

**Kasni neurološki učinci električnih povreda**

Većina ljudi koji dožive električni udar oporave se bez ozbiljnih posljedica, jer one su prilično rijetke. Pa ipak, već je mnogo godina poznato – kaže komentator u najnovijem broju *British medical Journal* – da poneki od preživjelih dobiju neurološke posljedice električnog udara. Te neurološke komplikacije svrstavaju nedavno prema Critchleyu (*Lancet*, 1:68, 1954) Farrel i Starr ovako: cerebralni sindromi: hemiplegija sa ili bez afazije, strijatalni sindromi, sindromi moždana debla; spinalni sindromi: spinalne atrofičke klijenuti, hematomijelija, spastička paraplegija; periferni nervni sindromi: izolirane ili multiple radikulopatije ili neuropatije.

Na nekoliko se načina nastoji protumačiti mehanizam nastajanja električnih povreda u centralnom živčanom sistemu. Panse je 1930. g. pretpostavljao da kod električnih povreda dolazi do smetnja opskrbe krvlju u meduli spinali. Spitzka i Radash su bili naročito impresionirani oštećenjem krvnih žila u mozgu, fisurama u korteksu, hemoragijama, a naročito stvaranjem posebnih šupljina oko krvnih žila, tako da su pisali o »eksplozivnim paroksizmima«, »kao da se stanica rastrgne do sitnih komadića«. Te se promjene nastojalo protumačiti toplinskim učincima, elektrolizom i drugim faktorima, ali je Pritchard, proučavajući detaljnije udio pojedinih od tih faktora, došao do zaključka da je nevjerovatno da bi takvi mehanizmi čak i kod udara munje došli u obzir. Međutim, ni njegovo naziranje da bi kod udara munje promjene mogle biti uzrokovane elektrostatskim silama nije također moguće prihvatiti, jer bi za njegovu pretpostavku trebalo da u tijelu postoji velika količina električnog naboja.

Farrell i Starr prikazuju neurološke poremetnje koje nastaju nakon električnih povreda kod čovjeka »da bi naglasili dugu latenciju koja se interpolira između električnog udara i pojave neuroloških komplikacija«. Zanimljivo je, kažu ti autori, da je u posljednjih 15 godina bilo samo u dva navrata u svjetskoj literaturi tretirano to pitanje neuroloških komplikacija kod električnih povreda. Važnost poznavanja tih, kao i svih drugih vrsta električnih povreda, treba gledati u svjetlu njihovog navoda da godišnje samo u SAD umire oko 1000 osoba od povreda električnom strujom. Ti su autori sakupili iz svjetske literature 24 slučaja kasne neurološke komplikacije nakon udara električne struje kod kojih je latencija trajala od nekoliko dana do 24 mjeseca, kako je to bilo u njihovu slučaju. Tu se radilo o 64-godišnjem radniku koji je doživio i preživio udar izmjenične struje od 18.000 volta i 60 herca. Struja je prošla kroz njegovu desnu ruku i lijevu nogu, a 24 mjeseca kasnije pojavile su se parestezije, atrofija, slabost i fascikulacije na lijevom bedru što autori prema vlastitoj klasifikaciji ubrajaju među neurološke komplikacije sa spinalnim sindromom ili tačnije kao spinalnu atrofičku paralizu. Da bi protumačili kasno nastajanje neuroloških komplikacija autori pretpostavljaju da su strujom oštećene endotelne stanice krvnih žila, što se može dogoditi i nakon ozračivanja. »Ako je – kažu Farrell i Starr – kao rezultat ozračivanja ili električni izazvanih promjena u bjelančevinama, došlo do umiranja stanice ili do manifestnih abnormalnosti nakon mitoze, tu bi se stvarala potencijalna regija za trombozu i rezultirajuća promjena u krvnom optoku«. Ipak, isti ti autori dopuštaju da je zapravo malo dokaza koji bi išli u prilog toj njihovoj hipotezi. Istina, poremećenja krvne cirkulacije, bilo neposredna ili kasna, bila su već zabilježena nakon električnog udara. Tako je već opisana i *angina electrica* kao posljedica električnog udara. Prije 13 godina su Marty i sur. u Francuskoj opisali (*Arch. Mal. Coeur*, 49:983, 1956) slučaj tromboarteritisa lijeve arterije brahijalis

koji se razvio kod 28-godišnjeg radio-operatera dvije i pol godine nakon akcidentalnog udara lijevog laktata s kapacitorom nabijenim strujom od otprilike 5000 volta.

U pregledu literature što ga iznose Farrell i Starr vrlo je lijepo u preglednoj tablici navedeno posbice sve što je dosada objavljeno o neurološkim komplikacijama nakon udara električne struje. U svakom citiranom članku opisan je uvijek samo po jedan slučaj ali autori iznose kod svakog voltažu i kod svakog oblik neurološkog sindroma prema spomenutoj vlastitoj klasifikaciji. U diskusiji vrlo iscrpno navode kod pojedinog sindroma sva dosadašnja zapažanja u literaturi pa je tako i uz relativno malo objavljenih podataka moguće iz njihova rada dobiti točnog uvida u sve što je do danas klinički zapaženo i zabilježeno o neurološkim komplikacijama električnog udara.

*Leading Article: Delayed Neurological Effects of Electrical Accidents, Brit. med. J., 1 (1969) 135. - Farrell, D. F., Starr A.: Delayed Neurological Sequelae of Electrical Injuries, Neurology, 18 (1968) 601.*

DUNJA BERIĆ

### Liječenje akutnog otrovanja salicilatima

U nekim zemljama, kao npr. u Vel. Britaniji otrovanja salicilatima su vrlo česta, po redu učestalosti češća su samo otrovanja barbituratima. U našoj zemlji su ona doduše mnogo rjeđa, ali ipak se povremeno bilježe osobito u djece. Budući da su im tok i prognoza redovito ozbiljni, potrebno je da se i kod nas o tim otrovanjima zabilježe najnovija dostignuća pogotovo na području liječenja otrovanja.

Dijagnoza otrovanja salicilatima kod odraslih obično nije teška jer je svijest sačuvana sve do vrlo kasnog stadija. Pa ipak, nije lako samo na temelju kliničkih kriterija odrediti stupanj otrovanja te se zbog toga kliničari često oslanjaju na laboratorijsko određivanje nivoa salicilata u plazmi. Kod djece gubitak svijesti nastaje, naprotiv, mnogo ranije nego kod odraslih pa je i dijagnoza otrovanja mnogo teža, a oslanjanje na laboratorijski nalaz koncentracije salicilata u krvi još potrebniji.

Za liječenje otrovanja salicilatima vrijedi staro pravilo – nikada nije kasno ispiranje želuca pogotovo aspiracijom želučanog sadržaja. Ako se nađe da je koncentracija salicilata u plazmi u opasnim količinama (a to znači iznad 30 mg na 100 ml kod djece i iznad 50 mg na 100 ml kod odraslih) treba poduzeti aktivno liječenje uključujući forsirano peroralno davanje tekućine, forsiranu diurezu vode, forsiranu alkalnu diurezu, peritonealnu dijalizu, hemodijalizu ili ekssangvinotransfuziju. Čini se, međutim, da je forsirano davanje tekućina uglavnom bezuspješno jer bolesnici obično nisu u stanju tolerirati velike količine tekućine, pa su bolji rezultati zabilježeni nakon primjene hipertoničnih infuzija manitola. Toksičnost salicilata vjerojatno ovisi o prisustvu slobodnih salicilata, a budući da se njihovo izlučivanje mokraćom progresivno povećava što mokraća postaje alkalnija, to se »forsirana alkalna diureza« već niz godina s uspjehom primjenjuje u terapiji akutnih otrovanja salicilatima u djece. Kod starije djece i odraslih ta se terapija, međutim, katkada kritizira zbog respiratorne alkaloze u kojoj starija djeca i odrasli obično budu primljeni u bolničko liječenje pa bi terapijska primjena alkalija u tim slučajevima mogla precipitirati opasnu alkalotičku tetaniju i egzacerbirati hipokalijemiju. Međutim, već su Cumming i njegovi suradnici prije pet godina pokazali (*Lancet*, 2:329, 1963; *Brit. med. J.*, 2:1033, 1964) da prednosti ubrzane eliminacije salicilata nadmašuju bilo kakve kalkulacije o mogućnostima opasnosti terapije.

Savege, Ward, Simpson i Cohen prikazuju u jednom od najnovijih brojeva *British Medical Journal* rezultate liječenja vrlo teškog otrovanja salicilatima s pomoću forsirane alkalne diureze kod odrasla muškarca u dobi od 36 godina koji je u komatoznom stanju primljen u bolnicu nakon što je prije sat i pol uzeo ništa manje nego 90 grama (300 tableta po 0,3 g) aspirina. Makar mu je odmah kod prijema dano 150 mEq natrijeva bikarbonata, alkalna rezerva mu je još uvijek bila 19 mEq na litru bikarbonata. Daljnje liječenje se sastojalo u brzom intravenskom primjeni natrijeva bikarbonata, normalnog natrijeva klorida i 5% glukoze u rotaciji (naizmjenično). Za

vrijeme prvih 12 sati bilo je u svemu primijenjeno 14 litara tekućine; za to vrijeme bolesnik je izlučio 10,3 litre; da se suzbije retencija tekućine dano mu je i 190 g manitola. U prvih 12 sati došlo je do naglog pada salicilata u krvi od početnih 138 mg na 100 ml do 15 mg na 100 ml. Za vrijeme drugih 12 sati intravenska primjena tekućina bila je mnogo sporija. Za vrijeme prvog perioda kalij u serumu bio je samo 2,8 mEq na litru unatoč davanju 230 mEq kalija u obliku intravenske primjene kalijeve klorida. Vršile su se pripreme za hemodijalizu ali se ubrzo pokazalo da je nepotrebna. U izboru između hemodijalize i forsirane alkalne diureze Savege i sur. spominju prednosti jedne i druge metode pa kažu: »Hemodijaliza je djelotvorna metoda liječenja koja je od naročite vrijednosti kod onih slučajeva otrovanja salicilatima kod kojih je došlo istovremeno i do kardiovaskularnog kolapsa ili renalne insuficijencije. Nju treba primijeniti ako se koncentracija salicilata u krvi povisuje usprkos nekog drugog liječenja. Prema pisanju Beveridgea i sur. (Lancet, 1:1406, 1964) čini se da se hemodijalizom može odstraniti u roku od dva do šest sati 3 do 9 g salicilata. Većina bolesnika iz tog prikaza imala je koncentracije salicilata u krvi između 51 i 115 mg na 100 ml, a salicilate su uzeli 12 sati prije početka liječenja. U našem slučaju – kažu Beveridge i sur. – forsirana diureza je dala čak i bolje rezultate. Forsirana alkalna diureza – zaključuju oni – u prednosti je jer se može jednostavno provoditi ako se brižno kontrolira, a osim toga može se smjestiti primijeniti, bez posebnih priprema, čim se postavi dijagnoza. Dajući »udar vodom« suzbija se odmah i dehidracija koja je i tako obično prisutna kod otrovanja salicilatima, zbog hiperventilacije i znojenja. Konačno, ako je prisutna i metabolička acidoza, i ona se suzbija alkalinizacijom.

Namještanju kalija kod ovakvog liječenja treba posvetiti izvanrednu pažnju. Lawson, Proudfoot, Brown, Macdonald, Fraser, Cameron, Jean, C. i Matthew, H. su u upravo izašlom broju *Quarterly Journal of Medicine* pokazali da može doći do teške hipokalijemije i dramatskih promjena u acido-bazičkoj ravnoteži kod forsirane alkalne diureze što opet zahtijeva česte i precizne biokemijske kontrole. Oni su modificirali režim liječenja tako da taj ne dovodi ni do hipokalijemije ni do ozbiljnih ili brzih promjena u acidobazičkoj ravnoteži, a zahtijeva minimum laboratorijske kontrole. Evo njihovih glavnih modifikacija:

Liječenje s acetazolamidom koji alkalinizira mokraću inhibirajući karbonsku anhidrazu i tako povećava izlučivanje salicilata bilo je vrlo popularno između 1950. i 1960. g. (Hoffman, W. S. i Nobe, C. J., *J. Lab. clin. Med.*, 35:237, 1950; Schwartz, R. i sur., *Pediatrics*, 23:1103, 1959; Feuerstein, R. C., *Pediatrics*, 25:215, 1960) u liječenju akutnog otrovanja salicilatima u djece, sve dok se nije našlo da takvo liječenje može dovesti do egzacerbacije metaboličke acidoze koja je česta kod tih otrovanja. Morgan i Polak su sada ponovno oživjeli interes za tu vrstu terapije pa u jednom od najnovijih brojeva *British Medical Journal* iznose svoja iskustva s kombinacijom bikarbonata i acetazolamida. Proučavanja su vršili na 10 odraslih bolesnika koji su zbog akutnog otrovanja salicilatima bili primljeni u Royal Portsmouth Hospital. Liječenje s tom kombinacijom poduzimano je u slučajevima kod kojih je koncentracija salicilata u krvi iznosila više od 50 mg na 100 ml., ili ako je klinički bilo posve evidentno da postoje znakovi otrovanja salicilatima. Acetazolamid su davali u dozi od 250 mg intravenskom infuzijom. Počimali su obično tako da su u prvom satu dali jednu litru 1,4% natrijeva bikarbonata, u drugom satu 1 litru 1,4% natrijeva bikarbonata plus 20 mEq KCl. Ako je tada bolesnik još bio dehidriran dobijao je 1 litru 0,9% natrijeva klorida plus 20 mEq na litru kalija i to svaki sat tako sve dok se ne postigne rehidracija. U slučajevima kod kojih klinički postoji dehidracija (ili ako je ona već korigirana sa 0,9% natrijevim kloridom) davali su 1 litru 1,4% natrijeva bikarbonata plus 40 mEq HCl svaka dva sata kroz 4 sata. Ako je nakon toga još uvijek trebalo provoditi liječenje (tj. kad je koncentracija salicilata u krvi iznosila još uvijek iznad 40 mg na 100 ml) davali su daljih 250 mg acetazolamida intravenski, a zatim naizmjenično ove otopine: 1) jednu litru 0,9% natrijeva klorida plus 40 mEq KCl i 2) jednu litru 1,4% natrijeva bikarbonata plus 40 mEq na litru KCl. Infuzija se mora zaustaviti, a ova metoda liječenja napustiti ako dođe do dvolitrene pozitivne bilanse tekućine nakon korekcije dehidracije. Rezultati ovog liječenja su prema pisanju Morgana i Polaka bili odlični jer je kod svih bolesnika došlo do potpunog ozdravljenja. Autori naglašavaju važnost alkalinizacije mokraće.

a ne slažu se s primjenom velikih količina tekućine koja je vezana za druge metode liječenja tj. kod forsirane alkalne diureze. Oni su postigli zadovoljavajući porast pili u mokraći a time i prihvatljivi »poluživot« salicilata.

Povremeno se kod nekog teško otrovanog bolesnika može pokazati potreba za kombiniranim liječenjem forsiranom alkalnom diurezom i peritonealnom dijalizom ili hemodijalizom. Mada je, kako je već rečeno, hemodijaliza sigurno najdjelotvorniji zahvat za eliminaciju salicilata, katkada je, kada je brzina liječenja od odsudne važnosti ili je čekanje na pripreme za hemodijalizu predugo, ipak potrebno dati prednost nekoj drugoj, optimalnoj metodi. Alkalinizacija urina je bez sumnje takva metoda, ali je neophodno kod toga povećati i izlučivanje mokraćne, što može biti vitalni faktor kod povećavanja klirensa salicilata.

*Savege, T. M., Ward, J. D., Simpson, B. R., Cohen, R. D.:* Treatment of Severe Salicylate Poisoning by Forced Alkaline Diuresis, Brit. med. J., 1 (1969) 35. — *Morgan, A. G., Polak, A.:* Acetazolamide and Sodium Bicarbonate in Treatment of Salicylate Poisoning in Adults, Brit. med. J., 1 (1969) 16. — *Lawson, A. A. H., Proudfoot, A. T., Brown, S. S., Macdonald, R. H., Fraser, A. G., Cameron, Jean, C., Matt-hew, H.:* Forced Diuresis in the Treatment of Acute Salicylate Poisoning in Adults, Quart. J. Med., 38:31, 1969. *Leading Article:* Management of Acute Salicylate Poisoning, Brit. med., J., 1 (1969) 3.

DUNJA BERIĆ

### Intoksikacije u dječjoj dobi

Sve veći priliv kemikalija u kućanstvima postavlja problem trovanja u dječjoj dobi na vrlo istaknuto mjesto pa nije čudo što je prošle godine na više mjesta u svijetu raspravljano o tom posebnom suvremenom medicinskom problemu.

Tulzer iz Austrije ističe da se u prošlom stoljeću moglo naići uglavnom na otrovanja biljnim produktima kod djece, a rijetko na medikamentozna (opij, arsen, atropin, santonin) dok se danas uzroci otrovanja bitno razlikuju. Kod svih su dječjih otrovanja najčešće pogođena djeca u dobi od 2 do 4 godine. U Bolnici za dječje bolesti u Linzu (Austrija) bilo je u periodu između 1. siječnja 1960. g. i 31. listopada 1967. g. ukupno 297 slučajeva akcidentalnih otrovanja što je bilo otprilike 0.5% svih zaprimljenih bolesnika. Po dobroj raspodjeli bilo je 6% djece u dobi od 0-1 g., 75% djece od 2-4 godine, 15% od 5-10 godina i 4% od 11-14 godina. Bilo je pretežno više dječaka nego djevojčica, 163:134, tj. odnos je bio kao 4:3. Medikamenti su bili uzročnici otrovanja u 50% slučajeva, kućanske kemikalije i insekticidi u 31%, alkohol u 5%, biljke i gljive u 5%, plinovi u 1%, a ostali otrovi u 8% slučajeva. Kod medikamentata dominirali su soporifici i sedativi, zatim analgetici i antipiretici, laksansi i kardijaci. Općenito se može reći da se 90% svih otrovanja u djece može spriječiti: 3/4 broja sve otrovane djece bilo je u času otrovanja bez prisutnosti starijih ili su bili potpuno sami. Jedinci su se trovali u 19% slučajeva, ali taj podatak tako iznesen ne govori mnogo kao što ne govori ni podatak da je 7% otrovane djece iz tzv. imućnih obitelji, 20% iz siromašnih, a ostatak iz srednje imućnih. Vrijeme nastanka otrovanja kretalo se ovako: 5% djece otrovalo se prije 8 sati, 31% između 8 i 12 sati, 27% između 12 i 16 sati, 37% nakon 16 sati. S obzirom na stupanj otrovanja bilo je 36% sumnjivih otrovanja, 40% lakših (samo sa izoliranim znakovima povraćanja, kolika, proljeva, cijanoze, vrtoglavice ili kolapsa), 18% srednje teških (istodobno prisutni spomenuti simptomi) i 50% vrlo teških (s komom i grčevima). Jedno je dijete umrlo zbog akutne žute atrofije jetre nakon akutnog otrovanja alkoholom, a jedno zbog akutnog edema pluća i mozga nakon otrovanja lizolom.

Verhulst i Crotty pišu da u SAD svake godine 500.000 do 2 milijuna djece ingerira potencijalno toksične supstancije, a u isto vrijeme oko 500 djece u dobi ispod 5 godina umire od otrovanja. Devedeset posto izvještaja Odsjeku za kontrolu otrovanja ministarstva zdravlja SAD odnosi se upravo na djecu u dobi ispod 5 godina koja u polovici slučajeva otrovanja progutaju različite lijekove u kućanstvu, a u drugoj polovici slučajeva druge kućanske kemikalije. U otprilike četvrtini slučajeva djeca progutaju aspirine (od toga 88% u dobi od 0,08 g, a 12 u dozi od 0,3 g - to

je uobičajeno tabletiranje aspirina u SAD, op. ref.) pa je aspirin u SAD u isto toliko slučajeva uzročnik otrovanja djece koliko svi ostali medikamenti zajedno. Sredstva za čišćenje i politiranje su uzročnici u 14,5%, pesticidi u 5,8%, terpentinske boje u 5,0%, petrolejski produkti u 5,0%, a kozmetska sredstva u 5,9%. Prema navodima ovih autora zanimljivo je da se najviše otrovanja u spomenutoj dobi događa između 18. i 24. mjeseca. Manja djeca više progutaju kućanskih kemikalija, a veća (misli se uvijek na djecu ispod 5 godina) lijekove. Analizirajući točno okolnosti pod kojima se događaju otrovanja u djece autori nalaze da se najčešće radi o nehatu da se otrov ne pohrani na mjesto gdje spada. Druga je po redu opasnost premještanja opasnih kemikalija u boce ili posude u kojima se inače drže neopasne supstancije (npr. u pivske boce itd.). Najčešća su otrovanja u kuhinji, kupaonici i dječjem krevetu. U SAD ima oko 500 Centara za kontrolu otrovanja koji su međusobno povezani preko National Clearinghouse for Poison Control Centers da bi se koordinirale aktivnosti svakog pojedinog centra. Ta centralna ustanova snabdijeva centre neprestanim informacijama o novim produktima i njihovoj toksičnosti, a pojedini centri za uzvrat izvješćuju centralu o pojedinim otrovanjima, kliničkoj slici, uspjehu liječenja, itd. U članku Verlhusta i Crottyja izneseno je vrlo mnogo korisnih podataka o djelovanju Centara za kontrolu otrovanja u SAD.

*Tulzer, W.*: Vergiftungsunfälle im Kindesalter, Wien, med. Wschr., 80 (1968) 595.  
*-Verlhust, H. L., Crotty, J. J.*: Childhood Poisoning Accidents, J. A. M. A., 203 (1968) 1049.

DUNJA BERIĆ

### Imunološke reakcije kod berilioze

Akutne pneumoničke i dermatološke reakcije radnika eksponiranih berilijevim solima, oksidima i prašini metalnog berilija poznate su već dugo svima koji proučavaju toksikologiju berilija. Međutim, kronične granulomatozne reakcije koje se nerijetko jave i nekoliko godina nakon ekspozicije beriliju manje su poznate i još nedovoljno proučene, pa se sporadički i nepredvidivi karakter patoloških lezija također mnogo proučavao. Tako je bilo uočeno da stupanj plućne granulomatoze i težina tog stanja nema korelacije sa sadržajem berilija u plućima. Sličnost berilijevih granuloma i granuloma sarkoidoze te nekih drugih nedefiniranih plućnih granuloma kao što su eozinofilne granulomatoze, navodi na pretpostavku da je berilioza autoimuna bolest ili je neobična manifestacija kasne preosjetljivosti. Nekoliko puta je bilo objavljeno zapažanje o kasnim kožnim reakcijama na berilijeve soli, ali kod čovjeka nisu nađene pouzdane serološke reakcije. Dijagnoza kronične plućne granulomatoze izazvane ekspozicijom beriliju obično se postavlja na temelju podudaranja kliničkih podataka uključujući dokaz ekspozicije beriliju, rendgenološke znakove nodularnog ili granularnog plućnog procesa kroničnog toka, dokaz plućnog alveolarnog difuzijskog defekta, nalaz povišenih gama globulina u serumu, bioptički nalaz granulomatoznog plućnog procesa bez kazeifikacije, nalaz berilija u plućnom tkivu. K tome treba dodati i isključenje sarkoidoze s pomoću Kveimova testa i manjka ekstrapulmonalnih afekcija te isključenje preosjetljivosti na gljivice.

Pugliene, Whitlock, Ernst i Williams su istraživali reakcije seruma bolesnika s beriliozom na ekstrakte berilijevih pluća i na ekstrakte zdravih pluća. Serološka ispitivanja vršena su ne samo kod bolesnika koji boluju od berilioze nego i kod nekolicine koji boluju od drugih granulomatoza pluća. Ispitali su u tim serumima prisustvo antitijela ili drugih tvari koje su u stanju flokulirati čestice lateksa suspendirane u ekstraktima pluća s dokazanom beriliozom. Rezultati su prikazani na tablici koja sadrži podatke od 20 bolesnika s beriliozom odn. drugim bolestima pluća. Titri su se kretali od negativnih kod razrjeđenja 1:2 do pozitivnih od 1:256. Od 16 bolesnika sa sigurnom beriliozom 13 je imalo titre od 1:32 ili više sa suspenzijama ekstrakta berilijevih pluća. Od preostalih 3 imala su dva titre od 1:16, a upravo ta dva nemaju definitivne kliničke dokaze da boluju od berilioze, dok je treći »bolesnik« zapravo žena eksponiranog radnika koja je mužu prala radno odijelo kontaminirano berilijem, a sama je imala nekoliko epizoda respiratornih infekcija koje bi mogle biti i berilijem uzrokovane. Kod jednog slučaja je titar bio nizak, ali je i

sedimentacija bila niska, a gama globulini normalni. Kod drugog jednog slučaja s niskim titrom patolog se nije na temelju biopsije mogao odlučiti radi li se o beriliozi ili drugoj granulomatozi. Od 20 kontrolnih ispitanika 14 je imalo negativan test fiksacije lateksa, dok su 4 pokazivali slabe reakcije ali su 3 od njih imali mišićne ili zglobne smetnje. Prema svemu tome ispitivanja su pokazala da serum osoba s kroničnom granulomatozom uzrokovanom berilijem sadrži tvari koje reagiraju specifično sa tvarima sadržanim u plućima bolesnika koji su također bolovali od berilioze. Radi li se tu o pravim antitijelima ili su to samo opet drugi antiglobulini koji reagiraju protiv neke druge tvari u berilijotičkim plućima – treba još istražiti.

Zapravo eksperimentalna istraživanja o mehanizmima biološkog djelovanja berilijevih spojeva dosta su oskudna pa do danas nije eksperimentalno dokazana čak niti hipoteza da bi berilijevi granulomi bili rezultat imunoloških reakcija tipa kasne hipersenzibilizacije; ta se hipoteza uglavnom temelji na pojavi kožnih reakcija na topive berilijeve soli kod bolesnika koji su bolovali od kronične berilioze; te su reakcije dosada mnogi autori opisali i prema tim opisima one su nalik na reakcije tuberkulinskog tipa. Istraživanja koja su poduzeli Chiappino, Ciria i Vigliani u Italiji trebala su odgovoriti na pitanje da li tkivna reakcija izazvana eksperimentalno kod zamorčadi s berilijevim spojevima može biti klasificirana kao imunološka reakcija kasnog ili tuberkulinskog tipa, posredovana senzibiliziranim limfocitima. Kod toga su uzeti u obzir ovi elementi: 1) histološke promjene koje se zapažaju u plućima nakon endotrahealne injekcije berilijeva oksida; 2) histološke promjene izazvane u regionalnim limfnim čvorovima nakon senzibilizacije kože s berilijevim sulfatom; i 3) rezultati intradermalne inokulacije berilijeva sulfata kod zamorčadi tretirane bilo endotrahealnim davanjem berilijeva oksida ili kutanom aplikacijom berilijeva sulfata. Za izazivanje ranih plućnih promjena endotrahealnom aplikacijom berilijeva oksida bila su upotrebljena tri tipa oksida, kalcinirana kod različitih temperatura (500° C, 1100° C i 1600° C). Pojavila se plućna reakcija morfološki slična onoj koja se javlja kod hipersenzibilizacijskih reakcija tipa kasne reakcije. U izazivanju takve reakcije pokazao se kao najaktivniji oksid kalciniran kod najniže temperature, koji je ujedno najmanje kristaliničan i najviše topiv. Aurikularni limfni čvor zamorca ispitivali su autori nakon premazivanja kože odgovarajućer uha s otopinom berilijeva sulfata. Rezultati tog pokusa su se slagali s rezultatima dobivenim sa supstancijama za koje je poznato da izazivlju hipersenzibilizacijske reakcije tipa kasne reakcije, kao što je npr. oksazon, tj. između trećeg i šestog dana pojavile su se velike pironinofilne stanice s hiperplazijom parakortikalne regije limfnih čvorova. Većina životinja koje su bile tretirane berilijevim oksidom endotrahealno ili berilijevim sulfatom epikutanom aplikacijom pokazivala je kod kožnog testiranja i opće pojave kasne senzibilizacije na berilij. Ti eksperimenti, dakle, potvrđuju hipotezu da tkivne reakcije izazvane berilijevim spojevima treba smatrati imunološkim reakcijama kasnog ili tuberkulinskog tipa.

*Pugliese, P. T., Whitlock, C. M., Ernst, B., Williams, R. R.*: Serological Reactions of Berylliosis Patients to Extracts of Lung Tissue, *Arch. Environ. Health* 16 (1968) 374. – *Chiappino, G., Ciria, A., Vigliani, E.*: Delayed Type Hypersensitivity Reactions to Beryllium Compounds, *Arch. Path.*, 87 (1969) 131.

DUNJA BERIĆ