijama prošlog stoljeća povećao se naglo (tako su bar mnogi tvrdili) broj neuroza. Ja bih podsjetio samo na pojam Beard-ove neurastenije, za koju su tvrdili, da je prouzrokovana tadanjim američkim temperanjama, koji je prema evropskom bio mnogo brži.

Odgovor je težak zato, jer je problem složen. Danas je prije svega broj osiguranika mnogo veći nego prije rata, pa zato i veći broj ljudi traži liječničku pomoć. K tome pridolazi učinak neuroze same. Dok ta simptomatika, o kojoj će još biti govora, čovjeku na selu nije smetala, sada kad radi u tvornici, gdje treba da izvrši u stanovito vrijeme stanoviti zadatak, takva neuroza može postati kočnicom u radu. Takav neurotik, i u većoj mjeri trpi zbog takve neuroze. K tome pridolazi t. zv. polusvijesno iskorišćavanje stanovitih neurotičnih simptoma. Bolesnici naime teže svojoj kući, kamo bi se htjeli vratiti makar i na kraće vrijeme. Tamo im se nalazi čitava porodica, tamo ih čeka neobrađena zemlja. Svakako se ne može potpuno zanemariti i nagli preokret u načinu života, kad takav čovjek dođe sa sela u grad. Samo je teško prosuditi, da li se u stanovitom slučaju radi o učinku ovakvih determinanata, koje pripomažu da se očituju neurotički simptomi, koji otprije postoje ili se pak radi o novim neurotičkim oboljenjima.

Pokazao sam na tom primjeru iz današnjeg života, kako je teško odgovoriti na jedno tobože jednostavno pitanje t. j., da li je broj neuroza u porastu. Možemo ipak reći, da se forma neuroze svakako pod raznim životnim uvjetima mijenja. Svaka epoha ima, da tako kažem, svoju specifičnu simptomatsku sliku. Mnogi oblici neuroza prošlih stoljeća bili bi danas kod nas gotovo nemogući, ili da se opreznije izrazimo, oni već danas u gradovima ne postoje. Slika čovjeka opsjednutog od vruga, žrtva raznih uroka i t. d. pripada u gradovima svakako prošlosti, dok je prema opisu iz prošlih stoljeća ta slika bila tipična za neurotike uopće. Danas se takva simptomatika samo još javlja kod teških psihoza, kao što je shizofrenija. Naravno, da valja isključiti krajeve, gdje i dandanas postoji takvo primitivno vjerovanje.

U prošlom stoljeću bili su vrlo česti veliki histerični napadaji, kako ih klasično opisuje Charcot, veliki francuski neurolog. Poslije su ovakvi napadaji bivali sve rjeđi. Pod konac rata postali su kod nas opet češći u obliku poznate ratne neuroze, izživljavanja teške duševne napetosti teatralnim lamanjama i bučenjem. Osim toga vidimo, kako se ratna neuroza u raznim sredinama na različit način očituje. Tako na pr. u Velikoj Britaniji nema ni traga t. zv. borbenim neurozama, tamo vidimo sasvim druge forme psihičkih reakcija na ratne grozote (boli oko srca, neuroza straha i t. d.) Prije 30 godina, nakon prvog svjetskog rata, bila je simptomatika ratnih neuroza sasvim drukčija, onda su ulice bile pune t. zv. drhtavaca, ali je ta neuroza nakon kratkog trajanja prestala. Treba naglasiti, da izbor simptomatike ovisi svakako i o političkoj svijesti, inteligenciji, dobi i naobrazbi neke ličnosti. Tako smo vidjeli, da se kod nas pod konac i poslije rata nisu javljali neurotični

napadaji te vrsti kod intelektualaca, a ni kod viših rukovodilaca, svijesnih lične odgovornosti. Teže funkcionalne pareze vidimo dandanas samo još kod primitivnih ličnosti ili u zatvorima kao tipičnu neurozu, koja ide za stanovitim, gotovo svijesnim ciljem. Prije su takve pareze bili općenito uzevši mnogo češće.

Možemo dakle kazati, da je neuroza otprije poznata bolest. Teško je reći, da li se broj neuroza povećao, jer kod rješavanja tog problema vrše ulogu razne determinante, kako je već navedeno. Svakako se mijenja slika neuroza još i dandanas pred našim očima, pod utjecajem društvenog zbivanja.

Htio bih se bar ukratko osvrnuti na simptomatiku neurotičkih oboljenja, prije nego što prijedemo na etiologiju i terapiju samih neuroza. Ima raznih klasifikacija, da spomenem ovdje samo Schultz-a, koji razlikuje neurozu, koja zahvaća jezgru ličnosti od one koja zahvaća periferiju ličnosti. Ja bih se držao u glavnom Freud-ove razdiobe, za kojom se povodi u najnovije vrijeme i Švicarac Brun. Ta mi se čini didaktički kao i genetički najsvrsishodnijom. Neuroze se prema toj shemi dijele na: a) aktuelne neuroze t. j. na neurozu straha i neurasteniju; b) hysteriju; c) fobiju; d) prisilnu neurozu i e) karakterološke neuroze. Ovdje mogu da iznesem samo glavne obrise.

Prva je grupa t. zv. *aktuelnih neuroza; neuroza straha i neurastenija*. Kod njih bi aktuelni kemijsko-biološki faktor vršio najveću ulogu. Da spomenemo pojedine simptome te vrste: drhtanje, besanica, strah, seksualne smetnje, osjećaj slabosti, dekoncentracija, subjektivni osjećaj zaboravljivosti i t. d. Freud je simptome ove neurotičke slike doveo u uzročnu vezu s raznim seksualnim disfunkcijama. Takve bi bile prečeste polucije, prekomjerna onanija, duga apstinencija, i koitus interruptus i t. d. Tako je pod utjecajem nekih autora, koji su možda zbog nesvijesnih moralnih predrasuda, podavali seksualnim disfunkcijama preveliko značenje, i Freud prihvatio slično tumačenje. Držim, da bi Freud bio takve neurotične slike sasvim drugačije tumačio, da se poslije još jednom udubio u tu problematiku. Ta mi vidimo, kako neki podnose dobro i t. zv. pretjeranu onaniju, koja (to samo usput spominjem) ne donosi nikad nikakve štete, osim što možda neku autističnu osobu još više fiksira u njezinom autističnom stavu. Katkad je teška diferencijalna dijagnoza između neuroza, koje se tako očituju, i larviranog encefalitisa, kojim se oboljenjem osobito bavio Vujić u Beogradu.

Tom prilikom nameće nam se ponovo pitanje o odnosima t. zv. organskih oboljenja prema neurotičnim. Svakako moramo isključiti svako iole važnije organsko oboljenje, prije nego što dijagnosticiramo neurozu. To vrijedi poglavito za onu grupu neuroza, koju zovemo *hysterijom*. Ja bih samo podsjetio na sam naziv te neuroze, koju karakterizira nekadašnje vjerovanje, da maternica putuje po tijelu, te da dolazi u glavu, stvarajući tako simptome hysterije. Histera naime znači maternica. Poznato je bilo vjerovanje, da je hysterija tipična ženska bolest, a i dandanas je to vjerovanje kod mnogih uvriježeno, premda je hysterična simptomatika jednako raširena kod muškog kao i ženskog spola. Danas uglavnom nazivamo hysterijom one neuroze, kod kojih se simptomatika očituje u nekim tjelesnim senzacijama ili simptomima bez primjerene organske podloge. Naglašujem primjerene podloge, jer neka organska predispozicija, organska patološka jezgra, svakako i ovdje postoji, samo ona nije dovoljna, da nam protumači takvo neurotično zbivanje. Ti-

pični su na pr. histerični napadaji, funkcionalne pareze, funkcionalni mutizam, razne hipohondrijske senzacije organa i to poglavito srca, glave i probavnih organa, te velikij sklop seksualnih smetnji. Histerija je još uvijek najraširenija forma neuroze, pogotovo njezin t. zv. hipohondrijski oblik. Uvjeran sam, da će mladi liječnik na terenu dolaziti u dodir s pacijentima, koji se tuže na razne neugodne senzacije poglavito probavnog trakta i t. d., a kod kojih ni pomna klinička pretraga ne bi mogla pronaći važnijih patoloških nalaza. Ovamo ubrajamo razne napadaje od laganih nesvjestica pa sve do velikih histeričnih napadaja, od kojih svaki za sebe predstavlja mali ekshibicionistički teatar, pun demonstracije inače neiživljenih, zatomljenih želja i nagona, koji bi htjeli izazvati šamilošt publike, kojoj je takav napadaj namijenjen. Takvi su nam histerični napadaji poznati iz naše nedavne prošlosti, kad su se počeli javljati psihogeni živčani napadaji, koji su predstavljali u svojem histeričnom demonstrativnom izivljavanju tipičnu sliku naše forme ratne neuroze. Ovdje bi odmah naveo svoje mišljenje, da se ne slažem s tvrdnjom nekih autora, koji ovakve napadaje smatraju simuliranim. Stav liječnika prema pacijentu bio bi nepravedan, kad bi takvog bolesnika smatrao simulantom. Iz takvog negativnog stava izvire i negativan, opozicionalan stav pacijenta, pun nepovjerenja prema liječniku. Jasno je, da je takva situacija za liječenje tih stanja najnepodesnija. Pri tom hoću odmah naglasiti, da je razlika između simulacije i samih neurotičnih, pogotovo primitivno-histeričnih simptoma, katkada vrlo teška. Često ne postoje objektivni kriteriji, koji bi nam mogli poslužiti da razlikujemo t. zv. psihogene simptome od onih, koji su svjesno producirani. Naravno, da to pitanje dolazi u obzir samo kod neurotika, koji traže od liječnika rentu, »bolovanje« i neke druge pogodnosti. Katkad liječnik zauzima prema neurotiku, pogotovo prema histeriku, stav kao da se radi o etički manje vrijednoj osobi, premda taj stav ne bi nikad zauzeo prema pacijentu, koji boluje od organske bolesti. Neurotički se simptomi uvijek potcjenjuju, i premda se ne smatraju simuliranjem, ipak ih se rado tretira kao quantitate negligible. Moramo reći, da su specijalno veoma vrijedne ličnosti bolovale od neuroza, da podsjetim samo na Zolu, koji je bolovao od teške prisilne neuroze.

Tom prilikom htio bih se поближе pozabaviti problemom t. zv. rentne neuroze. Tim imenom nazivamo sve neuroze — one spadaju u red histeričnih — koje nastupaju nakon profesionalne nezgode. Ovakvi neurotici postaju trajno radno nesposobni, ma da su odavna organske posljedice nekadašnje traume nestale. Ovdje se radi na pr. o ljudima, koji su pretrpjeli potres mozga, i koji poslije, iako organsku posljedicu našom objektivnom pretragom ne možemo više ustanoviti, trpe i nadalje od vrtoglavice, pa se ne usuđuju hodati. Oni su stoga nesposobni za rad i traže rentu. Moramo priznati, da je katkada teško ustanoviti, da li ipak ne postoji organska komponenta, koja bar donekle opravdava simptom. No uzmimo očit funkcionalni simptom, koji se nipošto ne može zamijeniti organskim, a to je na pr. funkcionalni tremor. Osiguranik, koji ovakav tremor nakon neke nezgode producira, tražit će rentu. Ukoliko je dobije, postavlja se pitanje, da li dotični hotimice podržava svoje simptome, da bi uživao blagodat rente, koju po zakonu dobiva za stalnu procentualno veću, privrednu nesposobnost. Promotrimo li život rentnog neurotika, morat ćemo priznati, da takav život često nije ugodan. Neurotična simptoma-

tika, na pr. funkcionalna pareza, može vezati čovjeka trajno uz postelju! S pravom primjećuje Kretschmer, koji takve rentase ne smatra simulantima, da je gotovo nevjerovatno zamisliti, da bi se netko, svijesno simulirajući, legao u krevet, odrekavši se životnog veselja samo zato, da bi iz tobožnje bolesti izvukao malu dobit, t. j. rentu. Kad bi radio, imao bi mnogo veću zaradu i mogao bi uživati radosti koje pruža život. Mislim, da je to stanovište ispravno; a istakao bih, zašto sam se malo dulje zadržao na tom pitanju. Najveća krivnja, da uopće dolazi do takve neurotične fiksacije, tereti same liječnike. Liječnik mora pravovremeno uočiti, kad se više ne radi o organskim posljedicama radne nezgode, već o početnoj neurotičnoj fiksaciji. U tom bi naime slučaju trebalo dotičnog odmah vratiti na rad. Što dulje netko živi pod dojmom, da su njegove tegobe teške i da su povezane sa samom nezgodom, te je time zbilja spriječen u svome radu, to više će takav bolesnik svoj način života prilagođivati ovoj situaciji, a mi ćemo ga teže ponovno privedi normalnom radu.

Nedavno sam imao prilike vidjeti bolesnicu, koja je imala već godinu dana teške smetnje u predjelu jedne ruke. Sama je ruka bila potpuno paralična, ni jedna aktivna kretnja nije bila moguća, a i pasivne su kretnje bile bolne. Sama muskulatura ruke, iako je pareza trajala nekoliko mjeseci, nije bila atrofična, ali je bolesna ruka bila edematozna i lividna. Žena je bila već godinu dana na bolovanju. Pričala je, kako je bolest počela kao bolna upala živaca i liječila se na sve moguće načine; a sada nakon godine dana postao je neki liječnik nepovjerljiv prema njenoj simptomatici, pa ju je uputio na kliniku. Iako se nije više radilo o organskoj bolesti, to je, što je praktički jednako važno, sada uskrasnio problem, da li se radi o svijesnoj simulaciji. Da li na pr. pacijentica nekim manipulacijama svijesno producira edem ekstremiteta time, što drži ruku kroz dulje vremena nepomično, ili se pak radi o t. zv. nesvijesnoj reakciji, fiksaciji nekog simptoma, koji je u prošlosti bio možda organski opravdan. Sukobljavala su se razna mišljenja: jedni su tvrdili, da žena svijesno simulira, a drugi, da su njezini simptomi posljedica neurotične fiksacije. Moram priznati, da ni jedna strana nije uspjela, da drugu uvjeri o ispravnosti svoje teze. Ja lično stojim na stanovištu, da se u tom slučaju radilo o neurotičnoj fiksaciji. Pri tome dakako ne poričem, da težnja za rentom ne vrši donekle i u nastajanju neurotične fiksacije neku ulogu, ali to je samo jedna determinanta. Jedna i druga strana pak bila je složna u mišljenju, da je dotični liječnik pogriješio, jer je predugo liječio pacijenticu, smatrajući ovakve simptome organskim i ne shvaćajući opasnost funkcionalne fiksacije. Uspješno liječenje ovakve fiksirane neuroze u takvom je slučaju veoma teško i katkad tako reći nemoguće.

Kad je u pitanju histerija ili t. zv. organska neuroza htio bih iz mnoštva ovakvih simptoma izdvojiti samo dva, a to su: neurotične glavobolje i seksualne smetnje. Ovi simptomi su prema mom iskustvu, uz srčane simptome, najčešće organsko-neurotične manifestacije. Neko nezadovoljstvo, sukobi, nezvjesnost, sve to može biti popraćeno glavoboljom, a katkad se dešava, da se glavobolja javlja izolirano, a da od dotične osobe ne saznajemo odmah čitavu psihičku konstelaciju, u kojoj se pokazuje ovakav simptom, koji može postati vrlo neugodan. Mora se naglasiti, da je potrebno, da se prije isključe svi organski razlozi glavobolje. Ako se pronađe kakav organski razlog, treba

se ustanoviti, da li je dovoljan, da bi mogao tumačiti trajanje i intenzitet ovog simptoma. Često glavobolja nije jedini neurotični simptom, nego se samo najviše ističe. Teško je kazati, da li postoje specifički simptomi neurotičke glavobolje, koji bi je razlikovali od organske glavobolje. Takvi sigurni simptomi, koji bi odmah odali funkcionalnost takvog simptoma, ne postoje. I sam način teatralnog opisivanja glavobolje, na pr. da tjeme peče i pali, može da nas zavara, jer bi neka neurotična ličnost mogla tako reagirati i na organsku glavobolju. Trebalo bi svakako nakon pomne organske pretrage — ukoliko je rezultat takovog pregleda negativan — pristupiti ispitivanju razloga, koji su doveli do ovakvog simptoma, ali o tom kasnije, kad bude govora o samoj terapiji neuroza, jer ispravno vođena eksploracija, te davanje korisnih savjeta, pogotovo u početku neuroze, spada već u dio psihoterapije.

Velik je broj seksualnih neuroza obaju spolova, ali se ističu dvije vrste seksualnih neuroza, a to je t. zv. psihogena impotencija i frigiditet. Poznato je, kako nesređen seksualni život odraslog čovjeka može djelovati na radni elan. Pri tom se ne trebamo ni prikloniti Freud-u, kojem se predbacuje, da centralnu ulogu pripisuje seksualnom problemu. Ta na pr. i Adler-ova individualna psihologija pokazuje, da takav neurotik svojim simptomom nije zauzeo ispravan stav pri vršenju svojih životnih zadataka.

Ukratko bih spomenuo i *fobiju*, koja je svakako manje česta nego histerija, ali zato može da djeluje jednako, a možda i teže, na pojedinca. Ona je manje alarmantna za okolinu, okolina pokazuje prema njoj veće nerazumijevanje nego prema histeriji, koja sliči mnogim svojim simptomima na različita organska oboljenja. Kod fobije je uvijek centralni simptom strah, koji priječi bolesnika da vrši stanovite funkcije, koje dnevni život od njega zahtijeva. Ukoliko fobičar nadvlada taj strah, on se ipak nalazi u vječitoj napetosti i borbi, koji ga s vremenom iscrpljuje. U red fobija spada, da samo neke spomenem, strah od zatvorenog prostora, od ulice, od bakterija, od ispita, pa eritrofobija i t. d. Dječje su neuroze često fobije, koje se i karakterološki očituju plašljivošću dotičnog djeteta. Strah pred školom, pred posljedicama onanije, pred životinjama, pavor nocturnus, sve su to poznate dječje neuroze.

Prisilne neuroze su rjeđe, ali spadaju u red najtežih vrsti neuroza. Takove neuroze svojim simptomima, bilo prisilnim idejama, bilo prisilnim činima s vremenom potpuno paraliziraju aktivnost neurotika. Katkad je vrlo teško utvrditi, da li se već ne radi o psihozi. Mnoge takve neuroze, koje su se dulje vremena očitovale kao prisilne, razvijaju se kasnije u shizofrena oboljenja.

Prikazao sam ukratko razne forme neuroza. Pritom sam umjetno izolirao pojedine simptome. Moramo znati, da se ovakva simptomatika nikad ne javlja izolirano, monosimptomatski. Glavni je simptom samo odraz neurotične ličnosti, koja se očituje ne samo u pojedinom alarmantnom simptomu nego i drukčije, u manje alarmantnim karakterološkim crtama. To znači: fobičar, čiji je glavni simptom na pr. strah pred infekcijom, očitovat će i druge fobične simptome, ali u manjoj mjeri. Kroz njegov karakter provijavat će plašljivost, pa makar se to manifestiralo samo katkad u nekoj reakciji, koja je gotovo nesvjesna, u prevelikoj, možda neopravdanoj, agresivnosti prema stanovitim ljudima, kao obrani od tobožnje opasnosti, koja neurotiku tobože od njih prijeti. Prisilni neurotik pokazat će se i inače nesiguran u svojim odlu-

kama. Neprestano mora mozgati, da li je nešto dobro izveo i nije li štogod propustio. On ne može da stvori nikakve odluke. To je pozadina, pred kojom se odvija glomazna prisilno-neurotična slika. Moramo znati, da su vrlo česte neurotično-karakterološke promjene, a da su veliki simptomi zapravo u pozadini. Tako zvane *karakterološke neuroze* tvore dandanas velik dio neurotičkih promjena, zbog kojih neurotici, pogotovo intelektualci dolaze liječniku. U središtu takve simptomatike bit će osjećaj sapetosti, nesigurnost, neko nezadovoljstvo, simptomi depersonalizacije, velika senzitivnost ili neopravdana agresivnost, osjećaj nesposobnosti i t. d.

Prije nego što pređemo na terapiju još nekoliko riječi o radnoj sposobnosti neurotika, jer je to pitanje svakako važno. Tko radi kod socijalnog osiguranja, vidjet će, koliko je pitanje baš tih neurotika važno, pa bi se tim problemom svaki liječnik morao pozabaviti. Kod drugih t. zv. organskih oboljenja kriteriji za određivanje radne nesposobnosti mnogo su određeniji. Treba općenito reći, da su neurotici, osim u nekim iznimnim slučajevima, sposobni za rad. Iznimke čine među ostalim prisilne neuroze, teške fobije, psihogene depresije, teške astenije, koje mogu nastupiti kao posljedice neurotične anoreksije. Naravno da je i funkcionalna pareza, funkcionalni mutizam i slični simptomi uzrok privremene radne nesposobnosti. Bio bi potreban jedinstven stav svih liječnika prema ovakvim neuroticima, jer bi inače bolesnici i nehotice jednog liječnika izigrali protiv drugoga, fiksirajući tako svoje simptome, podavajući im često preveliku važnost. Takav jedinstveni stav svih liječnika bio je od velike koristi kod likvidiranja živčanih, borbenih napadaja naše forme ratne neuroze. I ovdje treba naglasiti od kakve je štete neopravdana samilost kao i neopravdana krutost liječnika prema ovakvim neuroticima.

A sada da se obratimo problemu *terapije* raznih oblika neuroza. Pozabavit ću se ovdje samo psihoterapijom. Ta je nauka već danas tako razvijena i u tolikoj se mjeri razlikuje od onoga, što se inače čuje u medicini, da će mi biti nemoguće pobliže zaći u tu problematiku. U čemu se zapravo sastoji psihoterapija? Psihoterapijom nazivamo svako psihičko djelovanje s terapeutskom namjerom (na pr. sugestiju, hipnozu, persuaziju i t. d.) na neurotičku ličnost. Ukoliko se pri tom 'upotrebljavaju medikamentozna sredstva imala bi ona samo sekundarnu, pomoćnu svrhu. Uzmimo kao primjer davanje indiferentnih sredstava, da bi poduprli naše sugestivno djelovanje (larvirana sugestija). Kod svake je psihoterapije, bilo koje vrsti, važan stav liječnika prema pacijentu uopće. Jedna od glavnih odlika svakog psihoterapeuta, a to bi donekle trebao da bude svaki liječnik, treba da bude: *znati pacijenta saslušati!* Bolesnik treba steći uvjerenje, da se netko za njegovu sudbinu interesira, da ima za nj vremena! Naravno da liječnik ne smije pokazivati samilosti, jer bi to neurotika još više fiksiralo u njegovu neurotičnom stavu.

Predaleko bi me odvelo, kad bih se bavio razvojem psihoterapeutskih metoda tokom stoljeća. Psihoterapeutska je metoda svakako jedna od najstarijih metoda liječenja uopće. Bit će dosta, ako podsjetim na upotrebu sugestivne metode svećenika različitog kulta prema njihovim vjernicima u staro vrijeme. A šta je drugo nego sugestivno djelovanje, kad se vjerovalo, da francuski kralj posjeduje tobože moć, da izliječi bolesnike polaganjem ruku! Ali

svijesno primjenjivanje psihoterapije datira od početka prošlog stoljeća, kad Mesmer i drugi njegovi sljedbenici počinju upotrebljavati t. zv. životinjski magnetizam, t. j. sugestivnu metodu. (Tumačenje samih pojava bilo je pogrešno, vitalističko). Kasnije, u drugoj polovici devetnaestog stoljeća, dolazi do sistematske upotrebe hipnoze, kao one metode, koja bi imala da liječi sve neurotične teškoće. Njeni su glavni pobornici bili Francuzi, da napomenem samo Nancy-sku i Parisku školu. I kod hipnoze je od najveće važnosti sugestivni faktor. Samo u hipnozi dolazi do promjene svijesti, koja je slična snu. U sugestiji, a još u većoj mjeri u hipnozi, glavni je faktor djelovanja, kao kod svake psihoterapije, pozitivan afektivni odnos pacijenta prema liječniku, koji odnos podsjeća na povjerenje i afektivnu povezanost, što ga je nekoć imalo dijete prema svojim roditeljima. U Švicarskoj je Dubois apelirao svojom persuazijom na intelektualnu sferu, iako je jasno, da su i kod te metode afektivni momenti imali važan udio. Treba još spomenuti razne smjerove t. zv. dubinske psihoterapije, čiji su glavni zastupnici Freud i Adler. No rezultati njihovih istraživanja ne očituju se samo u toj grani psihoterapije, nego i u svim drugima, pa i u najobičnijem psihoterapijskom savjetu.

Ako površno promotrimo neurotičnu ličnost držat ćemo, po svoj prilici aktualni konflikt (loš brak, sukob s rukovodiocima, smrt voljene osobe, opterećenost pri odgovornom poslu, nedoraslost zadatku i slično) glavnim uzrokom neuroze. Ako taj uzrok odstranimo, nestat će — prema tom shvaćanju — i neuroza. Svakako možemo katkad svrsishodnim savjetima, pogotovo dok je neuroza istom u početku, ukinuti patološku reakciju. Tako bi na pr. netko, tko nije dorastao nekoj zadaći mogao reagirati neurotičnom glavoboljom. Ta bi glavobolja u mnogim slučajevima — pogotovo u početku — prestala kad bi se tog čovjeka oslobodilo dužnosti, kojoj se on ne smatra doraslim. Naravno, može se dogoditi, da će takav neurotik, kod prve veće poteškoće, opet neurotički reagirati. No može se dogoditi i to, da se u međuvremenu tako karakterološki promijenio, da ni kod većih psihičkih opterećenja ne će reagirati neurotički. U tom bi slučaju svakako primjeren savjet u pravi čas bio uspješan i to trajno. Ipak ćemo često biti zadovoljni, ako svrsishodnim savjetima (pritom valja iskoristiti naše sadanje društveno zbivanje, u koje bi se morao dotični aktivno ukopčati) našega neurotika, bilo na kraće, bilo na dulje vrijeme, korigiramo u njegovu stavu prema okolini i prema radu. Budimo iskreni, često i na području ostale kliničke medicine nije drugačije. I drugi su liješnici (a ne samo psihoterapeuti) zadovoljni, kad nekom »organskom« bolesniku olakšamo njegove tegobe, te ga osposobimo bar privremeno za rad.

Katkad doduše, bit će ovakav savjet bez rezultata. Da to objasnim primjerom. Nedavno je došla na kliniku 40-godišnja seljakinja. Ona je imala razne somatičke teškoće. Tužila se, da je peče sad glava, sad opet rame, da joj srce jako kuca i t. d. Ta histerična neuroza trajala je nekoliko godina. Pomnom kliničkom pretragom isključili smo svaki važniji organski faktor. I površnom eksploracijom mogli smo ustanoviti, da pacijentica živi u lošem braku, muž, koji se njoj priženio, je ženskar, majka, koja s njom živi, stalno joj predbacuje, što je uzela tog čovjeka. Ima jedno dijete. Sad je već nekoliko godina, što ova žena (koja je i frigidna) živi samo za svoju bolest. Nesretan brak svakako snosi glavnu krivnju za postanak ove neuroze. Ali što da radimo u tom slučaju? Kako da savjetom fiksiranu patogenetsku situaciju pro-

mijenimo? Ta žena, koja svojom simptomatikom na primitivan način, tako reći simbolički, prikazuje svoju nevolju (sve je boli i peče!) ne će da zna za svoga muža. Ona živi na selu u okolini, koja je protivna rastavi braka, već je u godinama, kad je teže naći novog bračnog druga, a k tome pridolazi i ekonomski faktor, koji ne valja nikako smetnuti s uma. Sama je situacija već dugotrajna. Što dakle da savjetujemo toj ženi, što da uradimo, da patogenetsku situaciju izmijenimo, da bi žena na neki način došla ipak do zadovoljstva? S naše strane ne postoji, mogućnost da djelujemo na muža, da bi se njegov stav prema ženi promijenio. A eventualni nepromišljeni savjeti, koji ne bi uočili čitavu konstelaciju, u kojoj se odvija život neurotika, više bi škodili nego koristili, ili bi ostali bezuspješni. A katkad ne bi koristilo ni to, kad bi i savjetima mogli promijeniti situaciju, jer se takav neurotik koji dugo boluje, već na takvo reagiranje naučio i prema tome udesio svoj život

Uzmimo na pr. slučaj plašljivo-povučenog 24-godišnjeg mladića s raznim neurotičkim simptomima. Te bi simptome njegovi prijatelji sveli u glavnom na to, da on premda mu je 24 godine, još uvijek živi seksualno apstinentno. Što da radimo u tom slučaju? A tome je lako doskočiti! Terapeut bi ga samo trebao uvjeriti, da bi morao živjeti normalnim seksualnim životom i time bi njegova neuroza bila izliječena. Da li je to tako jednostavno postići običnim autoritativnim uvjerenjem t. j. sugestivnom persuazijom? Mislim da nije. Kad bih i tom zrelo mladiću dokazao, da je njegova apstinencija *à la longue* abnormalna, on bi ipak ustrajao u svojoj apstinenciji, te se ne bi približavao djevojkama, ili bi po svoj prilici kod pokušaja općenja reagirao psihogenom impotencijom. Dakle ni u tom slučaju ne bi djelovala izravno sugestija. Uzroke ovakove neuroze valja tražiti ne samo u eventualnim sadašnjim konfliktima, već i u dalekoj individualnoj prošlosti. Moramo ih tražiti u najranijem djetinjstvu, oni ovise o porodičnoj konstelaciji, koja je također društveno uvjetovana. Ne mogu se ovdje upustiti u pronalaženje uzroka, koji su možda prouzrokovali ovakav patološki stav. Mogao bi na pr. prestrogi asketski očevidnik, s kojim se dijete zarana bilo identificiralo, biti jedan od glavnih uzroka. Da bi dakle genetski ogledali čitav razvoj takove neuroze, morali bismo se bar donekle poslužiti metodom dubinske psihoterapije. Tom metodikom ne mogu se ovdje pobliže pozabaviti, jer bi to zahtijevalo cio ciklus predavanja. Tom bih se prilikom morao naime upustiti u kritično promatranje omašaka, snova, psihopatologije djetinjstva, odnosa liječnika i pacijenta i t. d. Analizirajući takvog neurotika nailazit ćemo uvijek i na patološke dječje reakcije, na dječje neuroze. Nailazit ćemo na razne odgojne teškoće, strahovanja, čudne navike i t. d. Vidjet ćemo tada često, zašto netko u kasnijem životu reagira fobijom, a drugi prisilnom neurozom. Sve se to u tim dječjim konfliktima pokazuje, tako reći in nuce. A nije bez važnosti, kad se u životu neurotika javlja po prvi put takva neurotička reakcija.

Ne ću podrobnije spominjati druge metode psihoterapije. Ovdje bih samo nabrojio autogeni trening, katarsku hipnozu, narškoanalizu, pa grupnu psihoterapiju. Nekoliko riječi ne bi dostajalo, da se kritički osvrnem na ove metode. U svakoj od njih ima elemenata bilo sugestivne bilo dubinske psihoterapije.

Na kraju mogli bismo postaviti pitanje: kako bi nespecijalist mogao koristiti neuroticima? Činjenica je, da prikladni savjeti kod početnih neuroza,

moгу biti od velike koristi ukidanjem konfliktuozne situacije. Proučavanjem krivog razvoja neke ličnosti nailazit ćemo na neke tipične pojave, tipične za članove neke klase u stanovitoj epohi. Iskustva, koja budemo na taj način stekli, moć ćemo korisno upotrebiti, savjetujući nekog neurotika. Naravno, da će teške i dugotrajne neuroze, pogotovo fobije i prisilne neuroze, ostati domena specijalista.

Najvažniji pravac našeg djelovanja bila bi svakako profilaksa. Pravilno savjetovanje roditelja, odgojitelja, pa djece i omladinaca u pubertetu bit će od najveće koristi. Tako bismo odstranili važne motive u postanku neuroza ili bi bar mogli odstraniti začetke neurotičkih konflikata, jezgre kasnijih težih neurotičkih reakcija. Svakako dobro vođen zajednički život pionira i omladinaca, povezanih zajedničkim težnjama, pogoduju stvaranju psihički zdravih ličnosti.

Svrha mog referata bila je, da dam pregled o osnovnim pitanjima iz područja neuroza. Mnogi od tih problema traže detaljniju obradbu, ali se nadam, da će i ova osnovna objašnjenja doprinijeti upoznavanju medicinara s neurozama. U jednom referatu može se samo fragmentarno zahvatiti brojna pitanja iz tog područja. U mnogim poglavljima nema još fiksiranih shvaćanja tako, da je moj prikaz u mnogome ostao subjektivan.

LITERATURA

- Adler, A.* (1919): Über den nervosen Charakter, Wiesbaden, Bergmann.
Adler, A. (1920): Praxis und Theorie der Individualpsychologie, Wiesbaden, Bergmann.
Berg, Ch. (1948): Clinical Psychology, London, George Allen.
Bing, R. (1948): Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Basel, Schwabe.
Bleuler, E. (1937): Lehrbuch der Psychiatrie, Berlin, Springer.
Brun, R. (1946): Allgemeine Neurosenlehre, Basel, Schwabe.
Dubois, P. (1905): Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung, Bern, Francke.
Freud, S. (1924—1929): Gesammelte Werke, 12 svezaka, Wien, Int. Psychoanal. Verlag.
Fenichel, O. (1931): Hysterien und Zwangsneurosen, Wien, Int. Psychoanal. Verlag.
Harris, N. (1946): Modern Psychotherapy, London, J. Bale Med.c. Publ.
Kretschmer, E. (1923): Über Hysterie, Leipzig, Thieme.
Kretschmer, E. (1940): Medizinische Psychologie, Leipzig, Thieme.
Kronfeld, A. (1925): Psychotherapie, Berlin, Springer.
Meng, H. (1939): Seelischer Gesundheitsschutz, Basel, Schwabe.
Nunberg, A. (1932): Allgemeine Neurosenlehre, Wien, Int. Psychoanal. Verlag.
Reichardt, M. (1942): Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung, Jena, Fischer.
Sadler, W. (1945): Modern Psychiatry.
Schultz, I. H. (1936): Lebensnot, ärztliche Pflicht, Leipzig, Thieme.
Zentralblatt für Psychotherapie, vol. I—XIV, Leipzig, Hirzel.

Biogeneza i način djelovanja vitamina D

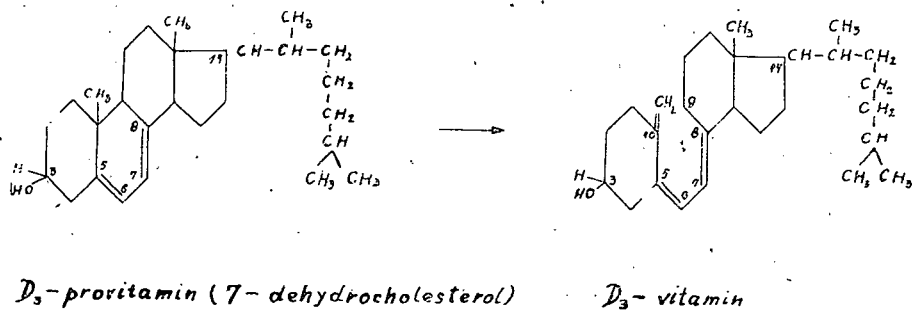
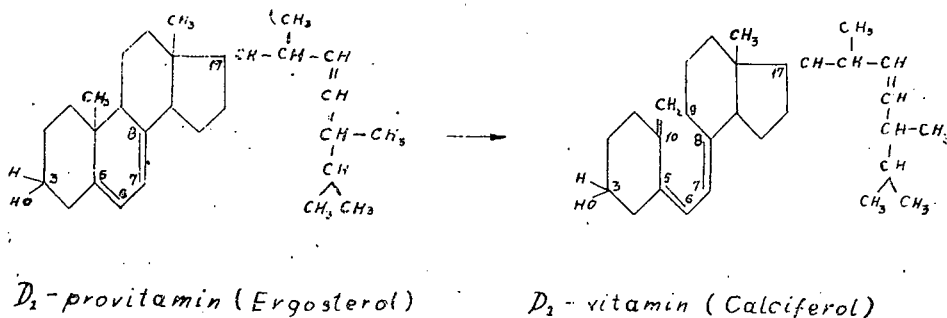
Za razliku od paratireoidnog hormona, strukturna i sumarna formula D-vitamina danas je već poznata. No treba naglasiti, da se ne radi o jednom jedinom spoju. Ono, što mi ukratko nazivamo D-vitaminom, zapravo je nekoliko spojeva, koji su i kemijski i po svom biološkom aktivitetu veoma slični. Po strukturi oni su steroli (steroidi) i čine zajedno sa svojim provitaminima posebnu grupu unutar te skupine spojeva. Zajednička im je oznaka dvostruki vez između 5. i 6., te 7. i 8. C-atoma u sterolskoj jezgri i -OH skupina na trećem C-atomu. U D-vitaminskoj grupi najznačajniji su D₂ i D₃ vitamin. Među njima je razlika samo u postraničnom lancu na C₁₇. D₄ i D₅ vitamin tek se nuzgred spominju, dok se D₁ pokazao ne kao posebni spoj, nego kao onečišćeni D₂ vitamin. Osim po svojoj kemijskoj formuli D₂ i D₃ vitamin razlikuju se i po tom, gdje ih možemo naći. D₂-vitamina ima u kvascu, dok D₃ nalazimo najviše u ribljem ulju (istisak iz jetara bakalara ili nekih drugih riba) i maslacu te jajima. Rosenberg (11) na temelju tih i mnogih drugih činjenica smatra D₂-vitamin vitaminom nižih vrsta životinjskog carstva, a D₃ vitaminom viših vrsta. Objektivno postoji razlika u jačini biološkog djelovanja između jednog i drugog, no ta razlika specifična je za svaku vrstu napose. Čovjek, osobito djeca osjetljiviji su, t. j. bolje reagiraju na D₃-vitamin.

Treba zatim spomenuti još dvije činjenice važne s obzirom na kemijsku strukturu D-vitamina. Kao pripadnik sterolske grupe spojeva, D-vitamin je lipolitičan, dakle topi se u mastima, alkoholu, eteru itd. Osim toga naglašujemo srodnost s kortikosteroidima i seksualnim hormonima. I jedni i drugi su spojevi eminentne biološke važnosti. Prvi — kortikosteroidi — su važan dio humoralnog mehanizma, s pomoću kojeg organizam modificira mijenu tvari i mobilizira obrambene snage u slučaju kakvog inzulta izvana. Potonji su pak stimulatori održanja vrste. Ne može se reći, da postoje neka naslućivanja o sličnosti djelovanja ili interakciji između kortikosteroida te seksualnih hormona s jedne strane, i D-vitamina s druge strane, iako ima definicija o D-vitaminu kao stimulatoru veoma općenitih, temeljnih životnih procesa (vidi niže!). No intermedijarni metabolizam steroida nije skoro još nikako poznat i budući radovi u tom smjeru donijet će zacijelo interesantnih podataka.

Biogeneza D-vitamina. Postoji staro iskustvo kliničara, da sunčane zrake liječe rahitis. Ta spoznaja, koja je toliko puta poslužila u praktične svrhe pokazala se i teoretski fundiranom. Nađeno je, da D₂ i D₃ vitamin imaju svoje matične steroide, t. zv. provitamine, koji se pod utjecajem ultraljubičastih zraka sunčanog spektra kemijski mijenjaju, i to tako da se kida vez između 9. i 10. C-atoma u sterolskom prstenu. Lanac reakcija, koje se tom prilikom odvijaju vanredno je interesantan, osobito za D₂-vitamin. Postoji niz intermedijarnih produkata od ergosterola (D₂-provitamin) do calciferola (D₂-vitamin u angloameričkoj literaturi), a i preko njega:

ergosterol → lumisterol → tahisterol → calciferol → toksisterol → suprasterol.

Točno je izračunata količina svjetlosne energije u kvantima, koja je potrebna za svaku gornju etapu. Tako je utvrđeno, da za pretvaranje tahisterola u calciferol treba dvostruko toliko energije, koliko je bilo potrebno za sve etape do tahisterola (debeli strelica!). Prema tome može se uzeti, da će nakon aplikacije stanovite količine ultraljubičastih zraka, konkretno nakon stanovitog vremena obasjavanja, većina ergosterola biti pretvorena baš u sam calciferol. Važnost ove činjenice je u tom: pokazalo se, da ti međuprodukti, odnosno metaproducti iradijacije ergosterola nisu indiferentni; na to nas upozorava već i samo ime jednoga od njih — toksisterol. Neki od njih, a osim toga i stanoviti njihovi derivati, živo zahvaćaju u metabolizam kalcija. Način



njihove akcije nije identičan djelovanju terapijskih doza *D*₂ ili *D*₃-vitamina. U većim količinama pokazali su se čak i izrazito toksičnima. No za sada ne ka-nimo dalje raspravljati o tom problemu, nego ga ostavljamo po strani.

Iskustva sabrana u fizikalnom laboratoriju dala su odlučni prilog znanju o biogenezi D-vitamina. Put od jednostavnijih organskih spojeva do D-provitamina nije bio problem. Otprije se zna, da su viši organizmi u mogućnosti provesti biosintezu holesterola. A za holesterol znamo, da je jedan od matičnih steroida našeg organizma. No najnovija istraživanja dopuštaju i mogućnost direktne biosinteze samog 7-dehidroholesterola (*D*₃-provitamin) i to iz jednostavnih organskih spojeva s 2 ili 3 C-atoma u lancu. I dalji tok nam je

sada jasan: insolacijom površine organizma pretvara se provitamin u aktivni vitamin. Ali tu nailazimo na neke poteškoće. Prvo, ultraljubičaste zrake potrebne za aktivaciju D-vitamina ne ulaze duboko u kožu. Već ih slojevi epidermisa uglavnom apsorbiraju. Međutim utvrđeno je, da se kod čovjeka većim dijelom aktivacija D-provitamina ne zbiva u koži, nego na koži. Inaktivni sterol (provitamin) izlučuje se u loju na površinu kože; tamo se odvijaju prije promenuti kemijski procesi i gotovi D₃-vitamin rezorbira se kroz kožne pore natrag u organizam. Na temelju tog shvaćanja neki autori smatraju prilično često pranje male djece štetnim, te i tu traže jedan od etioloških faktora ranoj rahitisa. Ali kako da se protumači aktivacija D-vitamina kod životinja pokrivenih perjem ili krznom? No i tu se nazire put. Stanovite djelatnosti dotičnih životinja, koje laici često smatraju izrazom njihovih »higijenskih«, pa čak i »estetskih« instinkta, izgleda da su zapravo neophodne za njihovu normalnu opskrbu D-vitaminom. Ovamo spadaju: lizanje dlake kod mačke, ređenje perja kod ptica itd. Na taj bi način ove životinje raspoređivale provitamin po vlastitoj površini, te u isto vrijeme skidale s nje gotovi vitamin, koji se onda ne bi resorbirao kroz kožu, nego kroz digestivni trakt. Navode čak primjere, gdje se u tom smislu životinje i međusobno pomažu, kao na pr., kad jedan majmun drugome »trijebi uši«, odnosno »češlja ga«.

Nakon svega toga što smo rekli postavlja se pitanje: zar je D-vitamin uopće vitamin u strogom smislu te riječi, t. j. organizmu neophodno potrebni spoj, koji on sam nije sposoban sintetizirati, nego ga mora primiti iz vana. Eksperimenti su pokazali, da postoje neke životinje, koje uprkos tome, što smo ih potpuno lišili D-vitamina iz hrane, ipak ne postaju rahitične. No čovjeku, osobito u hladnom i umjerenom pojasu potreban je i egzogeni D-vitamin. Ta potreba je osobito naglašena u stanovitim fiziološkim periodama (prve godine života kao vrijeme rasta i intenzivnog ulaganja kalcija u kosti, te zatim graviditet).

Istaknuli smo lipolitično svojstvo D-vitamina. Iz toga slijedi, da se u probavnom traktu može resorbirati samo u prisustvu žuči i pankreasovog soka. Normalna koncentracija u krvi kreće se oko 100 međunarodnih jedinica na 100 g. krvi (100 I. U. ‰). Nije se našlo, da bi neka tkiva posebice nagomilavala u sebi D-vitamin. Izuzetak su jetra stanovitih vrsta riba, gdje ga ima u enormnim količinama. Radi se poglavito o D₃-vitaminu; njegova je biogeneza isto tako interesantna kao i zagonetna. Dotične ribe žive u takvim dubinama, kuda ne dopiru sunčane zrake onečuljine vala, koja je potrebna za aktivaciju provitamina. Prije se pretpostavljalo, da dotične ribe (bakalar itd.) dobivaju D-vitamin od šitnih životinjica, planktona, koje im služe za hranu, a žive u površnim slojevima vode. No pokazalo se, da D-vitamin planktona nije strukturalno identičan D-vitaminu iz ribljeg ulja. U novije vrijeme postoji hipoteza, koja doziva u pomoć t. zv. Gurvićeve zrake. Njihova je duljina 190—200 milimikrona, a navodno ih emitiraju jezgre stanica prilikom mitoze.

Što se tiče izlučivanja iz organizma, D-vitamin je nađen u urinu i u žuči. U mlijeku je 6 puta koncentriraniji nego u krvi (već smo naglasili hranjivost maslaca obzirom na D-vitamin). Placentarnu barijeru prelazi u ograničenim količinama. Zato je moguća već intrauterina D-hipovitaminoza čeda.

Prije nego pređemo na način djelovanja D-vitamina spominjemo, da u pročitanoj literaturi nismo naišli ni na jedno, više manje opće-

nito primljeno, cjelovito tumačenje ovog problema. Razlog navedenoj činjenici jamačno je u tome, što je vitaminologija mlađa grana teoretske medicine i što je eksperimentalni rad na području D-vitamina osobito kompliciran, budući da se zapravo radi samo djelomično o vitaminu; D-vitamin se velikim dijelom stvara u samom organizmu, a to silno otežava kvantitativno proučavanje i postizavanje jasnih slika mijene tvari. Zbog toga ćemo citirati više pogleda i mišljenja o fiziološkom djelovanju D-vitamina, iako se u toku razlaganja kanimo uglavnom držati jednoga od njih.

Najopćenitiju definiciju nalazimo kod Rosenberga: D-vitamin stimulira rast i u tom je njegova primarna funkcija. Drugi autori su nešto konkretniji. Po njima D-vitamin stimulira metabolizam fosfora. Najviše su precizirali Albright i sur. (1). Oni su nastojali u 7 točaka obuhvatiti sve pojave u vezi s djelovanjem D-vitamina i to jednako one, gdje D-vitamin djeluje neposredno, kao i one nastale zbog nuzregulacija i proturegulacija, koje tek na to slijede.

Prvi korak u tumačenju biti D-hipovitaminoze načinili su Howland i Kramer 1921. g. Oni su utvrdili, da je umnožak koncentracija kalcija i t. zv. anorganskog fosfora (dakle praktički fosfatnih aniona) u serumu rahitičnih individua manji nego normalno. Ako se taj broj — kod koncentracija izraženih u miligram procentima — kreće između 50 i 60, znak je normalnog stanja s obzirom na D-vitamin. U D-hipovitaminozi on pada na vrijednosti od oko 30. Kad umnožak počinje opet rasti i premaši 40, znak je blizog ozdravljenja. Prema tome izgledalo je, da D-vitamin stimulira razinu tih dvaju elektrolita u krvi. Rezultat njegovog manjka bila bi nezasićenost seruma kalcijem i fosfatnim ionima i kroz to nemogućnost njihovog odlaganja u zonama koje osificiraju. Kostii zato manjkavo kalcificiraju: enhondralno — epifizne pukotine su šire, kao i periostalno — vidljive subpericistalne naslage osteoida. U tom smislu pravili su se i daljnji pokusi. Epifiznu hrskavicu, zrelu za osifikaciju stavljalo se u medije s različitim koncentracijama kalcija i fosfatnog aniona. I u istinu, okoštavanje je bilo slabije u tekućinama gdje je umnožak kalcija i anorganskog fosfora bio sličan onome u serumu rahitičara. Ako bi se koncentracija obih elektrolita povećala do vrijednosti u normalnom serumu (umnožak 50 do 60) čitav se proces počeo odvijati mnogo brže i doskora bi poprimio svoj normalni tempo.

Preostalo je još pitanje, na koji način D-vitamin podržava razinu kalcija i fosfora u krvi. Odgovor na to dalo je mjerenje količina konsumiranog te fekalnog kalcija i fosfora. Utvrđeno je, da se u izmetinama rahitičkih individua izlučuje relativno mnogo više i kalcija i fosfora, nego što to biva kod normalnih organizama. Prema tome stvar je izgledala jasnom: D-vitamin smanjuje fekalni kalcij i fosfor, te time povisuje njihovu retenciju u organizmu. Rezultat toga je normalna razina obaju elektrolita, umnožak 50 do 60 po Howland-u i Kramer-u¹⁾, respective zasićenost seruma Ca-P kompleksom i kroz to redoviti tempo osifikacije, odnosno kod odraslih normalno

¹⁾ Taj način računa svakako ne može biti baza za egzaktna fizikalno-kemijska izračunavanja. U te svrhe treba se služiti molarnim koncentracijama, a ne miligram procentima.

stvaranje kalusa nakon kostoloma. Ne može se kazati, da je ovo gledanje bilo općenito prihvaćeno. U nekim točkama ono odviše simplificira. No mi ćemo se njime poslužiti kao okosnicom naših daljnjih razmatranja.

Prvo, na koji način D-vitamin regulira retenciju kalcija i fosfora. Poznata je činjenica, da su kalcijeve soli fosforne kiseline teško topivi spojevi. Već kod manjih koncentracija Ca i PO_4 iona²⁾, nastaje zasićenje u otopini i oba se iona obaraju, grubo predočeno stvara se netopivi talog. Zato je i bila najprihvatljivija koncepcija, da D-vitamin povisuje topivost Ca-P kompleksa u probavnom traktu i da se tako oba iona tokom pasaže kroz crijeva bolje resorbiraju. Da ovo gledanje na patogenezu D-hipovitaminoze ima smisla, potvrđuje nam eksperimentalno iskustvo: Štakori, kojima inače nije potrebna ekso geni D-vitamin³⁾ obole ipak od rahitisa, ako im se daje hrana, u kojoj je veliki nesrazmjer između kalcija i fosfora. Po zakonu o djelovanju masa, koji kaže, da topivost dvaju iona ovisi o umnošku njihovih molarnih koncentracija, jedan ion, bio to Ca ili fosfat, u tom slučaju obara u lumenu crijeva svu količinu drugoga iona, svog para, i zato se potonji ne može resorbirati. Stanje, koje nastaje, analogno je rahitisu, i može se spriječiti ako se uz istu disproporcioniranu hranu daju i prilične količine D-vitamina. Albrigh t i sur. (1) smatraju, da se čitav proces odigrava tako, da D-vitamin stimulira prvenstveno resorpciju kalcija, budući da se u pokusima kao gore (štakori) znakovi rahitisa razvijaju slabije, ako postoji suvišak fosfora u hrani, t. j. ako je disproporcija u omjeru Ca : P na štetu kalcija, nego u obratnom slučaju, t. j. kod suviška kalcija, odnosno omjera Ca : P na uštrb fosfora. Kroz to što bi se u crijevima bolje resorbirao kalcij, smanjivao bi se umnožak molarnih koncentracija kalcija i fosfora, pa bi i fosfatni ioni bili više resorbirani. Uostalom Albrigh t-ovo mišljenje je prihvatljivije i zbog toga, što definicija »povisuje topivost« s egzaktnog fizikalno-kemijskog stanovišta zvuči odviše parabolčki.

Zatim u novije vrijeme opazilo se, da D-vitamin također sprečava vezanje kalcija u čvrsti, netopivi spoj s fitinskom kiselinom. Ove kiseline ima mnogo u vanjskom sloju bijelih žitarica, te u kukuruzu. Time se i našao razlog čestoci dječjeg rahitisa u krajevima, gdje je osobito česta hrana crno i kukuruzno brašno.

Konačni dokaz o djelovanju D-vitamina na resorpciju kalcija u crijevima dao je i opet Albrigh t. Budući da su crijeva djelomično također i ekskretorni organ za teže metale (od alkalnih zemalja nadalje), postojala je i mogućnost, da D-vitamin djeluje prvenstveno na izlučivanje kalcija u kolonu u smislu inhibicije i da je povišena količina kalcija u izmetinama kod D-hipovitaminoze rezultat prevelikog izlučivanja kalcija kroz sluznicu crijeva a ne njegove smanjene resorpcije. Albrigh t je u tu svrhu jednom čovjeku u tri navrata aplicirao količinu od 540 miligrama kalcija i to jedamput intravenozno, drugi put peroralno i treći put također peroralno, ali s priličnom količinom

²⁾ Zapravo se ne radi samo o PO_4 -ionu, nego o H_2PO_4 , HPO_4 i PO_4 -ionu. Potonjeg čak ima i najmanje. Zbog toga točnosti radi ne ćemo ubuduće govoriti o kalcijevom fosfatu, nego o CA-P kompleksu.

³⁾ Dakle kod njih se ne mogu izazvati rahitički znakovi pukom deprivacijom D-vitamina u hrani, endogeni D-vitamin im dostaje.

D-vitamina. Količina kalcija u fecesu najviše je poskočila nakon druge aplikacije (per os bez D-vitamina). Kod treće aplikacije (per os + D-vitamin) porast je bio manji, a nakon prve aplikacije (intravenozno) fekalni se kalcij uopće nije bitno mijenjao.

Što se tiče razine kalcija i anorganskog fosfora u serumu i njihovog odnosa prema D-vitaminu, kasnija su istraživanja pokazala točnost, iako nešto primitivnih, izračunavanja Howard-a i Kramer-a; no pri tom se ustvrdilo, da mnogo znatnije pada razina fosfata u serumu, negoli ona kalcija. Ta činjenica je uglavnom polazna točka onih autora, koji smatraju, da su smetnje u metabolizmu fosfora primarne kod D-hipovitaminoze, t. j. drugim riječima, da D-vitamin djeluje primarno na mijenu fosfora i da su sve ostale pojave posljedica ove prvotne devijacije u metabolizmu. Osim toga oni se oslanjaju i na to, da je tada i razina organski vezanog fosfora smanjena u serumu, a i u eritrocitima. Iako nekolicina autora zastupa ovo mišljenje, njihovi pogledi o načinu, na koji se to zbiva nisu jedinstveni. Jedni tvrde, da D-vitamin regulira ravnotežu između organskog i anorganskog fosfora (Bicknell i Prescott), dok Rosenberg tvrdi, da je kod D-hipovitaminoze »metabolizam fosfora življi«. Izgleda da ovdje u zbivanje zahvata hormon paratireoideje. Sam manjak D-vitamina uzrokuje smanjenu ponudu i kalcija i fosfora, budući da se i jedan i drugi premalo resorbiraju u probavnom traktu. Iz toga nužno slijedi, da će razina i jednog i drugog biti u serumu smanjena. No određena razina kalcija u serumu (oko 11 mg %) bitna je za normalnu podražljivost mišićnog i živčanog tkiva; ona je potrebna za održavanje t. zv. unutarnjeg milieu-a (uz izotoniju i normalni pH neophodna je izoionija). Tu ulazi u igru paratireoideja svojom povećanom aktivnošću, budući da je za nju hipokalcemija adekvatni podražaj. Rezultat toga je već spomenuti pad razine anorganskog fosfora — a kroz to i organskog, budući da postoji dinamička ravnoteža među njima — i rarifikacija trabekula karakteristična za rahitis i osteomalaciju. U istom smislu govore i povećane paratireoidne žlijezde, česti sekcioni nalaz kod rahitične djece. To povećanje čak se jednom uzimalo i za dokaz, da D-vitamin djeluje preko paratireoideja i da je njihova hipertrofija, odnosno hiperplazija u tom slučaju pokušaj kompenzacije sa strane organizma.

Ne ni time nisu sva fakta razjašnjena. Česta pojava, da u času, kad rahitis kod bolesnog djeteta počinje kretati na bolje, dolazi do tipičnih tetaničnih grčeva s očitim padom razine kalcija u krvi (t. zv. »zora zdravlja« kod rahitisa) u prvi čas izgleda zagonetnom s malo prije razloženog gledišta.

Preostaje, da razmotrimo samu kost, t. j. koštano tkivo i hrskavicu, koja osificira. To je naime organ, na kome se morfološki očituju patološke promjene uzrokovane D-hipovitaminozom; pa kad kažemo rahitis ili osteomalaciju, mi često i isključivo pomišljamo baš na tipično promijenjene kosti.

Prvo, kakva je razlika između rahitisa i osteomalacije? Obje bolesti su izraz nedostatka D-vitamina, no dok se rahitična slika razvija kod individua, kod kojih kosti još rastu, dakle kod djece, osteomalacija je bolest odraslih ljudi, pretežno žena, gdje ona često nastaje u vezi s njihovom generativnom funkcijom. Zašto dolazi do rahitisa nije teško shvatiti: doba rasta je i doba ulaganja velikih količina kalcijevih soli u kost. Retencija kalcija u tom periodu treba biti veća nego ikada. Potrebne su velike količine tog elementa u hrani.

a potrebna je i njegova efikasna resorpcija; naravno da je kroz to tada i najveća potreba za D-vitaminom. Kad sve to uzmemo u obzir, moći ćemo klasificirati uzročne faktore rahitisa:

1. objektivno premalo kalcija u hrani;
2. nesrazmjer između Ca i P u hrani na štetu dobre resorpcije kalcija — obratno praktički ne dolazi u obzir; zatim velike količine fitinske kiseline (crno i kukuruzno brašno, žganci);
3. hladna ili umjerena klima, odnosno nedovoljna insolacija djeteta; osobito je kritična zima;
4. manjak mliječnih produkata u hrani, budući da su oni bogati i D-vitaminom i potrebnim ionima (Ca, P);
5. nedonošćad; 80% kalcija prima naime fetus u zadnja 2 mjeseca intrauterinog života. Prerano rođena djeca su dakle izvanredno siromašna na kalciju.

U morfološku sliku rahitisa ne možemo se odviše upuštati. Tek da istaknemo glavne činjenice: na epifiznim pukotinama, na strani dijafize nastaje slabija razgradnja hrskavičnog tkiva, a hrskavične stanice luče međustaničnu tvar, koja je srodna osteoidu. Prema Saltykow-u (13) to je metaplazija hrskavice u osteoid. Epifizne crte su deblje, a često i šire, te se upravo kao kvrge pipaju pod kožom. Histološki upadaju u oči dugi redovi nepotpuno degeneriranih, nabreklih hrskavičnih stanica. I sama već stvorena kost siromašna je na anorganskim solima. Normalne trabekule spongioze su tanje, obložene upadljivim naslagama osteoida, koji ne uspijeva kalcificirati. Postoji i debeli sloj osteoida subperiostalno — radi toga su nejasne konture kostiju na RTG-slici. Rezultat svega su mekane, plastične kosti i tipične pojave kao caput quadratum, craniotabes, kasno zatvaranje fontanela, rahitičko čišlo na rebrima, pectus carinatum, kifoza i skolioza, sužena zdjelica, genua valga aut vara itd. Uz to se kod težih slučajeva nadovezuje zaostatak u rastu i sklonost prema infektima.

S druge strane je osteomalacija (ovamo ne ubrajamo senilnu osteomalaciju) oboljenje odraslih osoba. U Evropi i na zapadnoj polutci je rijetka i javlja se uglavnom u istočnoj Aziji i to kod gravidnih žena. Malo prije već smo spomenuli, da veliku količinu kalcija prima čedo od majke za vrijeme intrauterinog života. Nije teško predočiti si, koliki je to zahtjev na metabolizam trudne žene. Rarifikacija majčinih kostiju stanovitog stupnja normalna je pojava u tom periodu. No kod osobito nepovoljnih prilika, a to su pothranjenost od prije, jednolična hrana (obično neljuštena riža, koja sadrži mnogo fitinske kiseline), zatim manjak egzogenog D-vitamina, nedostatna insolacija, te teški fizički naponi uslijed niskog kulturnog stupnja i teškog ekonomskog stanja, razvija se osteomalacija kod trudne žene. U svojim elementarnim crtama ona je slična rahitisu, samo što, naravno, nema pojava na epifiznim pukotinama, budući da su one već u to doba zatvorene. Isto tako nema ni makroskopskih promjena u vezi s njima. Bitna je rarifikacija spongioze, te bogato odlaganje osteoida u medularnoj šupljini i subperiostalno. Ta je pojava u vezi s fiziološkim pregrađivanjem kosti, koje se zbiva i kod odraslih individua. No dok pod normalnim okolnostima postoji ravnoteža između razgradnje starih (aktivnost osteoklasta) i stvaranja novih, punovaljanih trabekula (aktivnost osteoblasta + normalna kalcifikacija), u osteomalaciji i u rahitisu odloženi osteoid kalcificira veoma slabo i kao takav ne ispunja svoju

statičku ulogu. Osteoblasti ga stalno odlažu, jer postoji funkcionalni podražaj, koji djeluje na njih. Osim toga za rarifikaciju trabekula odgovorna je i povišena aktivnost paratireoidnih žlijezda, koje pomoću svog hormona stimuliraju osteoklaste, kako bi sačuvala biološki toliko važnu normokalcemiju.

Taj obilni osteoid, koji se nagomilava, mogao bi možda rastumačiti spomenutu pojavu, da u momentu, kad se bolesno dijete počinje oporavljati od rahitisa, nastaje nagli pad razine kalcija u krvi, koji može dovesti i do tetaničkih grčeva. Upravo burno odlaganje anorganskih soli u taj preformirani osteoid prije će iscrpiti izvanokostane rezerve kalcija, koje su veoma oskudne, nego one fosfora; potonji bi mogao eventualno biti nadomješten iz organski vezanog fosfora, kojeg ima u serumu, a i intracelularno (P u bjelanjčevinama, fosfokreatin, ATP, fosforilirane heksoze). I sada, ako se pitamo, zašto baš u toj fazi dolazi do ovog naglog taloženja anorganskih soli u kost, koje upravo obara razinu kalcija u serumu, morat ćemo pretpostaviti pojačanu aktivnost samog osteoida, odnosno njegovih stanica. Taj moment nije bio prije uočen, no pretežni dio modernih udžbenika i monografija uzima ga danas u obzir. U tom smislu govori i slijedeći pokus: Epifizna hrskavica stavljena in vitro u serum rahitične životinje kalcificira slabije čak i onda, ako smo naknadnim dodavanjem kalcijevog fosfata u taj rahitični serum postigli njegovu zasićenost Ca-P kompleksom. Pod tim eksperimentalnim uslovima možemo dakle krivnju za slabiju kalcifikaciju svaliti samo na manjak D-vitamina, budući da kao medij imamo serum rahitične životinje. Prema tome, izvan svake je sumnje, da D-vitamin djeluje i na samo tkivo, koje kalcificira, respective na normalnu aktivnost njegovih stanica.

Tokom razlaganja dotakli smo se same osifikacije, ili konkretnije, kalcifikacije. Shvaćanja radi morat ćemo se i na taj problem osvrnuti s nekoliko riječi. Interesantno pitanje, koji faktori uvjetuju, da se kalcijeve soli odlažu baš na određenom mjestu i u određenoj fazi, nije ni do danas riješeno, usprkos intenzivnom radu na tom području u posljednja 3 desetljeća. Vidjeli smo, da je razina kalcija i fosfatnog iona, odnosno zasićenje serumu Ca-P kompleksom važno za odlaganje kalcijevih soli. No shvatiti kalcifikaciju kao jednostavno taloženje Ca-P kompleksa iz prezasićenog seruma kosi se s očitim činjenicama; osim toga nađeno je, da se u času prezasićenja seruma stvara jedan koloidni Ca-P kompleks, koji veoma brzo nestaje iz krvi privučen od stanica retikulo-endotelijalnog sistema, osobito onih u jetrima i slezeni. Zato se počelo tragati za »lokalnim faktorom«. t. j. onim mehanizmom, koji uvjetuje odlaganje kalcijevih soli baš na samom mjestu formiranja kosti (puštamo po strani metastatsku i distrofičku kalcifikaciju). Robison¹ je svojedobno (1923. g.) mislio, da je riješio problem našavši nespecifičnu fosfatazu, koja je najaktivnija kod PH 8,5 — zato ju je nazvao alkaličnom fosfatazom — i za koju je utvrdio, da je izlučuju nabreknute hrskavične stanice i osteoblasti, a ne hrskavične stanice, koje još miruju. No pokazalo se, da alkaličnu fosfatazu produciraju i druga tkiva, na pr. bubreg, stijenka crijeva itd. McLean je zatim nastojao dovesti odlaganje kalcija u vezu s bogatim sadržajem glikogena u prije spomenutim nabreknutim hrskavičnim stanicama; no po priznanju samog McLeana, njegovo eksperimentiranje nije dovelo ni do kakvog konkretnog zaključka. Konačno, neki udžbenici razrađuju shemu, da se ion kalcija veže za hondroitin-sumpornu kiselinu, a alkalična fosfataza da cijepa neke tamo prisutne heksozo-fosfate. Kroz to bi nastalo lokalno nagomilavanje i jednog i drugog iona, koji da se tada vežu i talože. Izloženo je mišljenje samo hipoteza. Ono doduše dobro interpretira ulogu alkalične fosfataze kao jedan dio, ili bolje rečeno, jednu etapu onog zbivanja, koje mi shvaćamo pod nazivom »lokalni faktor«, što po svojoj prilici i stoji; moramo naime znati, da se metastatske kalcifikacije stvaraju najprije u onim tkivima, koja su bogata fosfatazom (bubreg, stijenka želuca i crijeva, pluća, žile, štitnjača itd.). No za sada je nedvojbeno samo jedno: U okvir lokalnog faktora spadaju stanovitil enzimi, budući da se čitav proces kalcifikacije može zaustaviti aplikacijom fermentnih otrova, kao što su jod-acetat i kalijev cijanid.

Sada, da se još jednom osvrnemo na izložene činjenice. Priznajemo, da smo se tokom razlaganja uglavnom držali jedne, za sada možda manje-više hipoteze, o akciji D-vitamina. Učinili smo to zato, jer smatramo, da na taj način postizavamo najjasniju sliku problema, kojim smo se bavili. Pri tom nam ne može nitko predbaciti, da smo prešutili druga mišljenja. Držali smo, da će biti više koristi, ako materijal sredimo u smislu jedne teorije, čije glavne postavke posjeduju realnu eksperimentalnu bazu, nego da na jednom relativno malom prostoru iznesemo oveći broj šturih podataka bez pokušaja sinteze ili zauzimanja stava prema njihovoj važnosti i znanstvenoj vrijednosti. Konačno, da iznesemo još jedan argument u prilog onom gledanju na problematiku D-vitamina, za kojim smo se povodili tokom razlaganja.

Izvan svake je sumnje, da D-vitamin utiče na metabolizam kalcija, kao i na metabolizam fosfora, odnosno, da je kod D-hipovitaminoze poremećena mijena i jednog i drugog. To ne može nitko negirati, jer su oba elementa povezana usko i fizikalno-kemijskim svojstvom međusobnog obaranja u otopini već kod relativno slabih koncentracija i činjenicom, da je najveći dio i jednog i drugog u živom organizmu zajedno vezan u okviru koštanog minerala. Postoji samo razilaženje u pitanju, na koji od njih, na kalcij ili na fosfor, djeluje D-vitamin prvenstveno. Zastupnike i jednog i drugog mišljenja naveli smo već prije. Da smo preferirali mišljenje Albrigh-t-a i sur. ponukala nas je činjenica, da se praktički ne događa, da čovjek u hrani primi premalo fosfora. Bilo kakvu hranu uzimali, koja inače zadovoljava druge potrebe našeg metabolizma, fosfora ima u njoj uvijek, barem toliko, koliko su naše minimalne potrebe. To se s druge strane ne može kazati za kalcij. Dapače, postoji mišljenje, da i kod potpuno normalne hrane nije omjer kalcija i fosfora u njoj najidealniji obzirom na optimalnu resorpciju kalcija. Kratko rečeno, fosfora ima obično uvijek malo previše. Zatim, spomenuta fitinska kiselina sadrži u sebi fosfora, no ona se u probavnom traktu ne resorbira, nego izlazi s izmetinama opet napolje. D-vitamin djeluje i na nju, ali ne u tom smislu, da iz nje oslobađa fosfor, koji biva inače gubljen, nego da odriješi atom kalcija, koji je ona u lumenu crijeva vezala na sebe. Prema tome, D-vitamin zahvaća cvamo zbog kalcija, a ne zbog fosfora. Te dvije činjenice, izgleda nam, daju više vjerojatnosti Albrigh-t-ovoj tvrdnji o djelovanju D-vitamina prvenstveno na kalcij. Osim toga je Albrigh-t i potkrijepio to svoje mišljenje nizom eksperimenata (vidi prije!)

Ostali smo na kraju dužni razlaganje o D-hipervitaminozi. Da iznesemo samo glavne činjenice: Pokazalo se, da D-vitamin davan u velikim — mnogostrukim fiziološkim — dozama izaziva hiperkalcemiju i stanovite bolesne pojave (mučnina, povraćanje, proljevi, umor, klonulost itd.). U teškim slučajevima dolazi do uremičkih simptoma i do smrti, a na obdukciji nalaze se metastatske kalcifikacije. Iste pojave izazivaju i neki D-vitaminu vecma slični spojevi: spomenuti međuprodukti aktivacije D₂-vitamina i neki derivati tih međuprodukata; među njima je i AT-10. Sva ta zbivanja imaju toliku sličnost s djelovanjem velikih doza parathormona, da ih kanimo opširnije obraditi u vezi s paratireoidijom. Isto tako osvrnut ćemo se tada i na navodno djelovanje D-vitamina na »bubrežni prag« (renal threshold) za fosfor.

L I T E R A T U R A

- Albright F., Burnett Ch., Parson W., Reifensstein E. i Roos A.* (1946): Osteomalacia and Late Rickets, *Medicine*, 25, 399.
- Best Ch. H., Taylor N. B.* (1939): *The Physiological Basis of Practical Medicine*, Baltimore — Williams and Wilkins Comp.
- Bicknell F.—Prescott F.* (1947): *Vitamins in Medicine*, London, William Heinemann
- Bircher—Rothlin* (1947): Die Bedeutung des Calciums für den Aufbau und die Funktionen des Organismus, *Aerztliche Monatshefte*, III; 1—2.
- Bodansky M. — Bodansky O.* (1946): *Biochemistry of Disease*, New York, MacMillan Comp.
- Everett M.* (1946): *Medical Biochemistry*, London—New York, Paul E. Hoeber.
- Ivančević I.* (1948): *Farmakologija i patofiziologija*, Zagreb, Izd. Zav. Jug. Akad.
- McLean F. C.* (1941): *Activated Sterols in Treatment of Parathyroid Insufficiency*, *J. A. M. A.*, 119, 609.
- McLean F. C.* (1944): *The Economy of the Phosphorus in the Animal Organism U: The Biological Action of the Vitamins; A Symposium edited by E. A. Evans*, Chicago—University Press.
- Mach R. — Ducommun P.* (1948): Étude expérimentale de l'action de dihydrotahysterol chez l'homme et chez le chien, *Schweiz. Med. Wochschr.*, 78, 732.
- Ribbert H. — Hamperl H.* (1941): *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. der pathologischen Anatomie*, Berlin, Springer Verlag.
- Rosenberg H. R.* (1945): *Chemistry and Physiology of the Vitamins*, New York—Interscience Publ.
- Saltykow S.* (1948): *Opća patološka morfologija I*, Zagreb, Nakl. Zav. Hrv.

I Z R A D A E K I P E S T U D E N A T A N A T E R E N U.

- Jagoda Bolčić, abs. med.*
Libuša Burian, abs. med.

○ malariji

Malarija je u nekim dijelovima naše zemlje oduvijek predstavljala težak problem u životu tamošnjih stanovnika. Jedan od tih krajeva, a kojim smo mi prolazili tokom naše 6-dnevne ekskurzije, sačinjavaju Kninsko Polje, Biograd n/m s okolicom Vranskog Jezera i Zadarsko zaleđe, t. zv. Ravni Kotari, s predjelom oko ušća Zrmanje. Hidrografske prilike toga kraja uvelike utječu na razvoj i tok oboljenja. Teren je kraški s dvije veće rijeke, Krka i Zrmanja. Ostalu vodu sačinjavaju mali izvori, koji se u obliku potoka slijevaju u nizinu i ulaze u more, ili, što je češće, jezera ili blata. Jedan posebni oblik stajaćih voda su lokve, udubine u zemljištu, kuda se slijeva atmosferska voda i koje služe kao izvor pitke vode za ljude i stoku. Rijeke se za vrijeme proljetnih i jesenskih kišnih mjeseci razlijevaju i na povratku u korita ostavljaju za sobom bare gdje stagnira voda i razvija se vegetacija. Takva preplavlivanja su česta uz Krku duž cijelog Kninskog Polja i posve je prirodno, da se u svim tim barama i lokvama, pod najboljim uvjetima, pored obilja molestanata razvijaju i anofeli.

Niz gore spomenutih izvora i potoka postoji i oko Benkovca i svi oni odlaze južno od grada i izlijevaju se u Nadinsko Blato. To je uvjetovalo, da je Benkovac bio oduvijek jedan od velikih malaričnih centara onoga kraja i još za vrijeme Austrije i stare Jugoslavije je tamošnji vojni garnizon imao uvijek velik broj oboljenja. Oko 1932. god. drenirano je Nadinsko Blato i ureden sistem kanala, koji skupljaju svu tu vodu i jednim većim glavnim kanalom odvede u spomenuto blato. Međutim, prolazeći duž glavnog kanala davao nam je on prilično zapuštenu sliku. Na prelazu iz pokrivenog u otvoreni dio, zidovi kanala su razbijeni i voda se izliva naokolo; zagađen je i obrastao šašem. Isto tako je i Nadinsko Blato gusto obraslo vegetacijom. Ta zapuštenost je posljedica akcije D.D.T.-em, koja je dovela do gotovo potpunog nestanka i komaraca i malarije u tim krajevima. Ali u slučaju, da nestane D.D.T.-a na neko vrijeme, mogle bi te loše prilike ponovno dovesti do egzacerbacije bolesti. Benkovac ima vrlo lijepo uređenu kotarsku zdravstvenu stanicu, koja je nekada bila antimalarična stanica i iz koje se upravljalo antimalaričnom akcijom tog kotara. U kartoteci stanice našli smo registrirana dva slučaja malarije za 1950. god. (bio je mjesec lipanj) dočim su se brojevi prijašnjih godina (tj. prije akcije D.D.T.-em) kretali oko 400—500 oboljenja na godinu.

Oko sat i po hoda od Biograda n/m nalazi se Vransko Jezero. Obala jezera je duga, plitka, obrasla šašem i trskama. U njega se izliva glavni kanal državnog poljoprivrednog dobra. Duž kanala su zasađeni jablanovi, a oko njega i sporednih manjih kanala i rukava ima također dosta šaša i ostale vertikalne vegetacije, koja pogoduje razvoju anofela. Ali tražeći po tim vodama, nismo ni uz najveću pažnju našli niti larve, niti krilatice, radi velikog broja gambuzija, koje su tamo donešene i vrlo dobro uspijevaju. Na larve smo naišli u t. zv. po zlu poznatoj Miljašića Jaruzi, a na krilatice u mlinu na toj jaruzi. Njih smo lovili pomoću staklene cijevi, t. zv. katuratora, providene na obim krajevima plutnim čepovima. U cijevi se nalazi vodom navlažen trak upijača, da održava komarcima vlažnu atmosferu. Iz katuratora se ženke prenašaju u manje, slično opremljene staklene posudice, gdje do idućeg dana snesu jaja po kojima se može diferencirati vrsta komarca. U svim tim krajevima je provedena antimalarična akcija D.D.T.-em, u obliku t. zv. rezidualnog prskanja. Prskalo se svako proljeće otopinom D.D.T.-a u velsikolu, svaka kuća, štala i ostala mjesta, gdje se zadržavaju krilatice, i to strop i zidovi u visini do jedan metar iznad poda. Rezultat je bio, da su posve nestali komarci i naglo palo oboljevanje. U prvo vrijeme nestale su i muhe. No one su se poslije ponovo javile i sad ih D.D.T.-em poprskani zidovi ne smetaju mnogo. Na nekim mjestima je ipak učinjen propust u prskanju, što se očitovalo pojavom komaraca kao u Miljašića mlinu. S jednom takvom ekipom krenuli smo i mi iz Zadra prema Poljicama. Nedaleko Poljica se nalazi također jedno blato, a pitku vodu dobivaju ljudi iz jednog bunara oko kilometar udaljenog od sela. Bunar je providen kamenim žljebom u koji se izliva voda za piće, stoke, a on se nastavlja kao potocić, koji obrastao biljem krivuda kroz polje i izliva se u spomenuto blato. Stoka pije i iz tog potocića i zemlja je naokolo izgažena i pretvorena u male lokve. U tim lokvama smo našli larve, ali pretražujući kuće i štale po selu nismo naišli na komarce. U svim tim krajevima vrši se dva puta godišnje sistematski pregled školske djece uzimajući krv za mikroskopsku pretragu i vr-

šeci cio somatski pregled djece. Ovaj puta je u Poljičkoj školi taj pregled dopao nas i od četrdesetero djece, koja su pregledana, nijedno nije pokazivalo kliničkih znakova bolesti.

Nin je bio daljnja etapa našeg puta, koji je nekada bio također jedan od poznatih malaričnih predjela. Ljudi sa susjednih otoka gdje malarije nije bilo, a posjedovali bi zemlju u Ninu i okolici, i dolazili je obrađivati, vraćali su se redovito kući s oboljenjem. Danas su plićaci oko mjesta sanirani, a potok reguliran. Nin je imao antimalaričnu stanicu, ali je ona bila prilično dugo zapuštena i mjesto pariškog zelenila nalazio se tamo dosta dugo krumpir. On je međutim izbačen i danas su tamo uređeni tuševi i kupaonice bez vode i bez liječnika.

Na povratku za Zagreb prošli smo još jednim krajem, koji je nekada predstavljao užas za strance, a nevolju za tamošnji svijet. To su plićaci i bare oko Karinskog mora i ušće Zrmanje kod Obrovca. Bilo je dosta da stranac prespava u Obrovcu i da ujutro ode s malarijom. Međutim tražeći po plićacima, zavlazeći se u štale i upadajući u stanove Karinskih seljaka nismo ni uz snažni mlaz svijetla baterije mogli osim silnog broja muha pronaći ni larve nitj komarce. I uspinjući se Velebitom duboko pod nama je ostao zeleni trag Zrmanje i osjećaj da je nestalo jedno zlo, koje se, nadamo se, ne će više ponoviti.

OSVRTI

OSVRT NA I. NAUČNI SASTANAK GINEKOLOGA FNRJ

U Zagrebu je od 9.—11. novembra, 1950. g., u prostorijam Zbora Liječnika Hrvatske, održan I. Naučni sastanak ginekologa Jugoslavije, kojemu je prisustvovalo preko 100 ginekologa iz cijele države, a osim toga i niz istaknutih naučnih radnika iz ostalih područja medicinske nauke.

Sastanak je otvorio predsjednik Saveza Lekarskih Društava Jugoslavije, prim. dr. A. Forenbacher, koji je pozdravio prisutne uzvanike i učesnike. Pozdravljajući sastanak u ime Komitete za zaštitu narodnog zdravlja F. N. R. J., potpredsjednik Komiteta dr. Voja Đukanović čestitao je doyen-u jugoslavenskih ginekologa, akademiku prof. dr. F. Durstu, 50-godišnjicu naučnog rada i istaknuo njegove zasluge na uzdizanju ginekologije i porodništva u našim krajevima. U ime organizacionog odbora pozdravio je učesnike prof. dr. F. Durst te je tom prilikom iznio kratki historijat razvoja ginekološke nauke kod nas. Naglasio je, kako je to zapravo prvi samostalni sastanak jugoslavenskih ginekologa uopće, te obrazložio važnost tema, koje će biti prikazane.

U I. glavnoj temi o dijagnozi i terapiji raka maternice, referent prof. dr. S. Vidaković, istaknuo je ogromnu važnost što ranijeg prepoznavanja ovog oboljenja, dokumentirajući svoje tvrdnje velikim materijalom zagrebačke ginekološke klinike. Profesor Vidaković dao je i opsežan prikaz novijih i najnovijih dijagnostičkih metoda (kolposkopija, citološka pretraga po Papanicolau, itd.) poprativši prikaz nizom projekcija. U pogledu liječenja referent se je osobito založio za kombinirano liječenje, t. j. operativno s aktinoterapijom, koje treba prema slučaju individualizirati.

Doc. dr. M. Dekaris sa zagrebačke ginekološke klinike dao je iscrpan referat o organizaciji borbe protiv raka maternice. I doc. Dekaris je podvukao, kako je glavni problem u borbi protiv ovog oboljenja u tome, da bolesnicu treba privesti liječenju u početnom stadiju. Zbog toga ta borba mora započeti: 1. propagandom t. j. upućivanjem žena u bit bolesti, naročito u prve simptome, svim sredstvima propagande (predavanja, brosure, poučni filmovi itd.), 2. izobrazbom liječnika, naročito u pogledu rane dijagnostike, i 3. redovitim sistematskim pregledima, ko-

jima bi se podvrgavale sve žene od 30.-te god. starosti na dalje barem jedamput godišnje. Da bi uspjeh liječenja bio što bolji, koreferent se zalaže za formiranje velikih centara (za sada u okviru univerzitetskih ginekoloških klinika), koji bi bili opskrbljeni u potpunosti svim potrebnim pomagalicama za uspješno provođenje liječenja (dobri operateri dovoljno radjuma, röntgenske aparature, kreveta itd.). Preko 25 diskutanata na ovu temu bio je najbolji dokaz, koliki je interes naših zdravstvenih radnika za taj problem. Na kraju su održana dva instruktivna američka naučna filma o ranoj dijagnozi raka maternice.

Druga glavna tema sastanka bila je posvećena radnoj sposobnosti žene. Referat o ženi u radnom odnosu održala je doc. dr. Bosa Milošević s ginekološke klinike u Beogradu. Istaknuvši, kako je novim društvenim uređenjem i životnim uslovima, analogno općoj pojavi u svijetu, došlo i kod nas do toga, da je čegroman broj žena poslije rata uključen u radni odnos, referent je naglasio, da ti novi faktori i životni uslovi djeluju na zdravlje žene i pozitivno i negativno. Prema tome je od neobično velike važnosti, da se pravilno upozna i razradi čitav život žene u radnom odnosu, a osobito s obzirom na zdravlje i materinstvo. Referent je u daljnjem izlaganju iscrpno razradio najvažnije elemente, o kojima se pri tome mora voditi računa, a to su specifične fiziološke razlike u vezi s generativnom funkcijom, i pojedine faze u životu žene (pubertet, menstrualni ciklus, trudnoća i porođaj, klimakterij, menopauza), te opće razlike u vezi s razvijenošću, indeksom snage itd., naglasivši, kako je prirodna i osnovna funkcije žene materinstvo. Dalje je referent naglasio najvažnije faktore, koji mogu štetno djelovati na zdravlje žene uopće, a na njenu generativnu funkciju napose (različiti otrovi, prejak fizičko naprezanje, zamor i opća loša higijena, itd.)

Analizirajući materijal beogradske ginekološke klinike, doc. Milošević je pokazala, da težak fizički rad ima nepovoljan uticaj na stanovite funkcije ženskog organizma i da dovodi do niza nepravilnosti i neurednosti.

Koreferent dr. A. Mojić iz Komiteta za zaštitu narodnog zdravlja F. N. R. J., dala je iscrpnu analizu statističkih podataka žena u radnom odnosu u vezi sa zdravljem i materinstvom. Naglasiv-

ši, kako je danas kod nas 41,04% svih žena od 15—54 god. starosti u reguliranom radnom odnosu, koreferent je prešao na analizu podataka, koje je dobio iz različitih ustanova upoređujući ih sa podacima iz strane literature. Analiza je između ostaloga pokazala: da žene u radnom odnosu pokazuju veću frekvenciju općih oboljenja sa dužim prosječnim trajanjem dana bolovanja nego muškarci; da su za žene u radnom odnosu karakteristična nervna oboljenja i bolesti krvi; da se prema našim i stranim statističkim podacima zapaža veći broj oboljenja kod žena kad rade isti posao kao i muškarci pod istim uslovima; da dvostruko opterećenje udate žene u radnom odnosu (rad u privredi i kod kuće) ima za posljedicu veći broj općih oboljenja, duže prosječno trajanje bolovanja, i veće smetnje u generativnoj funkciji (produženi porođaj, veći broj nedonošene djece, manja prosječna težina novorođene djece itd.); da kod žena u radnom odnosu postoji veći broj poremećenja u menstrualnom ciklusu, nego kod žena koje se isključivo bave domaćim poslom; da naše žene u radnom odnosu ne koriste u dovoljnoj mjeri zakonski odmor od 90 dana, nego vrlo često rade do posljednjeg časa pred sam porođaj, što se odrazuje na tok trudnoće i porođaja, na većem broju nedonošene djece, itd.

Na osnovu svih tih podataka i razlaganja dale su doc. Milošević i dr. Mojić zajedničke prijedloge, kako bi se ženi u radnom odnosu najbolje pomoglo, da ne dođe do štetnih posljedica za njeno zdravlje, i da ne strada njena najvažnija funkcija — materinstvo.

Veliki broj diskutanata dao je svoj prilog ovoj neobično važnoj temi, te nadopunio materijal, koji su oba predavača iznijela. Naročito je zapažena diskusija doc. dr. B. Kesića, predstojnika instituta za higijenu rada Jugoslavenske Akademije znanosti i umjetnosti, koji je naglasio važnu ulogu higijene rada u ovoj problematici.

Prof. dr. P. Lunaček, predstojnik ginekološke klinike u Ljubljani, bio je referent o trećoj glavnoj temi, u kojoj se je zalagao za jednoobraznu i trajnu dokumentaciju svih porođaja i porođajnih komplikacija u roditeljskim ustanovama F. N. R. J. Referent je naglasio, kako je ispravna statistika i dokumentacija danas jedan od temelja, na kojima počiva medicinska nauka, i kako jedino na toj osnovi možemo doći do pravilnih zaključaka o uspjesima lije-

čenja nekog oboljenja, čestote stanovitih nepravilnosti, te je na nizu primjera pokazao važnost takve dokumentacije. Referent je pokazao, koji uslovi moraju biti ispunjeni da bi statistika imala naučnu vrijednost, i podvlači, kako ispravnu analizu nekog problema u medicini može vršiti samo stručnjak, koji svojim predmetom vlada potpuno i teoretski i praktički. U dokumentaciji se moraju uvesti jednaki pojmovi i definicije, koje moraju primiti sve ustanove u državi, jer se samo na taj način mogu dobiti veliki brojevi, koji imaju pravu vrijednost.

U diskusiji, koja je nakon referata uslijedila, naglašeno je sa svih strana, da treba što prije pristupiti praktičnom ostvarenju te jednoobrazne dokumentacije, pa je u tu svrhu odmah formiran odbor, kojemu je stavljeno u zadatak, da to pitanje detaljno razradi i što prije predloži.

Treći dan sastanka bio je posvećen slobodnim temama, kojih je bilo u svemu 15. Od ovih je bila naročito zapazena tema, koju je iznio doc. dr. M. Knežević iz Zagreba o uzrocima smrti novorođene djece, za koju se do sada nije točno znalo, nego je bila svrstavana u pojam t. zv. životne slabosti. Dr. B. Dinić i dr. D. Lukčić iz Beograda obradili su važnost prošlih godina novo otkrivenog krvnog antigena, Rh (Rhesus) faktora, u patologiji novorođene djece, te iznijeli iskustva, sahrana na materijalu beogradske ginekološke klinike. Na koncu te teme prikazao i jedan naučni film, koji je prikazao metode liječenja kod tako oboljele djece.

Prof. Vrhovac iz Zagreba pokazao je, kako se šećerna bolest (dijabetes) majke odnosi prema trudnoći, te iznio smjernice, prema kojima treba raditi, da u toku trudnoće i porođaja ne dođe do smetnja ni za majku ni za dijete.

I ostale teme, koje su iznijeli prominentni predstavnici naših ustanova za ženske bolesti iz cijele države (doc. dr. Novak, Doc. dr. Zanela, prim. dr. M. BERIC, prim. dr. J. Lučkinović, Dr. P. Kostić i ostali) izazvali su živo zanimanje i plodnu diskusiju.

Na kraju sastanka donijeta je rezolucija o glavnim temama i zaključeno, da se idućih sastanak održi 1952. god. u Beogradu.

Veliko zanimanje, visoki naučni nivo referata i diskusija, dalekosežna važnost problematike, koja je zahvaćena u glavnim temama, najbolji je dokaz,

da su naši liječnici, našli svoj pravi put u radu na unapređivanju zdravlja naših žena i djece.

Dr. Velimir Sveško

NAUČNI SASTANAK PEDIJATARA

Prvi naučni sastanak pedijataru održan je u Zagrebu od 15.-18. XI. 1950. Na programu su bila tri glavna referata, 22 koreferata i 25 slobodnih tema. U tematici su se odrazili, obilni zadaci, koje danas ima pedijatrija u našem društvu, jer su dobro bile zastupane teme socijalno-medicinskog kao i klinički-kurativnog značaja.

U prvom referatu »Ocjena radne sposobnosti roditelja bolesne djece« s prof. Ambrošićem kao referentom i u ostalih 6 koreferata dan je obilan prinos na jednom području, koje iziskuje neke dopune s obzirom na veliki postotak zaposlenih majki. Kao što je poznato u našem zakonodavstvu već je predviđeno, da majci pripada pravo na bolovanje prije i iza poroda, a na dopust u slučaju kućne njege bolesnog djeteta. Pedijatri predlažu, da se u nekim slučajevima produlje dopusti u svrhu dojenja ili u svrhu njege bolesne djece. Ova mjera može biti privremena, dok se ne stvori mogućnost bolje hospitalizacije bolesne djece i otvori dovoljan broj dobrih jaslara u svrhu smještaja zdrave djece.

Druga glavna tema »Traumatizmi kod djece« obuhvatila je uglavnom mehančke traume (referenti prof. D. Jovčić, J. Đoković). Zbog velikog broja djece, koja stradaju od mehaničkih trauma i teških posljedica neispravnog liječenja referenti predlažu, da se formiraju slični centri u velikim gradovima. Ostale traumatizme — trovanja korozivnim sredstvima, opakotine, trovanja otrovima — razrađilo je 10 koreferenata. Općenito značenje traumatizama kao uzroka smrti i invaliditeta u modernoj medicini raste kako se sve uspješnijim kurativnim i preventivnim mjerama značenje infekcijskih bolesti suzuje. Liječenje od posljedica traumatizma često traži istu kolaboraciju specijalista raznih struka medicine, što se pokazalo i kod raspravljanja ovih tema. Koreferate o liječenju posljedica trovanja korozivnim sredstvima daju su specijalisti za otorinolaringologiju i kirurgiju.

U trećoj glavnoj temi »Reumatizam kod djece« (referent prof. Skrivaneli i

6 koreferenata) ukazalo se ne samo na veliko medicinsko nego i socijalno medicinsko značenje ove bolesti u dječjoj dobi. Reumatizam sa svojom nerazjašnjenom etiologijom, teškim posljedicama na srcu i velikoj smrtnosti je danas najvažnija kronična bolest u djetinjstvu. Uspješne terapije u kroničnoj fazi, kao što je poznato, nema. Stvaranje ustanova, gdje bi se mali pacijenti liječili i gdje bi se omogućio izbor zvanja, koje odgovara stepenu njihovog invaliditeta, popravio bi nešto situaciju.

Već smo naveli obilje slobodnih tema, od kojih su neke bile vrlo originalne. Uopće su sva predavanja odisala duhom suvremene medicine. Pokazalo se, da se moderne tekovine medicine, koje su se tek pred koju godinu pojavile u svijetu, već kod nas aktivno primjenjuju i da više ne prolazi mnogo godina, dok dopru do nas, a da naša pedijatrija, koja je i u prošlosti davala originalne prinose, i sada nastavlja s lijepom tradicijom.

Broj učesnika i diskutanata bio je velik. Na kraju naučnog sastanka sastavljena je rezolucija u koju su unijeti prijedlozi i sugestije pojedinih predavača.

I. NAUČNI SASTANAK DERMATO-VENEROLOGA FNRJ

Od 23. do 26. novembra 1950. godine održan je u Zagrebu prv. poslijeratni naučni sastanak dermatovenerologa F.N.R.J., kojemu je prisustvovalo oko 120 učesnika. Tako brojani odaziv, i dermatovenerologa, i liječnika ostalih struka, dokazom je velikog interesa, koji je za taj naučni sastanak vladao u našim liječničkim krugovima.

Glavnim temama obuhvaćeni su najaktuelniji problemi općeg značaja dermatovenerološke struke za naše prilike.

Problem suzbijanja spolnih bolesti iznijeli su referenti iz gotovo svih Narodnih republika (J. Božić, NR Hrvatska; N. Kešeljević i B. Ignjatović, NR Srbija; J. Jakša, NR Slovenija; V. Knežević, NR Bosna i Hercegovina; T. Šalamon, NR Crna Gora). Pored izvještaja o kretanju spolnih bolesti u pojedinim Narodnim Republikama, koje pokazuju znatno opadanje posljednjih godina, referenti su iznijeli pregled organizacione strukture antiveneričnih akcija poduzetih u pojedinim Narodnim Republikama u vezi sa Zakonom o suzbijanju spolnih bolesti, te do sada po-

stignute uspjehe, kao i poteškoće na koje nailazi provedba zakonskih mjera. Predavanjem o gornjoj temi (O. Ginsberger) i obilnom diskusijom upotpunjeno je ovo pitanje, na osnovu čega je skup donio niz prijedloga za poboljšanje antivenerične službe. (Prijedlog dopune Uputstava za suzbijanje spolnih bolesti, uvođenje individualne knjižice za oboljele od luesa, prijedlog za usavršavanje i odgoj većeg broja stručnih kadrova, saradnja s vojnim sanitetom i pojačano zdravstveno prosvjeđivanje, te propaganda).

U drugoj glavnoj temi izneseni je problem dermatomikoza (J. Fleger i Š. Čajkovac) s naročitim osvrtom na našu dermatofitsku floru u toku poslijeratnih epidemija. Predavanjima (M. Bril M. Schwarzwald i M. Nemethy), te diskusijom upotpunjeno je pitanje terapije i iznešeni su uspjesi dosadašnjih akcija na suzbijanju epidemija.

Terapija sifilisa tretirana je u trećoj glavnoj temi (S. Ilčić) i predavanjima (N. Barjaktarović, R. Damjanović, L. Novakova, D. Jakac, F. Kogoj i Z. Zmeđač), kao i pitanje serodijagnostike sifilisa (E. Neufeld, R. Tadić, M. Valentinčić i I. Orhel). Nakon diskusije usvojen je prijedlog F. Kogoj, da se pristupi organizaciji kooperativnog rada većih dermatoveneroloških ustanova u zemlji sa ciljem, da se ispituju različite metode antilučkog liječenja. Pored toga donešen je zaključak, da se predloži Komitetu za zaštitu narodnog zdravlja, da se izradba antigena za serodijagnostiku sifilisa centralizira.

U organizacionoj temi (F. Kogoj) dan je prikaz stanja u dermatovenerološkoj struci s obzirom na pitanje specijalističkog kadra i ustanova. Izneseni podaci pokazuju, pored općenito malog broja liječnika-specijalista naročito perspektivno negativnu činjenicu malenog broja prinovnog kadra, kao i nedostatnog broja ustanova u pojedinim Narodnim Republikama (Crna Gora, Makedonija, Bosna i Hercegovina). Zaključeno je, da se referat u cijelosti uputi Komitetu za zaštitu narodnog zdravlja.

U velikom broju slobodnih tema obrađivana su pitanja iz najraznovrsnijih područja struka kao i liječenje kožne tuberkuloze (S. Ilčić, J. Nedeljković, N. Barjaktarović, V. Marinković, E. Hammerschmidt), problematika skabiesa (Đ. Milić) upotreba penicilina u der-

matovenerologiji (M. Nešić, N. Kešeljević, V. Marković, J. Natošević, M. Gačić, O. Ginsberger, N. Barjaktarović), alergija kod lepre (M. Đorić), klimatsko-banjsko liječenje u dermatovenerologiji (V. Tašić), klinika sifilisa (E. Pertl, N. Barjaktarović, Z. Bajić), liječenje opeklina (E. Hammerschmidt, Š. Purić, M. Zlatić), liječenje psorijaze (D. Miovski, G. Korting, N. Belosavić, N. Barjaktarović) dijagnostička metoda epidermotektoskopije (A. Vukas), problem generaliziranih eritodermija (G. Forenbaher), alergije (A. Brnobić, I. Marinković) i terapija neurodermitisa (J. Natošević, I. Marinković). Nakon slobodnih tema i diskusije donešen je zaključak, da se Komitetu za zaštitu narodnog zdravlja uputi prijedlog za osnivanje centara za liječenje opeklina i laboratorija (stanica) za alergološka ispitavanja u vezi sa profesionalnim kožnim oboljenjima.

Predavanja o plastično-kirurškim zahvatima nakon kožnih oboljenja održali su kao gosti I. Čupar (stomatolog), S. Podvzec (otolarinolog) i R. Pavelić (otolarinolog), te o ortomatodasu u vezi sa kroničnim tonzilidama J. Winkelsberg (otolarinolog).

Na koncu su održane demonstracije zanimljivih i rijetkih slučajeva na Dermatovenerološkoj klinici, kao i niz kazuističkih referata, čime je rad naučnog sastanka bio završen. Dr. Z. Zmegač

INTERNACIONALNI GINEKOLOŠKI KONGRES U NEW YORKU I ZAPAZANJA NAUČNOG PUTA PO AMERICI

Odlukom Akademijskog savjeta i Komiteta za zaštitu nar. zdravlja FNRJ bilo mi je omogućeno, da prisustvujem internacionalnom ginekološkom kongresu u New-Yorku, koji se je održavao od 14.—19. svibnja 1950 godine i da proučim organizaciju rada i nastave tamošnjih obstetr.—ginekoloških klinika i zavoda. O tome sam održao referat u ginekološkoj sekciji (2. XII. 1950) kao i na redovitoj mjes. sjednici Liječničkog Zbora (11. I. 1951. god.), te objavio kratki članak u Sveuč. listu, a na zamolbu naših studenata iznijet ću u ovom uglednom listu moje utiske sa kongresa i zapažanja o radu obstetr.—ginekolog. zavoda i nekih prominentnih predstavnika naše struke. Budući da mi je za taj veliki i naporni rad bilo vrijeme

ograničeno tek na nekoliko tjedana to sam morao odabrati najkraći put, da dobijem što više vremena za moje studije, a to mi je uspjelo, jer sam se za nepunih 22 sata puta našao u središtu kongresa u New-Yorku.

Radi boljeg pregleda razdijelit ću ovaj referat u dva dijela: 1.) utisci sa kongresa i 2.) zapažanja iz obstetričko-ginekoloških zavoda i klinika.

1.) Internacionalni kongres ginekologa održao se u New-Yorku od 14.—19. svibnja 1950. u Hotel Statler. Zadržni ovakav kongres održavan je 1938. godine u Amsterdamu u znatno manjim razmjerima i po broju učesnika i po naučnom radu. Na kongresu u N. Y. sudjelovale su 43 nacije sa preko 2500 učesnika, održano je preko 150 predavanja, osim toga brojne diskusije i prikazano je više od 20 medicinsko-naučnih filmova, najvećim dijelom u koloru. Organizacija kongresa bila je savršena kako u pogledu vremena i prostora tako i u pogledu projekcionih aparatura i prikazivanja filmova. Sva predavanja održana su na engleskom jeziku, ali se sinhrono sa predavanjem radiofonski prenosilo i moglo slušati na francuskom, njemačkom i španjolskom jeziku. Predavanja su se održavala istodobno u nekoliko dvorana dnevno od 9-18 h. sa kratkom pauzom od 13-14 h. ali i ta pauza je kadikad bila iskorišćena za prikaz filmova. Samo na taj način bilo je moguće završiti taj ogroman program od ponedjeljka do petka. Na kongresu nije bilo glavnih referata, koreferata i slobodnih tema već su sva predavanja bila podijeljena po obradbi tema u veće ili manje grupe i tako nije bilo moguće pojedincu da sluša sva predavanja, pogotovo ako je trebao održati koje predavanje. Zato ću u ovom referatu dati samo djelomični prikaz rada kongresa ali ću obuhvatiti najvažnije momente toga rada.

U kratko ću navesti najvažnije i najzanimljivije teme kronološkim redom: implantacija i rani razvitak humanoga jajašca; nekoje anomalije gestacije uzrokovane hormonalnim mehanizmom; kontrakcije humanoga uterusa i njihova fiziološka baza; komplikacija u porodu; fiziološka funkcija bubrega (film); symposium novih istraživanja o karcinomu; symposium toksemije u graviditetu; genitalne neoplazme; prolaps i histerek-tomija; problemi fertiliteta, poroda i

plastičnih operacija; patološka funkcija bubrega (film); simpozium tromboemboličkih oboljenja; simpozium o sectio-caesarea; socijalni i ekonomski problemi antenatalne skrbi; dijagnoza i terapija malignih oboljenja, simpozium o diabetesu u graviditetu; terapijske i tehničke metode (hormoni antibiotika, histerosalpingografija); razni problemi u opstetriciji i ginekologiji (profilaksa eritroblastoze djetom, opažanja kod ektopičnog graviditeta, nova metoda prenatalne dijagnoze spolna, klinička dijagnoza uterinog horionepitelioma, uporaba i zlouporaba endokrine terapije); radikalna vaginalna hysterektomija (film); simpozium o endometrioziji; simpozium o Rh-faktoru i izoimunizaciji; patologija populacije; renalna funkcija u graviditetu i njezin morbiditet; karcinom u kliničkom pogledu (faktori, koji utječu na prognozu u terapiji cervikalnog karcinoma, karcinom i graviditet, liječenje ca corporis); komplicirani porod zadkom (film); simpozium o sterilitetu; simpozium o hemoragiji i šoku; serija medicinsko-naučnih filmova. Osim toga bila su dva popodnevna posvećena pitanjima zbrinjavanja trudnica, nastavi medicinskih sestara za opstetriciju i pedijatriju, o bolničkoj administraciji, o programu nacionalne federacije opstetričko - ginekoloških društava; kako i u čemu treba podučavati buduće roditelje.

Kako se iz toga vidi program je bio vrlo opsežan i obuhvatio je sve važnije probleme opstetricije i ginekologije a možemo ga uglavnom podijeliti na nekoliko grupa. Jednu grupu sačinjavaju brojni eksperimentalni radovi obrađujući važne probleme sa etiološkoga i genetskoga gledišta zahvaćajući kod toga u fiziologiju i patofiziologiju; drugu grupu sačinjavaju radovi o ranoj dijagnozi ca colli uteri; simptomatologiji i modernoj terapiji raznih oboljenja, većinom malignih tumora. Važnu i interesantnu grupu predstavljale su organizatorna i socijalna pitanja i na koncu medicinsko-naučni filmovi kao sredstvo nastave.

Moram istaknuti, da su kod obrađivanja pojedinih problema američki stručnjaci bili vrlo brojno zastupani i pokazali se kako u eksperimentalnom tako i u kliničkom pogledu kao veoma seriozni naučnjaci, koji pokazuju vrlo mnogo interesa i razumijeva-

nja za pojedine neriješene probleme u opstetriciji i ginekologiji i pokazali su zamjerne rezultate svojega rada.

Dakako da velika materijalna sredstva, kojima raspolažu, igraju vrlo važnu ulogu, no mnogo važnije je, da njihovi brojni znanstveni radnici obrađuju pojedine probleme sistematski, invenciozno i dobro organizirano.

Od velikog broja prije spomenutih predavanja iznijet ću samo ona, koja su od bitne važnosti za napredak naše struke.

A. Hertig, patolog iz Bostona, iznio je rezultate svojih istraživanja o implantaciji i ranom razvitku humano-ga jajašca. Njemu je uspjelo sistematskom pretragom 2.000 ekspiriranih uterusa pronaći u tubi oplodeno jajašce 8—10 sati staro u stadiju blastomera, zatim jajašca 2, 4, 6, 8 i dalje do 25 dana staro. Do sada su bila poznata i istraжена jajašca 10 i više dana stara, a Hertigu je uspjelo pronaći i točno istražiti humana jajašca i prije implantacije. Tako je utvrdio, da jajašce već nakon 4 dana dospje u uterus, 6. dan se nalazi u kontaktu sa deciduom, 7. dan počinje implantacija, 8. dan staro jajašce nešto je povećano, jedva vidljivo, 9. dan se opaža porast hiperemije, nađe se defekt u deciduu, koja se stvara kao reakcija na jajašce, 11. dan je kongestija u porasuu, 12—14. dan stvaraju se primarni villi choriales i dolazi iz endometrija (decidue) krv u jajašce, 25. dan pojavljuje se amnialna tekućina. Rezultate svojih radova Hertig je objavio već i prije, ali je na kongresu iznio detalje sistematike i metodike rada, kojim mu je uspjelo istražiti one faze razvitka humanog jajašca, koje su bile poznate samo prema istraživanjima na životinjama.

O fiziologiji trudova Reynolds iz Baltimora je prikazao mehanizam trudova. Poznato je, da se uterus funkcionalno dijeli na kontrakcioni i distrakcioni dio. Ispitivanjem na humanom uterusu, pokazalo se je, da val kontrakcije počinje u tubarnim rogovima uterusa, pak ide preko fundusa i korpusa sve do isthmusa. U fundusu i korpusu je maksimalni intezitet, a gubi se prema isthmusu. Ako su kontrakcije ritmičke i u pravilnom smjeru, onda je i njihov efekt potpun dok su aritmičke kontrakcije ili one nepravilnog smjera bez efekta.

U mišićju uterusa nalazi se aktomiozin, koji pokazuje elektrolitički aktivitet, a u sastavu te supstance nalazi se kalcijum i magnezijum od kojih kalcijum senzibilizira uterus, a magnezijum smanjuje njegove kontrakcije. U mirnom stanju je aktomiozin podjednako podijeljen po uterusu, a za vrijeme truda se najvećim dijelom nalazi u kontrahiranom mišićju. Ovim nalazom nije iscrpljen sastav glatkog mišićja uterusa na anorganskim supstancama, ali je ipak od interesa nalaz aktomiozina odnosno njegova početna supstanca u obliku adenomiozina. Sadržaj mišićja na anorganskim supstancama nije poznat u detalje, ali su ovi eksperimenti od važnosti za razumijevanje mehanizma trudova i njihovog efekta na isthmus i cervix uteri.

H. Andervont je prikazao rezultate svojih eksperimentalnih radova o uzročniku karcinoma i pronašao stanovište virusa. Na takvo istraživanje potaklo ga je saznanje, da se kod verucca i moluscum contagiosum nađu redovito virusi (virus 40) a slične viruse uspjelo mu je pronaći i u Ca-stanicama, koji došavši u stanicu mijenja njezin metabolizam. Virus postaje u stanovitaj fazi sastavni dio plazme i ne može se odijeliti. U početku ostaje virus latentan, a kasnije se pod izvjesnim uslovima aktivira. Drži, da virusi uz promjenjeni metabolizam dovode do karcinoma. Mišljenje, da je karcinom virusno oboljenje nije ništa nova, ali je interesantno, da se ponovno u tom pravcu traga za uzročnikom karcinoma, no i mišljenja su u ovom pitanju vrlo različita.

Od mnogih ginekologa bilo je tretirano pitanje rane diagnoze i terapije karcinoma. Tako je Glathar iznio poteškoće kod diferenciranja atipičnoga epitela od karcinomatoznoga kod površnoga karcinoma cervixa. Poznato je, da je i vrsnome stručnjaku patologu gdjejkada teško diferencirati atipično bujanje epitela od karcinomatoznoga, pak je spomenuti autor predložio, da se to učini pomoću kulture tkiva. T. Antoine se mnogo zalaže za mikroskopsku dijagnozu na živom, koja se sastoji u tome, da se mikroskopom sa povećanjem do 150 X pregleda portio. Poteškoće su jedino u nedovoljnom osvjetljenju, a postupak je sličan kao i kod kolposkopije. O citološkoj metodi rane diagnoze ca uteri po Papanicolaou-Trautnu nije se mnogo diskutira-

lo, jer je ta metoda gotovo općenito priznata kao važna metoda pretrage i pokazala se podesnom za masovne preglede. U rukama specijalista daje ispravne rezultate, ali samo uz kontrolu biopsije.

Još je velika prednost citološke metode i u tome, što se ne povređuje u jačoj mjeri tkivo, a to sprečava eventualnu propagaciju upalnoga ili karcinomatoznoga procesa.

U pitanju terapije karcinoma cervixa uteri iznijeti su rezultati Ra=Rö terapije kao i operativnih zahvata. Švedani (Haymann i Koltmeier) prikazali su svoje metode sistematskoga liječenja Ra i Rö, dok je većina kliničara za kombinirano operativno liječenje i zračenje. U Americi nisu imali zadovoljavajuće rezultate Ra=i Rö pak se stoga većina autora priklanja operativnom radikalnom, abd. zahvatu, kojega provodaju radikalnije nego li je Wertheimova operacija. Mnogo su se interesirali za vaginalni radikalni zahvat, kojega tamo ne prakticiraju. Taj zahvat je tehnički težji, u radikalnosti zahvata ne zaostaje za abdominalnom metodom, jedino nije tehnički moguće odstraniti ilialne i aortalne žlijezde. Zato se danas preporuča nadovezati eksterpaciju žlijezda abdominalnim putem u slučajevima, gdje postoji sumnja na metastaze u žlijezdama. Većina autora ipak stoji na stanovištu, da je najuspješnije kombinirano liječenje: Ra i Rö i operativni zahvat.

Kod Ca corporis uteri jedino je Stockholmska škola preporučila Ra — Rö terapiju na osnovu svojih dobrih rezultata, ali samo kod stanovitih ne odviše progredijentnih slučajeva. Ostale interesantne teme kao toksemija u graviditetu, eklampsija, anestezija kod sectio caesarea, diabetes u graviditetu, tromboza i embolija, Rh=faktor i izoimunizacija bile su također područja, na kojima su američki autori prednjačili ali su i druge nacije mogle ukazati na visoki niveau svojih kliničkih radova a u manjoj mjeri eksperimentalnih.

U pitanju steriliteta je inicijator pertubacije I. C. Rubin iznio svoja iskustva o liječenju obstrukcije tube neoperativnim metodama, a u symposiumu o sterilitetu je iznešena simultana pretraga muža i žene; istaknuta je i racionalna endokrina terapija.

O organizaciji i provođenju antenatalne skrbi, izobrazbi medicinskih se-

stara za tu službu kao i za njegu dojenčadi, bilo je vrlo mnogo diskutirano i ponovno naglašena važnost ove skrbi; naročito su engleski autori upozorili, da stanovite pod stručnim nadzorom provedene gimnastičke vježbe učvrste stanovite grupe mišića, pak pravilno držanje tijela, ritam disanja, pravovremeno aktivno tiskanje ubrzaju i olakšaju porod.

Od 22 prikazana filma spomenut ću samo nekoje, koji su od interesa za praktičnu nastavu studenata kao n. pr. struktura i funkcija te prezervacija perineuma; cirkulacija kod fetusa i novorođenčeta; forceps, episiotomia i suturae; normalna i patološka funkcija bubrega; vanjska pretraga trudnice; tromboza i embolija. Od operativnih zahvat abili su prikazani: ekstraperiton. sectio caesarea, operacija po Wertheimu, po Schauti i dr. Neki od tih filmova prikazivani su i kod nas, pak su se mnogi mogli osvjedočiti o vrijednosti filmova sa tehničkog i nastavnog gledišta.

U petak 19. V. završen je ovaj kongres, koji je impresionirao sve prisutne svojom savršenom organizacijom, bogatim sadržajem, obiljem savremenih metoda rada ali i gentlemenском su-sretljivošću i iskrenošću svih priredivača ovoga kongresa. Nije čudo, da su se mnogi učesnici, još nekoliko tjedana iza kongresa susretali u Bostonu, Baltimoreu, Washingtonu, Chicagu, i New-Yorku na obstetričko-ginekološkim klinikama, laboratorijima i bibliotekama da i praktično pogledaju ono o čemu su tokom kongresa slušali.

II. U ovom dijelu referata iznijet ću samo glavne momente iz njihovih obstetričko - ginekoloških ustanova. Glavne bolnice čine velike blokove zgrada, u kojima su smještena pojedina odjeljenja. Uz klinike nalaze se i eksperimentalni instituti kao centralna laboratorija, ma da svaka pojedina klinika imade svoja specijalna laboratorija (histološki, kemički i dr.) koji vode stručnjaci. Rad klinika i eksperimentalnih instituta je vrlo intenzivan i dobro organiziran. Klinički i eksperimentalni instituti su veoma bogato opremljeni svim tehničkim pomagala i materijalnim sredstvima. U modernim bolnicama su obstetricija i ginekologija spojene u jedno odjeljenje, dok u starijim bolnicama (Baltimore, Boston) su obstetricija i ginekološka odjeljenja

još podijeljena, ali se i ta postepeno stapaju u jednu disciplinu po evropskom uzoru, kako je i kod nas već od početka provedeno. Na velikim obstetričkim odjeljenjima (sa 6.000 i više poroda godišnje) postepeno se razvijaju i ginekološka odjeljenja. — Broj liječnika i srednjeg medicinskog kadra je velik, a broj studenata je proporcionalan broju kreveta i radnih mjesta tako, da se mogu uspješno praktički izobraziti. Tako n. pr. u Columbia-University bilo je na obstetričko-ginekološkom odjelu na 3.000 poroda 60 studenata tokom semestra na praktikumu.

Čistoća u bolnicama je uzorna, a asepsa savršena. Za prisustvovanje operacijama apsolutni je postulat presvlačenje u bolničko odijelo i masku staviti na lice, a za boravak u rađaoni potrebno je još da se izvrši bakteriološka pretraga usne i nosne šupljine. O anestezijskim neću opširnije pisati, samo ću spomenuti, da se za anestezijsku traži specijalizacija i da je njihova dužnost ne samo voditi anesteziju, biti odgovoran za stanje bolesnice za vrijeme operacije, već i pripremiti bolesnika za operativni zahvat, odrediti vrstu anestezije i prvih 48 sati nadzirati postoperativni tok. Anestezista mora biti doista stručnjak za njihovu savršenu ali i kompliciranu aparaturu za narkoze. Naročito važna funkcija anesteziste je kod velikih operativnih zahvata, jer mora voditi stalnu kontrolu o tlaku krvi, gubitku krvi, anoksemiji i drugim simptomima operativnog šoka.

Porodi se u velikim gradovima gotovo svi obavljaju u bolnicama, u narokozu, koju odredi dotični anestezista. Porode vodi liječnik, 2 praktikanta, prisutan je anestezista i 1—2 medicinske sestre. Babica uopće nema.

Rodilja u I. i u početku II. dobi nalazi se u labor-room, a prema koncu II. dobi dolazi u delivery-room, na posebno za to konstruirani stol, koji se po potrebi priredi kao operacioni stol kod vaginalnih operacija u momentu kada rodilja tiska. U labor-roomu rodilja dobiva analgetika, a u delivery-roomu anesteziju (narkozu, lumbalnu ili saddle-block anesteziju). U velikom broju slučajeva trudovi znatno popuste, aktivno tiskanje žene je minimalno, pak se zato principielno čini episiotomija, da se eliminiira zapreka na me-

đici. Ako se niti nakon epiziotomije glava ne porodi, izvrši se forceps. Zato je i broj forcepsa u većim klinikama visok i kreće se od 20—80%. No u novije vrijeme mnogi kliničari naglašuju, da je broj forcepsa ipak previsok, da treba biti ipak konzervativniji, iako prema njihovim statistikama nije mortalitet ni morbiditet veći nego kod spontanih poroda.

Kod položaja zatkom postupaju veoma oprezno, u porodu prave stereoskopske rentgenske snimke, kod kojih se može tačno vidjeti samo zdjeliste i odnos predležee česti prema zdjelici. Ako se prema palpatornom nalazu, toku porođaja i rentgenskoj snimci očekuju bilo kakve komplikacije, koje bi značile opasnost za dijete odlučuju se za sectio caesarea, jer su najsigurniji, da će žena imati živo dijete.

Uopće kod svih porođaja, kod kojih postoji dvojbena prognoza za dijete, odlučuju se za dovršenje poroda abdominalnim putem. U gdje kojim zavodima indikacije su vrlo proširene, pak i u tom pogledu se propagira više ekspektativno vođenje poroda.

Babinjače ustaju 3. ili 4. dan, a otpuštaju se u kućnu njegu 5.—6. dan.

Još je interesantna novost u pogledu dojenja. Po prilici samo 5% žena doji, ako to izričito zahtijevaju, dok 95% žena ne doji, već se novorođenčad umjetno hrani. Činjenica jest, da im je mliječna industrija na tako visokom stepenu, da mogu svojim produktima zadovoljiti svim zahtjevima moderne ishrane dojenčadi. Mlijeko je potpuno sterilno, ima sve sastojine majčinog mlijeka i pripremljeno je prema dobi dojenčeta. Prema tvrdnji pedijatra djeca se posve normalno razvijaju a velika prednost takove ishrane jest, da ni ljeti ne zapažaju alimentarnih intoksikacija.

Od ginekoloških operacija spomenut ću njihove herojske operacije u obliku pelvične viscerotomije t. j. ekstirpaciju svih organa male zdjelice. Kod stanovitih slučajeva inoperabilnoga karcinoma grla materice radikalno se odstrani uterus sa vaginom, adnexima i regionalnim limfnim čvorovima, mokraćni mjehur i čitav rektum ev. sa jednim dijelom colon sigmoid. Učini se anus praeternat., a ureteri implantiraju u crijevo. Kod ovih većih operativnih zahvata nije važna samo operativna tehnika, već je još važnije tačno poznavanje svih promjena metabolizma

za vrijeme i poslije operacije, uspješno suzbijanje šoka za vrijeme operacije, a to je dužnost anestezista. Brunswick u New-Yorku i Meigs u Bostonu vrše ove zahvate kod ca colli uteri, kod kojih Ra- i Rô terapija nije bila uspješna. Mortalitet je kod ovih zahvata vrlo visok i iznosi do 25%, a od 100 operiranih slučajeva bilo je nakon 3 godine 13 zdravih. Kod ca. colli uteri kao i kod drugih karcinoma glavno težište treba u prvom redu položiti na ranu dijagnozu, a tek u drugom redu na metodu i tehniku terapije.

Vaginalne operative metode ne rade u onom opsegu, kako ih vršimo mi već preferiraju abdominalni put. O drugim operativnim i konzervativnim metodama liječenja ne bih mogao iznijeti ništa naročita, no potrebno je istaknuti da u kliničkoj obradi bolesnika i u terapiji ne zaostajemo za njihovim radom, dok u eksperimentalno-laboratorijskom pogledu su ne samo u medicini već i na drugim područjima posljednjih 20 godina toliko uznapredovali da je korisno i važno upoznati njihove naučne metode rada, postignute rezultate, kritički i racionalno ih primjenjivati kod nas prema našim materijalnim sredstvima i potrebama.

Prof. Dr. S. Vidaković

IZ ZBORA LIJEČNIKA HRVATSKE

Na XVII. redovnom sastanku Mikrobiološke sekcije Zbora liječnika Hrvatske 15. siječnja 1951. g. radna zajednica dr. J. Korblera prikazala je rezultate svojega rada na istraživanju eksperimentalnog raka izazvanog lancem.

U svojoj uvodnoj riječi dr. J. Korbler istaknuo je potrebu kolektivnog rada pri ispitivanju karcinoma. Suradnjom stručnjaka s područja raznih nauka dolazi se do onoga oblika znanstvenog istraživanja, koji je nama najbliži, a koji je ujedno i postulat modernog shvaćanja znanosti.

Dr. M. Ivšić govorio je o temi: »Boleń-ov krvni test u dijagnostici karcinoma«. Boleń-ov test sastoji se u pojavljivanju praznih polja u gustoj kapi načinjenoj iz krvi bolesnika s malignim tumorima. Istraživanja na pokusnim životinjama potvrdila su vrijednost testa, koji je dosad bio upotrebljavan samo kod ljudi.

Tok i rezultate istraživanja o karcinogenom djelovanju lana iznio je dr. P. Frank. Poticaj za ove radove dala

su klinička opažanja dr. J. Körblera po kojima je nastajanje raka donje usne kod žena u vezi s pređenjem lana, pri čemu se lanenu nit provlači preko donje usne u cilju vlaženja pljuvačkom. Rak donje usne kod žena nije nipošto tako rijedak, kao što je držao Aschoff; to vrijedi barem za naše krajeve. Nastojeći da ispita karcinogeno djelovanje lana, ekipa je vršila pokuse na bijelim miševima: stotini pokusnih životinja bila je injicirana u mamarnu regiju (težilo se za postizanjem što tješnjeg kontakta s epitelnim tkivom) suspenzija zdrobljenog lana u fiziološkoj otopini. Rezultat je bio pojavljivanje malignih tumora na trima miševima, što predstavlja znatan postotak (10%), uzme li se u obzir visok mortalitet životinja, na kojima su pokusi vršeni. (Uzrok je vjerojatno toksično djelovanje injicirane suspenzije). Proces kancerizacije trajao je maksimalno tri mjeseca. Pokusi implantacije lanenih niti nisu doveli do željenih rezultata.

Dr. V. Turner govorio je o histološkim nalazima kod tumora izazvanih lanom. U histološkoj slici tih izrazito malignih novotvorina osobito je karakteristično prisustvo partikula lana razne veličine, čiju se vidljivost može znatno pojačati djelovanjem dušične kiseline na preparat.

Na koncu je dr. J. Körbler govorio o spontanom tumoru miša. On je naglasio, da se ovi tumori javljaju u daleko manjem postotku od onih u navedenim eksperimentima, te da se histološki i klinički bitno razlikuju od tumora izazvanih lanom. Da bi se produbilo spoznanje o karcinogenom djelovanju lana, valja povesti sistematsku anketu u krajevima, gdje se lan prede, kao i u tekstilnoj industriji. Sudeći po podacima iz Engleske (1947.) ne bi bilo neopravdano očekivati ishod, koji bi se slagao s rezultatima pokusa.

STRUČNO SAVJETOVANJE STUDENATA MEDICINE PETE GODINE

Među svim studentima zagrebačkog Medicinskog fakulteta, a naročito među starijima, opaža se nezadovoljstvo radi nastavnog plana i programa, koje se općenito smatra za glavnu kočnicu u redovnom i pravilnom studiranju i glavnog krivca manjkave spreme studenata na kraju studija. Veliki broj

nepoloženih ispita tumači se na razne načine. Budući da se o tim stvarima među studentima mnogo diskutira i da se već odavno osjeća potreba, da se o tome javno porazgovori na većem skupu, komitet NSO-e pete godine sazva je savjetovanje svih studenata te godine o stručnim pitanjima. To stručno savjetovanje održano je 25. I. o. g. Savjetovanju su prisustvovali sa strane nastavnika gg. prof. dr. Hahn, prof. dr. Skrivaneli i dr. Cvjetanović.

Najprije se diskutiralo o aktualnim problemima u vezi s ispitima, koje studenti te godine upravo polažu. Od 116 upisanih studenata ispit iz patologije položilo je do toga dana 311. Trebalo je dakle prodiskutirati o uzrocima 200 nepoloženih ispita iz patologije. Većina diskutiranih isticala je obimnost patologije i njezin nerazmjer prema drugim, osobito kliničkim predmetima. Svladavanje patologije iziskuje mnogo vremena, što ide na uštrb kliničkih predmeta. Svi su se složili u tome, da je gotovo nemoguće položiti patologiju u uobičajenom roku i istovremeno posjećivati predavanja. Velika većina bila je primorana žrtvovati predavanje bar jednog cijelog semestra, da uspije savladati gradivo patologije. Budući da su to baš semestri, u kojima se sluša kliničke predmete, jasno je, da će se to odraziti na ispitima iz tih predmeta.

Kao jednu od manje važnih smetnji u spremanju ispita iz patologije navodilo se nedovoljnu pomoć asistenata patološkog instituta, naročito u omogućavanju seciranja prije ispita.

Osim na ove nedostatke nastavnog plana i programa, u kojima uopće vlada nepravilan odnos između predkliničkih i kliničkih predmeta, a koje studenti ne mogu izmijeniti, diskusija je ukazala i na uzroke tog broja nepoloženih ispita iz patologije, koji potječu od samih studenata. Sigurno je među tih 200 studenata veliki dio mogao položiti patologiju, da je marljivije i savjesnije radio. Svakako je nemaran odnos prema učenju jedan od najvažnijih uzroka velikom broju nepoloženih ispita uopće, pa prema tome i patologije. Veliki ubitak na vremenu postigne se u trećoj godini, kada se većina studenata poslije položenog prvog rigo-roza po nekoliko mjeseci „odmara“. Kako bi se to vrijeme iskoristilo za učenje patologije, u savjetovanju je palo više prijedloga, da se uvedu kolokviji

iz patologije. Nedostatak uvjeta za upis poslije sedmog semestra također se smatra za uzrok, što znatan broj studenata dozvoljava sebi u to vrijeme nemaran odnos prema učenju. Radi toga je bilo predloženo, da se uvede rckove za kolokvije i ispit iz patologije.

Zaključeno je također, da treba na sastancima aktiva razmotriti svaki slučaj nepolaganja patologije i poduzeti mjere protiv onih, koji iz neopravdanih razloga nisu položili taj ispit. Smanjivanje i oduzimanje stipendije predlagano je kao takva mjera.

Nakon diskusije o patologiji prešlo se na diskusiju o farmakologiji. Do dana savjetovanja broj položenih ispita iz farmakologije na toj godini iznosio je 61. Uzrok tolikom malenom broju jasan je: kasno položen ispit iz patologije. Kao poteškoća u spremanju tog ispita navedena je opširnost i nepreglednost udžbenika. U vezi s tim ispitom diskutiralo se i o potrebi odvajanja patofiziologije od farmakologije i njihovog posebnog polaganja.

Izvjestan broj drugova postavio je pitanje o mogućnosti polaganja ispita iz interne medicine prije svršetka desetog semestra. Činjenica, da se postavlja taj zahtjev, pokazuje da nasuprot onima, koji se odnose nemarno i nesavjesno prema učenju, postoji priličan broj studenata, koji svoj rad obavljaju s mnogo ustrajnosti i savjesti. Također su riješena i neka pitanja organizacione naravi u vezi s prakticiranjem na internog klinici.

Većina diskutantata je istakla nedostatke sadašnjeg nastavnog plana i programa i nužnu potrebu, da se takvo stanje što prije izmijeni.

Govoreći o praktičnim vježbama, diskutanti su istakli, da većina vježba ne zadovoljava i ne pruža onoliko koristi, koliko bi trebalo. Glavni je razlog i ovdje u grijeskama nastavnog plana i njihovim posljedicama: jedno se uči, drugo sluša i vježba. Međutim ima i razloga subjektivne naravi, a to je nemaran odnos bilo studenata bilo asistenta prema vježbama.

Radi podmaklog vremena namjera, da se diskutira i o problemima u vezi s početkom rada nakon diplomiranja, nije se mogla ostvariti. Izjava Dr. Cvjetanovića, da svi mladi liječnici nakon diplomiranja idu na godinu dana na staž, a na specijalizaciju da će se primati samo one liječnike, koji su svojim

dvogodišnjim ili trogodišnjim radom na terenu pokazali da zato imaju i volju i sposobnosti, toplo je prihvaćena.

Prisutni nastavnici svojim udjelom u diskusijama znatno su doprinijeli tretiranju pojedinih problema. Takav oblik suradnje primljen je među studentima s velikom simpatijom.

Ovo stručno savjetovanje je uspjelo. Potreba da se javno prodiskutira o aktualnim stručnim problemima, da se zajednički analizira uzroke pojedinih neuspjeha, da se izrazi vlastito mišljenje o sadašnjem načinu studiranja, postoji i među studentima medicine ostalih godina. Stručna savjetovanja mogu ukazati na mnoge nedostatke, a priličan broj njih i ukloniti. Radi toga, su ona svakako korisna. To je nadalje najprikladniji način, da studenti iznesu pred nastavnike svoja mišljenja o pojedinim pitanjima.

M. Pauković

PRIKAZIVANJE MEDICINSKIH FILMOVA

Na inicijativu apsolvenata Medicinskog fakulteta u Zagrebu i uz suradnju Ministarstva narodnog zdravlja NRH započelo se prikazivanjem stručnih filmova studentima medicine. Prve večeri 15. veljače o. g. bili su na programu filmovi: »Rak« (domaći), »Voda — naš prijatelj i neprijatelj« (američki film u bojama) i »Insekti« (američki film u bojama).

Prije početka prikazivanja filmova dr. Božidar Marković, čijoj susretljivosti treba zahvaliti nabavku filmova, održao je kraće predavanje u kojem je prikazao potrebu, da budući liječnik bude već tokom studija upoznat sa sadržajem i metodama zdravstvenog prosvjeđivanja. On je istaknuo prosvjetnu ulogu liječnika na pr. pri smanjenju moraliteta djece, suzbijanju profesionalnih oboljenja, zaraznih bolesti itd. Dr. B. Marković je u svojem daljem izlaganju govorio o značenju filma u medicinskoj nastavi, te je dodao, da je nedavno u Zagrebu osnovan centar za znanstveni film, koji već snima i neke medicinske filmove.

Posjet prve večeri bio je dobar, i prisutni studenti pratili su prikazivanje filmova živim zanimanjem. Poželjno bi bilo, da tehnika reprodukcije ubuduće bude na visini, što će povećati popularnost ove korisne novine na našem fakultetu.

PREDAVANJE PROF. Dr. H. KESSLER-A NA NAŠEM FAKULTETU

Za vrijeme svojega boravka u našem gradu, poznati američki ortoped prof. Kessler, delegat UNICEF-a, posjetio je i Medicinski fakultet. Tom prilikom održao je predavanje i za studente. Bio je to događaj, zato što je tema rehabilitacije invalida za našu zemlju od neobične važnosti, a prof. Kessler je svijetSKI poznat stručnjak na tom polju. Predavač je upotrijebio i nekoliko ton-filmova (pojedini u bojama), koje je sam snimio i koji su njegova izlaganja vrlo živo i plastično ilustrirali.

Predavanje je bilo slabo posjećeno, vjerojatno stoga, što studenti nisu bili o njemu na vrijeme obaviješteni.

IZ DRUŠTVA ZA STRUČNO UZDIZANJE STUDENATA MEDICINE I FARMACIJE

Dne 12. I. 1951. g. na redovitom sastanku Medicinske sekcije Društva za naučno uzdizanje studenata, Joško Baica, abs. med. čitao je svoj referat: »Suvremeni pogledi na retikulo-endotelijalni sistem (RES)«. Uz detaljan historijski opis razvitka pogleda na RES, predavač je dao kritički prikaz dostignuća pojedinih istraživača na ovom polju. Suvremeni pogledi na RES bio je ilustriran novijom podjelom RES-a po Roux La Croix-u i klasičnom Aschoff-ljevom, koja služi svim novijim podjelama kao osnov. Referat je bio cjelovit i pregledan, iako u literaturi postoji prilična podijeljenost mišljenja o mnogim problemima RES-a.

Povodom spajanja medicinske i farmaceutičke sekcije Društva za naučno uzdizanje studenata, na prijedlog predsjednika novoformiranog društva, a pristankom cjelokupnog prisutnog članstva prihvaćen je novi naslov društva: »Društvo za stručno uzdizanje studenata medicine i farmacije«. Osim toga odlučeno je, da se sastanke Društva održava jedamput mjesečno, i to u drugoj polovini mjeseca, kako bi se izbjeglo koliziju sa sastancima aktiva NSO-e.

S PRAKSE U HOLANDIJI

(koncem 1950 godine na osnovu zamjene s holandskom studentskom organizacijom, provela su 2 studenta našeg fakulteta mjesec dana na praksi u holandskim zdravstvenim institucijama. Ovim člankom oni iznose svoje utiske iz tog perioda)

Holandski sistem studija. Nama je bila jedna od najzanimljivijih činjenica tokom cijelog boravka u Ho-

landiji za nas neobičan sistem studija medicine. Holandski medicinari provode 7 godina u studentskim klubovima. Prvih pet godina nastave predmeti su im isto raspoređeni kao i kod nas. Kroz to vrijeme oni uče i polažu ispite, ali samo teoretski. Ispiti su im raspoređeni u 2 ispitne grupe, koje sadrže predmete u jednakom obimu, kao i naši rigorozni. Razlika je u tome, što naši holandski kolege polažu u toku prvih pet godina studija svega dva ispita. Odnednom u jedan dan, nakon 3. godine prvi rigoroz i onda opet odjednom, nakon 5. godine drugi rigoroz. Ako to svladaju, stižu naslov »doctorandus«. Međutim, ovi doktorandi nisu se u toku studija ni sreli s pacijentima, i znanje im je čisto teoretsko. Na obim dotadašnjim ispitima oni su odgovarali samo teoretski i profesor nije ni imao prava, da ih zapita nešto izvan knjiga. Kada student postane doktorandus otpočinje njegova praktična faza studija. Tada on odlazi na kliniku i upozna se s »pravom« medicinom. Nakon dvije godine takvog rada konačno polaže treći ispit. Taj je repetitorij predašnjih ispita i ima uz to i praktični dio. Ako je i ovo savladao, student postaje »svršeni liječnik« bez titule doktora. Doktorska titula je akademski stepen, i stiče je se posebnom disertacijom.

Imali smo prilike prisustvovati jednoj obrani disertacije u Groningenu. To je vrlo svečan čin. U auli sveučilišta, pred slikama svih slavni, pokojnih nastavnika, pred publikom, koja je za tu zgodu posebno skupljena pojavljuje se u toge svečan obučeni promotor i njegova svita: rector magnificus i još četiri člana akademskog senata; izbor dostojanstvenih ljudi, u crnom, dugačkom plaštu s tradicionalnim profesorskim kapama na glavi. Iza njih ulazi kandidat u fraku praćen od dvojice sekundanata. Njemu se postavlja pitanja, a on odgovara. Sve se to odvija po ustaljenom redu i formulama. Ceremonijal traje redovno jedan sat, dok u aulu ne uđe podvornik i s riječima: »Ora finita est« prekine diskusiju. Senat se povlači i kandidat za njim. Još jednom ulaze kandidat i senat. Slijedi svečano proglašenje.

Farmakološki institut u Groningenu, bio je mjesto prakse jednog od nas. To je institut, koji vodi prof. dr. Gaarenstroom, mlad i vrlo zgodan, među studentima osobito popularan nastavnik. Institut je smješten u

prilično staroj zgradi i ne raspolaže nikakvim modernim uređajima. Ipak su ljudi s ovog instituta objavili niz značajnih radova iz područja endokrinologije. U centru pažnje je Selye-ova alarm reakcija. Proučava se utjecaj adrenalina, dihidroergotamina, kortikotropina na krvnu sliku kod životinja, kojima je izvađena nadbubrežna žlijezda ili slezena i kod intaktnih životinja. Rezultati navode na spoznaju da promjene u krvnoj slici nipošto nisu posljedice promjena samo nadbubrežne žlijezde, već tu sudjeluju i kompliciraniji mehanizmi, a angažirana je i slezena. Prema tome bi i klinički dobro poznat Thorn-ov test (pad eozinofila na nekiju adrenalinu) imao samo relativnu vrijednost. Profesor selično također mnogo bavi eksperimentalnim aloksanskim dijabetesom. Nakana mu je dokazati, kakav je mehanizam kontrazulinskog djelovanja aloksama i njegovo eventualno prisustvo u tijelu, kao fiziološkog antagoniste inzulina.

Našeg studenta je taj institut, u kojemu ujedno djeluje i vrlo simpatičan radni kolektiv, primio vrlo lijepo. Bio je upućen u sav rad i problematiku. Dat mu je i posebni eksperimentalni zadatak u okviru ukupnog rada instituta. Osim toga je vježbao tehniku eksperimentalnih zahvata na životinjama.

N. V. »Organon« je jedna od najvećih tvornica hormonalnih produkata u Europi. Bili smo pozvani, da je posjetimo. Ona je primjer za divljenje, kako i poslovni i trgovački duh pojedinaca može dovesti do pozitivnih dostignuća. »Organon« se razvija na osnovu jedne velike klaonice. Svježi životinjski materijal dao je idealnu priliku, da se tu razvije industrija hormonskih produkata. Danas je ta tvornica daleko premašila značaj svoje majke — klaonice. »Organon« je savršeno čista tvornica. Medicinsko-higijenski uređaji su na zavidnom stepenu, ogromnu se panju posvećuje kvaliteti proizvoda. Pojedini rijetki hormonski ekstrakti su tako skupi, da ih tvornica daje u promet s deficitom. Sami proizvođači tvrde, da to nije nikakav specijalni samaritanski, dobrotvorni čin. Baš ovakvi rijetki proizvodi podižu ugled tvornice, pa se to sasvim jasno odražava i na prodaji drugih, jeftinijih produkata, koji su medicinski mnogo beznačajniji. Tako je konačno pokriven manjak, koji nastaje u proizvodnji nekih skupljih lijekova.

»Organon«, radi daljeg razvoja svoje tvornice, mora ići u korak s razvojem moderne nauke. Stoga ona ima uz tvornice velike laboratorije s eksperimentalnim radnicima. Osim toga usko surađuje s klinikom.

Horionski gonadotropin se ekstrahira iz urina trudnih žena. Radi toga je »Organon« organ-zirao otkupnu mrežu za urin trudnih žena. To zvuči vrlo smiješno, ali je uspostavljanje ovakve mreže u konzervativnoj zemlji bilo i jest mukorpan pothvat.

Tešku borbu mora izdržati »Organon« s velikim medicinskim tvornicama iz Amerike. Stoga se kod ljudi u »Organonu« razvila posebna alergija prema Amerikancima. Naročito ih smetaju američanska hvalisavost i njihovo stalno nastojanje, da pokažu, kako je u Americi već napravljeno sve, što im se ovdje pokazuje. I to naravno u rekordno kratkom roku. Takve goste pri kraju pokazivanja cijele tvornice dovode pred najimpozantniju zgradu. Kad se gost počne raspirovati, kakva je to zgrada, onda se vodič sav zbunjen uhvati za podbradak i zakliče s glavom: »Bogami, to ne znam, te zgrade još jučer nije bilo na ovom mjestu«.

Zavod za epilepsiju »Meer en Bosch« — lijepa je klinika nedaleko od Amsterdama. Opskrbljena je najmodernijim sredstvima medicinske tehnike. Ipak, to nije ono, što medicinara impresionira prilikom upoznavanja s ovom idealnom bolnicom. Na nas je ostavila duboki utisak mreža vanzavodskog socijalnog staranja za epileptičare, koju je uspostavila ova bolnica. Ona rukovodi s 4 ambulante za epileptičare. Te su ambulante smještene u raznim krajevima Holandije. U njima se nalazi po jedan stručni bolničar, a jednom nedjeljno u nju dolazi liječnik. Bolničar nadzire uzimanje lijekova, pomaže u slučaju napada, kontrolira opći razvoj svakog bolesnika na svojem području, a povremenim obilaskom terena pronalazi eventualne nove slučajeve.

Za epileptičare maloljetnike bolnica je organizirala posebnu školu sa stručnim osobljem.

Sve svoje akcije bolnica obavlja na osnovu priloga svoje organizacije za borbu protiv epilepsije, koja broji preko 200.000 članova. Preko te organizacije vodi se borba za preventivnu epilepsiju. Forsira se elektroencefalografski pregled svakog, tko ulazi u brak. Navodno 10% ljudi ima patološki encefalogram, pa se takvima daje savjeta.

Preko ove organizacije vrše se i sve socijalne akcije: smještavanje bolesnika na radna mjesta koja im odgovaraju, upućivanje okoline kako da se odnosi prema bolesnicima itd.

Stevo Julius, cand. med.

I. Interna klinika u Amsterdamu smještena je u vrlo staroj zgradi. Njezine prostorije, bolesničke sobe, laboratorij, hodnici i dr. zadivljuju svojom čistoćom i urednošću (kao i sve ostale holandske zdravstvene ustanove).

Među ostalim vrijedno je spomenuti novi klinički laboratorij, koji je snabdjeven najmodernijim instrumentima i aparatima (elektro-fotometri, električne vage, centrifuge s pomičnom osovinom, gdje ne treba ekvilibrirati epruvete i drugo).

Šef klinike, prof. Dr. Borst uveo je prije nekoliko godina u svakodnevni rad klinike svoju metodu mjerenja *venoznog krvnog tlaka* »beskrvnim« putem, pomoću vrlo spretnog, malog instrumenta, kojim se određuje distancija između II. interkostalnog prostora do mjesta gdje kolabira v. lularis superficialis. Kolaps vene postiže se pritiskom prsta uz ramus mandibulae. Autor je provjerio rezultate dobivene ovom metodom pomoću drugih, poznatih, »krvavih« metoda, te je ustanovio, da su dobivene vrijednosti za kliniku točne i upotrebljive. Prednost je ove metode, što ne treba vršiti venepunkciju.

II. Interna klinika smještena je u vrlo ljepoj i modernoj zgradi. Po unutrašnjem uređenju ne razlikuje se mnogo od I. klinike, samo što je izgradnja prostorija, kao i same zgrade modernija.

Među ostalim ovdje rabe na kardiološkom odjelu metodu *određivanja oksigenacije krvi* pomoću foto-električne ploče (»nekrvavim« putem). Metodu su izradili R. Brinkman, W. G. Zijlstra i R. K. Koopmans — Groningen: mali, plosnati, valjkasti instrument, nazvan *ciklop*, dijametra 39 mm, koji je ugrađen u ploču od »plastika« (tvrda, prozirna, plastična masa poput stakla) stavlja se na čelo pacijenta. Na mjestu aplikacije se prethodno izaziva hiperemiju histaminom. Zatim se pritiskom ploče iz »plastika« koža ishemizira, što se utvrđuje i otklonom galvanometra, koji je spojen s foto-električnim »ci-

klopom«. Opuštanjem pritiska krvne se kapilare potkožnog tkiva i kože obilno pune krvlju (na što djeluje i prethodno aplicirani histamin). Intenzitet crvene boje krvi (ovisan o oksigenaciji) određuje se otklonom galvanometra preko »ciklopa« s foto-električnim pločama.

Metoda je vrlo prikladna za slučajeve, kod kojih treba trajno posmatrati promjene u oksigenaciji krvi (kao što su na pr. srčane griješke, kongenitalne malformacije, za vrijeme operacija i drugo).

Rad studenata na klinici Diagnostičke metode i metode liječenja ne razlikuju se bitno od onih kod nas. Naprotiv, organizacija rada studenata na klinikama je sasvim drugačija a određena je nastavnim planom i programom.

Cilju šestu i sedmu godnu studija holandski studenti medicinske proborave na klinikama, kako to određuje njihov nastavn plan i program studija. Kroz te dvije godine oni više uopće ne slušaju teoretska predavanja, već samo vrše svoju »praksu«, kao t. zv. »ko-asistent«, i to: 2,5 mjeseca na internoj klinici, 1 mjesec u internoj ambulanti, 2 mjeseca na pedijatričkoj, 6 nedjelja na neurološkoj i neurokirurškoj i 6 nedjelja na psihijatričkoj klinici, — a u XIII. i XIV. semestru: 3 mjeseca na kirurškoj klinici, 1 mjesec na otorinolaringološkoj 5 nedjelja na oftalmološkoj 3 nedjelje na dermatovenerološkoj, 10 nedjelja na opstetričko-ginekološkoj klinici (petnaest poroda mora student voditi sam, pod nadzorom asistenta klinike). Predavanja iz svih tih predmeta završena su u X. semestru, nakon čega student obvezatno pristupa ispitima iz patologije, farmakologije, interne medicine, higijene i bakteriologije. Na ispitu iz interne medicine student odgovara samo teoretski do, dok praktični dio polaže poslije završene prakse na klinikama. Položivši te ispite student dolazi na kliniku kao t. zv. »medical doctorandus«, a položivši i praktični ispit iz prakse u 6. godini studija dobiva naslov »semi-arts«, (koji donekle odgovara našem »abs. med.«).

U toku svojeg rada na klinici student je dužan, da bude tamo svakodnevno od 9 do 18 sati, s odmorom od cca 1 sat oko podneva. Takav studentski »ko-asistent« ima oko 10 pacijenata, koje

mora potpuno obraditi od njihova prijema na kliniku do otpuštanja, a radi pod neposrednim nadzorom liječnika-asistenta. On uzima ananezu, status praesens, vrši sve kliničke analize, kao što su pretrage urina, sedimentacija eritrocita, brojanja krvnih tjelešaca, diferenciranje hemograma, sondiranje želuca i duodenuma itd. Poslije završenog dnevnog rada mora da očisti i opere epruvete, Westergreenove cjevčice i sve ostalo što je upotrebljavao. Svaki pojedini nalaz, koji je student pretragom odnosno laboratorijskom analizom utvrdio kontrolira poslije liječnik-asistent. On s njime zajedno iznova diferencira hemogram, razgledava sediment urina, preparate sputuma, likvora itd.

Prema izjavama studenata, ove dvije godine studija su im zapravo najteže, ali i najljepše i najinteresantnije.

Ovaj period studija medicne na medicinskom fakultetu u Amsterdamu nesumnjivo je vrlo plodonosan. Međutim, moramo naglasiti, da po našem mišljenju i njihov *nastavni plan i program* sadrži također i izvjesnih slabosti, kao i naš dosadašnji.

Institut za higijenu i bakteriologiju — Amsterdam. Prije svega upada u oči vrlo dobra i moderna tehnička oprema instituta. Bakteriološki odjel (šef prof. Dr. *Ruys*), ima mnogo laboratorija, manje za rutinsko-dijagnostički, a više za naučno-istraživački rad. Pretežno se bave virologijom. Ističu se laboratoriji za ispitivanje virusa parotitisa, variole, žute groznice, odjeljenje za leptospire, odjeljenje za kugu, koje se sada upotrebljava i za ispitivanje drugih veoma kontagioznih oboljenja (zbog naročitih uređaja za zaštitu osoblja) i dr. — Institut ima i posebno odjeljenje za pripravu vakcine protiv žute groznice. Vakcina se suši u vakuumu i pohranjuje u ampulama kod temperature od -20°C .

Institut je rasvijetljen posebnim (Phillips-ovim) neonskim cijevima, koje daju veoma ugodno »danje« svijetlo. Osim toga, posvuda su instalirane i druge, posebne cijevi, koje daju ultravioletno svijetlo. U uređajima za zaštitu osoblja prilikom rada vrlo infek-

cionim materijalom također su ugrađene takve cijevi za ultravioletno zračenje. Njihova va ispitivanja pokazala, da staphylococcus aureus ugiba za 5—6 sekunda, a mycobacterium tuberculosis za cca 5 minuta, ako ih izloži djelovanju zraka tih cijevi.

Vanredno lijepo uređene prostorije za pokusne životinje također su opremljene takvim cijevima, koje ovdje vrlo dobro služe za zaštitu od »kućnih infekcija« životinja, a i ljudi. U odjeljenju, gdje se nalaze životinje inficirane vrlo infekcionim mikroorganizmima zaštićeno je ulaziti, a da se prostoriju prethodno ne zrači kroz 15 minuta ultravioletnim svjetlom.

Bakteriološki institut vrši nadzor, odnosno surađuje s mnogim drugim sličnim ustanovama (kao što su na pr. bakteriološki laboratoriji klinika i bolnica), zatim sa široko rasprostranjenom mrežom preventivno medicinskih ustanova-savjetovališta za majku i dijete, za tuberkulozne, s različitim dispanzerima i sl. Institut je u vezi i sa sličnim veterinarskim institutom, pa se među ostalim bavi i cijepljenjem ljudi u pokrajini, koji su izloženi infekcijama različitim, pretežno virusnim zoonozama.

Rad sa studentima, naročito u vježbama iz mikrobiologije ne pokazuje znatne razlike u odnosu na naš studij.

Onkološki institut — Amsterdam. Osnovan je 1913. godine. Neovisan je od sveučilišta. Ima dva velika zasebna odjeljenja: za kliničku onkologiju i za naučno-istraživački rad.

Odjeljenje za kliničku onkologiju bavi se najrazličitijim metodama terapije neoplazama. Osim toga sada se bavi problematičkom sprovođenju različitih profilaktičkih mjera, što je (kako oni naročito podvlače) na mnogim područjima moguće.

Odjeljenje za naučno-istraživački rad sastoji se od pet dobro i moderno opremljenih poddjela, i to za: (1) kulturu tkiva, (2) endokrinologiju, (3) histologiju, (4) opće ispitivanje raka i (5) problem herediteta.

Julije Duić, abs. med.

IZ MEDICINSKE LITERATURE

TRAŽENJE KOCHOVIH BACILA FLUORESCENTNIM MIKROSKOPOM

Od kako je Koch otkrio uzročnika tuberkuloze pronađene su brojne metode za ispitivanje suspektne materijala (bojenje običnog razmaza, homogenizacija po Tamurj i po Uhlenhut-u, flotacija, ispitivanje želučanog sadržaja na tašte). Ipak se sve te metode svode na bojadisanje konačnog preparata za Ziel-Nielsen-u.

Međutim je 1937. Hagemann u Njemačkoj pronašao mogućnost preciznijeg ispitivanja s pomoću fluorescentnog mikroskopa. I izvjestan broj autora u anglosaksonskim zemljama je potvrdio ove rezultate, ali metoda nije dobila širu primjenu, koju zaslužuje. Osobito su je zapustili u Francuskoj. (op. ur. Koliko je nama poznato ova se metoda ne upotrebljava ni kod nas). Zato je A. Fribour-Blanc želio da tu metodu preispita i po mogućnosti da joj da širu primjenu.

Princip metode je slijedeći: Bacili se impregniraju jednom fluorescentnom supstancom-tiouraminom, a zatim se posmatraju pod fluorescentnim mikroskopom. Vide se kao jako svijetli štapići na tamnom polju. Metoda je brža i lakša, jer nije potrebna imerzija, nego se može gledati s manjim povećanjem, što praktično znači da je vidno polje znatno veće nego pod imerzijom. Time se čitav preparat može brže pregledati, a oko ispitivača se mnogo manje napreže i zamara. Čak ni debeli sloj mukusa ili celularnog detritusa ne umanjuje znatno fluorescenciju, dok kod uobičajenog bojenja po Ziel-Nielsen-u znamo, da nam to čini znatne poteškoće.

Na 281 primjerku ispitivanog materijala autor je našao 63 pozitivna po Ziel-Nielsen-u, a 75 pozitivnih po metodi fluorescencije. Ovih 12 negativnih po Ziel-Nielsen-u su ostali negativni i pored naknadnog traženja, dok su svi 63 pozitivna po Ziel-Nielsen-u bili odmah pozitivni i po metodi fluorescencije. Od ovih 12 fluorescentno pozitivnih bili su: 4 želučana sadržaja, 1 sputum, 2 gnojna sadržaja, 3 urina, i dva razmaza iz organa eksperimentalnih životinja. Nekoliko slučajeva, koji su bili i po metodi homogenizacije negativni, bili su pozitivni po metodi fluorescencije, iako se radilo o običnim razmazima, ali autor podvlači, da time

ne misli podcjenjivati metodu nagomilavanja. Broj Koch-ovih bacila bio je u paralelnim preparatima uvijek veći no metodi fluorescencije, jer izgleda, da je afinitet bacila prema tiouraminu bio veći nego prema karbolfuksinu.

Rezultati, koje je autor dobio slažu se s rezultatima ostalih autora.

Na koncu autor ističe da metodu bojenja po Ziel-Nielsen-u ne treba napustiti, nego da je treba i dalje upotrebljavati uz metodu fluorescencije. *La Presse médicale*, 16. XII. 1950.

OSJETLJIVOST SOJEVA GAFKJE TETRAGENE PREMA PENICILINU I STREPTOMICINU

Gafky tetragena, smatrana često bezopasnim saprofitom, izaziva ponekad infekcije, koje dovode do septemije i lokalnih upalnih promjena, kao što su artritis i meningitis. To je potaklo Frank S. Mock-a i E. S. Wynne-a, da istraže djelovanje streptomocina i penicilina na 6 sojeva tog mikroorganizma. Kao hranilište upotrebljeni su i agar i bujon. Koncentracije penicilina ili streptomocina u bujonskoj kulturi iznosile su od 0,0009 do 10 jedinica na 1 i po ccm, t. j. na epruvetu (tako, da u svakoj slijedećoj epruveti koncentracija antibiotika bude 2 puta veća). Pokazalo se, da su u bujonskoj kulturi svi sojevi osjetljiviji na streptomocin, nego na penicilin.

Koncentracije streptomocina na agar-hranilištu bile su od 0.1 do 1 jedinice na 1 ccm, dok je koncentracija penicilina iznosila 0,01 do 2 jedinice na 1 ccm. Rezistencija prema obim antibiotcima bila je veća nego u bujonskoj kulturi. Četiri soja bila su nešto malo osjetljivija na streptomocin, nego li na penicilin, no i te razlike u osjetljivosti bile su manje nego li u bujonskoj kulturi.

Sojevi Gafky tetragene nasadivani su dalje na niz agar-hranilišta s koncentracijama streptomocina od 0.1 do uključivo 1000 jedinica na 1 ccm. Tokom 5 presađivanja utvrđeno je, da je 5 od ukupno 6 sojeva gafkije tetragene postalo rezistentno prema koncentraciji streptomocina od 1000 jedinica na 1 ccm. Nastojanja da se na isti način dobiju penicilin-rezistentni sojevi ostala su bezuspješna. Stoga, na kraju, autori preporučuju, da se u terapiji infekcija izazvanih Gafky tetragenom, unatoč manje osjetljivosti tog mikroorganizma

prema penicilinu, čak upotrebi penicilin. Ako se aplicira streptomycin, od najveće je važnosti adekvatna početna doza.

The Journal of Infectious Diseases, Vol 87; No 1. (1950).

OPAŽANJA KOD BCG-VAKCINACIJE

Th. Baumann iznosi zapažanja prilikom BCG-vakcinacija kod 300 svojih pacijenata.

On navodi, da kod novorođenčadi tuberkulinsku probu prije BCG-vakcinacije uopće nije potrebno izvoditi ako majka nije sumnjiva na tuberkulozu. Kod njih je dovoljno izvršiti opći pregled i dijaskopiju pluća. Kod dojenčadi i malene djece autor je prije vakcinacije uvijek načinio Moro-ovu i Mantoux-ovu reakciju. Mantoux-ovu probu vršio je uvijek do koncentracije 1:1000 jedino kod starijih pacijenata, od 18-24 god., izvodio ju je i u koncentraciji 1:100. Autor naglašava, da se kod Mantoux-ove reakcije nikako ne smije prijeći odjednom s koncentracije 1:10.000 na koncentraciju 1:100, jer ne samo da se javlja jaka lokalna reakcija nego može doći i do aktivacije žarišta, a pokatkad i do općeg rasapa (nekoliko slučajeva mlijarne tuberkuloze i tuberkuloznog meningitisa). Kod masovne vakcinacije nije ni potrebno izvoditi Mantoux-ovu probu u koncentraciji 1:100 iza koncentracije 1:1000. To autor opravdava slijedećim: ako se i radi o jednom slučaju koji je slabo senzibiliran da bi reagirao tek na intrakutanu reakciju tuberkulina u koncentraciji 1:100, kod takvog pacijenta je BCG prilično bezopasan, pa imamo manju opasnost od njega samog, nego od tuberkulinske probe u jakoj koncentraciji. Može eventualno doći do Koch-ovog fenomena, ali bez žarišnih i općih reakcija.

Ako se radi o djeci, koja su do sada živila u tuberkuloznoj sredini, treba ih izolirati i nakon 6 tjedana izvesti Mantoux-ovu probu i to u koncentraciji 1:1000 i u koncentraciji 1:100, pa tek i ako je i ova zadnja negativna, izvršiti ćemo vakcinaciju. Rentgensku pretragu autor preporučuje u svrhu, da se otkriju eventualna primarna žarišta, osobito ona stara manje nego 6 tjedana.

Kod same vakcinacije autor je novorođenčadi i dojenčadi inokulirao 0,2 ccm BCG-vakcine (0,1 miligramskog razrijeđenja) jer je primjetio, da se na inokulaciju 0,1 ccm BCG-vakcine kod

većeg broja djece stanje imuniteta ne mijenja. 10% djece ne biva alergizirano niti nakon takve inokulacije te ako kod njih izvedemo, nakon 6 tjedana, Mantoux-ovu reakciju u koncentraciji 1:100, proba ostaje negativna. To iskustvo se slaže i sa navodima skandinavskih autora, prema kojima postotak nepromijenjenog imuniteta iznosi i do 5%.

Schweizerische medizinische Wochenschrift, 15. IV. 1950.

PRILOG MEHANIZMU DJELOVANJA TIOSEMIKARBAZONA

Već su ranije Heilmayer i Brandtner ispitivali mehanizam djelovanja preparata TBI i to s pomoću kutane Moro-ove probe. Oni su Moro-pasti dođavali tiosemikarbazon i našli, da je kutana reakcija smanjena. Zbog toga su zaključili, da tiosemikarbazon djeluje detoksicirajući, tj. da između tiosemikarbazona i tuberkulina dolazi do kemijske reakcije.

W. Heck je preispitao ove rezultate i njegovi rezultati su bili slični. Isto djelovanje imali su i bolus alba, talcum, carbo medicinalis i razni drugi medicinski prašci. Reakcija je bila utoliko slabija ukoliko je bila jača površinska aktivnost upotrebljenih tvari. Zbog toga autor misli, da gornji zaključak o mehanizmu djelovanja nije ispravan, već da se vjerojatno radi o fizikalnom djelovanju. On je to dokazao i s pokusom u kojem je alttuberkulinu dodao tiosemikarbazon i vršio intrakutane probe. U najvećem broju slučajeva reakcija nije bila smanjena nego je u izvjesnom broju bila i pojačana, što znači da se ne radi o detoksikacionom djelovanju.

W. Heck je preispitao i rezultate Trautwein-a, koji je slabljenje Moro-probe postigao i s prostigminom kao i s tiosemikarbazonom pa je zaključio da i tiosemikarbazon djeluje u smislu vagonije. Heck je naprotiv našao da prostigmin ne smanjuje kožne reakcije već ih je adrenalin smanjivao, što su potvrdile radnje još nekih drugih autora. Znači da tiosemikarbazon ne djeluje parasimpatikomimetički.

Heck je dalje preispitao i radove nekih drugih autora, koji su našli smanjivanje kožnih reakcija kod peroralne primjene lijeka, u svrhu terapije. On lično nije primjetio neke znatnije promjene kožnih reakcija čak i u onim slučajevima, gdje je klinička slika pokazivala znatna poboljšanja.

Deutsche medizinische Wochenschrift, 29. IX. 1950

TERAPIJA ULTRAZVUKOVIMA

Na temelju 10-godišnjeg iskustva praktične medicine o ultrazvukovima kao terapeutskom sretstvu F. Streibl se kritički osvrće na njihove uspjehe kod različitih bolesti.

Išijas. Prve statistike o uspjesima terapije ultrazvukovima kod išijasa bile su rezultat početnog entuzijazma i ponešto neozbiljnog izabiranja pogodnog bolesničkog materijala. Autor upozorava na šarenilo etiologije simptomatskog išijasa, no priznaje, da su u stanovitim slučajevima postignuti uspjesi, pa i kod išijasa uzrokovanih diskushernijom.

Reumatska oboljenja. Tu nema nekih znatnijih rezultata, no kod *spodiarthrosis ankylopoetica* (M. Bchterew), u slučaju, ako je veoma rano dijagnosticirana, uspjesi su veći. A baš rana dijagnoza je najdelikatnija strana tog problema.

Staračke i posttraumatske artroze. Poboľšanja su privremena, jer ultrazvukovi djeluju samo na sčeznuće popratnih neuritida; na patoanatomsku sliku oboljenja ultrazvukovi uopće ne djeluju. Iz ove grupe treba izuzeti *Periarthritis humero-scapularis* i *Epicondylitis*.

Astma. Uspjesi neznatni. Moramo osim toga uzeti u obzir, da se ovdje radi o etiološki veoma kompleksnom oboljenju. Sporadični uspjesi jamačno su više uzrokovani klimatskim prilikama lječilišta, gdje su se ultrazvukovi primjenjivali.

Ulcus cruris. Demmel, koji je obradio svoj materijal od 500 slučajeva tog oboljenja liječenih ultrazvukovima ima 50% uspjeha. Stoga se kod ulcus cruris ultrazvuk može po djelotvornosti staviti uz bok ostalim uobičajenim terapeutskih sredstava.

Tuberkuloza. Kod plućne tuberkuloze treba dugotrajno provjeravanje svakog slučaja, da bi se mogla ustvrditi efikasnost bilo koje terapije. Kod specifičnih limfoma primjena ultrazvukova bila je prilično uspješna. Autor nadalje govori općenito o ultrazvukovima u medicini. Samo postojanje ultrazvukova zamjećeno je koncem XIX stoljeća, a Langevin ih je 1917 — iako po struci fizičar — prvi puta primijenio u biološkom pokusu. Tokom godina mnogi su nastojali precizirati u če-

mu se sastoji djelovanje ultrazvukova na živu tvar. Ne može se reći, da su došli do znatnih rezultata kad ni sama fizikalna svojstva i pomašanje ultrazvukova u raznim medijima nisu dosta jasni; čak ni u definicijama stanovitih pojava u vezi s njima nisu svi autori jednoglasni. Predmnijeva se, da djeluju ili u smislu produkcije topline ili da čine vazodilataciju. Autor žali, da nije dovoljno upoznat sa zasadama neuropatologije Speranskoga, jer se nada, da bi se s pomoću njegove teorije subminimalnih podražaja možda moglo protumačiti biomehanizam djelovanja ultrazvukova.

Dalje, što naglašuje autor, je psihološka komponenta, koja često utiče na uspjeh terapije ultrazvukovima. Sugestija igra sigurno stanovitu ulogu kod nestanka *enuresis nocturna* nakon njihove primjene, a i kod poboľšanja *ulcus ventriculi i duodeni*. Za potonja oboljenja autor ističe osim toga i čestu manjkavu kliničku i rentgenološku dokumentaciju, što uzrokuje poteškoće pri ozbiljnom prosudivanju rezultata.

Zaključno se raspravlja o mogućnosti štetnog djelovanja ultrazvukova. Oštećenja, kojih se osobito plašilo osoblje zaposleno uz aparate za produkciju ultrazvukova, uglavnom ne postoje. Zabilježene su samo neznatne reakcije sa strane kože, sasvim nevine naravi. Što se tiče lezija, koje bi eventualno zadesile samog pacijenta, ne postoji opasnost, osim stanovitog oštećenja kosti, ako se ne zna dobro rukovoditi spravom za masiranje (treba je pomicati, a ne stalno držati na istom mjestu). Uopće, kod aplikacije ultrazvukova valja se povoditi zdravim razumom, a ne raznim »osjećanjima« i nagađanjima. Potrebno je zatim i znanje anatomije i fiziologije, koje obično ima svršenji liječnik. Što se tiče aparatura za proizvodnju ultrazvukova, njih ima više tipova. Preporučuju se one s jačim intenzitetom. Za različite kvalitete ultrazvukova postoji velika zbrka u nomenklaturi. Zato prvo treba biti na čistu s izrazima, koji se nalaze u »Uputama« uz različite vrste aparata.

Deutsche Medizinische Wochenschrift, 28. IV. 1950.

PITANJA I ODGOVORI

KAKO SE SNIMA FLEBOGRAM I DA LI IMA PRAKTIČNOG ZNAČENJA NA NAŠOJ KLINICI?

Pod flebogramom razumijemo grafički prikaz oscilacija tlaka u venoznom sistemu. Iz tehničkih razloga flebogram se snima sa v. iugularis, ali postoje mogućnosti da se snime oscilacije atrijalne stijenke preko ezofagusa. Snimanje se vrši pomoću Marey-evog bubnjića, koji ima metalnu membranicu. Oscilacije tlaka prenose se na membranu bubnjića, a deformacije membrane mogu se grafički registrirati na pomičnoj vrpici. Uređaj, koji prenosi deformacije membrane na vrpcu funkcionira bilo na mehaničkom bilo na električnom principu. Kao rutinska pretraga u klinici flebogram nema praktično značenje, jer ga danas zamjenjuje kateeterizacija srca, odnosno elektrokardiografija.

Osim gornjeg pod flebogramom odnosno flebografijom razumijemo nadalje rentgenski prikaz venoznog sistema. U venu koju želimo prikazati uštrca se kontrastno sredstvo (jodni preparati) i zatim snima. Tako se mogu lijepo dokazati anomalije ili tromboze u veni što ima stanovitu važnost u kirurgiji. Na našoj klinici ne upotrebljava se ova metoda kao rutinska pretraga, a to iz razloga što oskudijevamo na kontrastnim sredstvima.

Doc. dr. Ivančić

ZASTO JE VISOK T — ZUBAC U EKG KOD VEGETATIVNIH DISTONIJA I DA LI ON ZNAČI VAGOTONIJU ILI SIMPATIKOTONIJU?

Amplituda T-akcidenta usko je vezana na metabolične procese u miokardu, naročito na metabolizam elektrolita (kalij). Kod vegetativnih distonija poremećen je taj metabolizam, pa to ima i svoj odraz i u amplitudi akcidenta T, i u denivelaciji S—T segmenta. Uzima se, da obično t. zv. vagotonija povisuje amplitudu vektorijalne petlje, pa i s tog razloga imamo povećanu i njenu projekciju — akcident T. Za razliku vagotonije, simpatikotonija

obično umanjuje T-akcident, iako to nije redovito. Ovdje imamo pomak vektorijalne petlje u prostoru, što je uvjetovano tahikardijom. Zbog te dislokacije, projekcija u standard derivacijama ispada niža od normale, iako sama T-vektorijalna petlja može imati povećanu amplitudu.

Doc. dr. Ivančić

KAKVU ULOGU IMADE KLOR ODNOSNO HCl PRI RESORPCIJI ŽELJEZA U ŽELUCU?

Željezo u svojim fero spojevima kao na pr. klorid ili karbonat, ima specifični efekt povećavajući broj eritrocita i retikulocita u krvi. Željezo koje primamo u hrani tokom probave, biva reducirano iz fero u fero oblik i samo kao takvo se može resorbirati. Uloga HCl u tome procesu je oslobađanje željeza iz hrane i njegovo provođenje u fero oblik.

Dr. Božović

KAKVA JE VEZA NADBUBREŽNE ŽLIJEZDE I ALERGIJE

Pottenger je 1937. u predsjedničkoj adresi Američkom društvu za unutar-nju rekreaciju izvjestio o činjenici, da ekstrakti nadbubrežne žlijezde smanjuju preosjetljivost prema antigenu kod astmatične djece. Kasnije je ovo potvrđeno, a isto tako je i dezoksikortikosteron (DOC) dao odlične rezultate u liječenju astme, serumske bolesti, urtikarije i t. d. U novije vrijeme se vidjelo da i kortizon ima često dobar učinak kod različitih stanja alergije. Međutim sve ovo su samo terapijski efekti, čiji mehanizam se ne može objasniti dosada poznatim metaboličkim djelovanjima ovih hormona. Već Pottenger je govorio o tome, da se ne radi o specifičnom djelovanju, nego o nespecifičnom uspostavljanju i održavanju fiziološke ravnoteže. Danas se iznosi mišljenje se pomoću ovih hormona normaliziraju reakcije tkiva prema agensu koji iritira. Sve ovo je vrlo općenito i usprkos mnogih hipoteza se o mehanizmu djelovanja zna vrlo malo.

Dr. Božović

SAVEZ LEKARSKIH DRUŠTAVA FNR JUGOSLAVIJE

BEOGRAD, ZELENI VENAC BROJ 1

ORGANIZUJE

KONGRES HIRURGA JUGOSLAVIJE

BEOGRAD — OD 2. DO 6. SEPTEMBRA 1951. GODINE

OSNOVNA TEMA: TRAUMATOLOGIJA

GLAVNI REFERATI:

O traumatologiji uopšte

Akademik prof. B. Lavrič i saradnici

O povredama u našoj zemlji

Prof. V. Stojanović i saradnici

Smernice i materijalni uslovi za organizaciju traumatološke službe kod nas

Prof. B. Breclj, prof. F. Grospić, doc. Grujić i saradnici

Slobodne teme iz područja traumatologije

Pozivaju se lekari Jugoslavije na saradnju i učestvovanje.

Prijave za učestvovanje primaju se do 30. juna 1951. godine, prema priloženoj prijavnici koju treba **UPUTITI KANCELARIJI SAVEZA U BEOGRAD**. Potrebno je da lekari koji žele da učestvuju sa predavanjem u okviru **SLOBODNIH TEMA** dostave rukopis predavanja kongresnoj kancelariji najkasnije do **1. MAJA 1951. GODINE**. Posle ovoga roka neće se ni u kojem slučaju primati naknadne prijave.

Rukopis ne može da bude duži od 8 kucanih stranica sa proredom. Oni koji žele da uzmu učešća u diskusiji po temama treba da se prijave do

30. MAJA 1951. GODINE.

Glavni referati i slobodne teme biće štampane pre kongresa i dostavljene učesnicima.

CIJENA 35.— DINARA
ZA STUDENTE 25.— DINARA