

ELEKTRIČNA KATARAKTA KAO PROFESIONALNO OBOLJENJE

I. STANKOVIĆ i Z. KECMANOVIC

Klinika za bolesti očiju Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu
(Primljeno 1. IX. 1956.)

Posle kratkog uvida u istorijat našeg znanja o patogenezi električne katarakte, autori prikazuju jedan slučaj pojave ove katarakte kod radnika, koji je bio povređen strujom visoke voltagе (35.000 V). Zamućenje sočiva je usledilo posle šest meseci i to intenzivnije na strani tela, koja je bila dalje od izvora struje. Bolesnik je operisan i vid je integralno povraćen. Preporučene su neke profilaktične mere za zaštitu ovih radnika. Autori završavaju članak jednom hipotezom, koja treba da objasni »latentni period«, poznat kod ove vrste katarakte, tcorijom auto-agresije na bazi sudara auto-antitela, koji bi bili odgovorni za brzinu, stepen i intenzitet nastale katarakte.

Jedva je prošlo 50 godina otkad je opisan prvi slučaj zamućenja sočiva, kao posledica telesne traume industrijskim elektricitetom (DESBIÈRES i BARGI) (1). Već 30 godina kasnije (1935), Gabrielides (2) sakuplja 27 takvih slučajeva u literaturi.

Kako se u velikoj većini slučajeva radi o povredama na radu (električari, monteri, instalateri), pojavu zamućenja sočiva treba shvatiti kao profesionalnu bolest i tako je i tretirati sa sudska-medicinskom gledišta. Dodajmo, da je 1950 god. bilo u Engleskoj (DUKE ELDER) (3) 124 smrtnih povreda usled industrijskog elektriciteta, a da se kod nas, paralelno sa razvojem produkcije električne energije postavlja u prvi plan pitanje efikasne zaštite od industrijskog traumatizma električnom energijom.

Još 1766, Priestley (4) opisuje dejstvo električnog pražnjena u eksperimentu na životinjama a klasični radovi Hess-a (5) bitno unapređuju naša znanja o dejstvu električne energije na organ vida. Po navodima Nordmann-a (6), broj do sada objavljenih slučajeva dostiže stotinu.

Hess (5) je pokazao, u eksperimentu, da neposredno posle delovanja električne energije na organ vidi, dolazi do midrijaze, te se u razmaku pola do dva sata po povredi opaža zamućenje epitela rožnjače, hiperemija u oblasti cilijarnog tela i Tyndal-ov fenomen u tečnosti prednje komore. Tek četiri časa po povredi, dolazi do zamućenja u ekvatorijalnim delovima sočiva, a histološki pregled otkriva destrukciju epitelialnih ćelija. Mnogobrojni autori posle Hessa su, u glavnom, samo potvrdili njegove nalaze.

Prava patogeneza nastajanja ovih zamućenja nije dovoljno poznata. Treba se setiti da je čovečje telo slab provodnik električne energije i da sprovodi električnu struju 15.000.000 puta slabije no bakarna žica, na primer (3), ali da je zato nervni elementi sprovode gotovo kao i metalni sprovodnici. Otpor koji pruža čovečje telo je znatan: suva ruka daje otpor od 30.000 Ohm-a, a vlažna samo 8.000 Ohm-a.

Mnogobrojne su pretpostavke koje pokušavaju da objasne mehanizam dejstva električne struje na sočivo. Po jednima, radi se o direktnom dejstvu na proteine sočiva [LEBER (7), SILEX (8), NORDMANN (6)]. Ovaj poslednji opaža da struja visokog napona dovodi do pada glutatijona u staklastom telu i sočivu. Drugi [GALEZOWSKI (9), KNIES (10)] smatraju da nagla kontrakcija cilijarne muskulature, dovodi do mehaničkih promena i povreda kapsule sočiva, koje imaju za posledicu njegovo zamućivanje. Sa druge strane, Vossius (11) i Morax (12) i drugi, shvataju električnu kataraktu jednim oblikom komplikovane katarakte gde bi pojava zamućenja sočiva bila izraz iridociklita koji se javlja posle prolaska električne struje kroz organ vida. Ovi autori okrivljuju vazomotorne i vaskularne poremećaje za pojavu zamućenja sočiva. Danas je moguće zaključiti da je patogeneza električne katarakte nepoznata, ali je verovatno da se radi o paralelnim promenama, kako onim koje izaziva električna energija direktno na proteinima sočiva tako i onim koje rezultiraju iz mehaničkih poremećaja koje nije moguće potpuno odbaciti.

Naročitu teškoću u racionalnom objašnjenju nastajanja promena na sočivu čine klinička opažanja, i to u prvom redu postojanje takozvanog »latentnog perioda«. Poznato je, naime, da se zamućenje sočiva, posle prolaska električne struje kroz organizam, javlja posle različito dugog perioda po povredi. Ovaj period se proteže od jednog meseca (12), do šest godina (5). Ovaj dugi period, možda, govori protiv teorije direktnog dejstva električne energije na proteine sočiva.

Klinika nas, isto tako, uči da jačina struje ne igra odlučniju ulogu u mehanizmu pojave zamućenja sočiva, jer su ova opisana i posle povrede u rasponu od 220 do 50.000 Volti. Međutim, od mnogo je većeg značaja udaljenost mesta prolaska struje od organa vida. Opaženo je naime, da su promene na sočivu intenzivnije i ranije se javljaju kod onih slučajeva kod kojih je mesto prolaska struje bilo bliže organu vida (glava, čelo, lice), dok su ove promene izuzetne, kad struja prođe kroz ruke ili telo [Comberg (13)]. U svojoj seriji slučajeva, Gabrielides (2) opaža da je uvek bilo intenzivnije zahvaćeno ono oko koje je bilo bliže mestu prolaska električne struje.

Od kliničkog interesa su i opažanja Djakos-a (14), koji opisuje resorpцију zamućenja sočiva posle povrede strujom. Isti autor opaža intenzivniji i brži razvoj zamućenja u oku u kome se javlja iridociklit. Gabrielides (2) zaključuje, da je od 27 slučajeva skupljenih u literaturi, u 12 zamućenje sočiva bilo obostrano kao i činjenica da je u velikoj većini slučajeva električna struja prošla kroz glavu ili lice. Isto tako je od interesa i činjenica da se zamućenje sočiva prouzrokovano industrijskom strujom javlja kasnije i slabijeg je intenziteta od onog koje se javlja posle povrede gromom i pored sličnog ali ne identičnog mehanizma nastajanja.

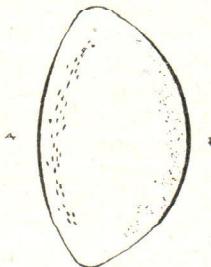
Klinička slika električne katarakte usled povrede industrijskim elektricitetom nije jedinstvena. Ona zavisi od vremena kad je pregled učinjen u odnosu na vreme proteklo od povrede. U prvom opisanom slučaju (1) opažena su tačasta i linearne zamućenja u predelu ekvatora i subkapsularno. Bistris (15) u svom slučaju opisuje duboko položena zamućenja u parenhimu sočiva da katarakta postane totalna posle četiri meseca. Koeppé (16) opaža tri meseca po povredi, mehurasta izbočenja kapsule, drugi, zvezdasta zamućenja ili totalne katarakte (2) da Jess (17) zaključuje, da električnu kataraktu karakteriše inicijalno zamućenje ispod zadnje kapsule, zahvatanje i prednje, kao i pojava subkortikalnih zamućenja raznog oblika. Kasnije promene su potpuno nespecifične.

Pre nego što predemo na analizu našeg slučaja, koji se po svojim bitnim karakteristikama razlikuje od mnogih koji su opisani do sada, iznećemo, u kratkom izvodu, njegovu istoriju.

T. T. star 21 godinu, električar. Iz anamneze saznajemo da je uvek dobro video i nije bolovao od očnih bolesti. Trinajest meseci pre prijema u našu kliniku (3 IX 1955, datum prijema), radeći sa strujom visokog napona (35.000 Volti), povređen je električnim lukom. Odmah je izgubio svest i lečen je u bolnici u Leskovcu od teških opekotina trećeg stepena na grudima, rukama i nogama. Električni luk je prošao kroz desnu ruku koja je bila podignuta iznad glave, zatim kroz desnu stranu grudi kao i desnu nogu iznad i ispod kolena (vidi sliku izlaznog mesta struje na desnoj nozi). Šest meseci kasnije opaža sumaglicu pred očima, naročito pred levim i vid mu je od tada postepeno opadao.

Pri pregledu smo opazili široka ožiljna mesta na desnoj nozi iznad i ispod kolena i na levom stopalu kao i na desnoj polovini grudi i leda.

Lokalni nalaz pokazuje da je oština vida na desnom oku svedena na 0,4–0,5 i da se ne popravlja staklima. Vid na levom oku iznosi samo 3/60. Na oba oka patološke promene su vezane za sočivo i očno dno. Na desnom sočivu prednja kapsula je neznatno, vlaknasto zamućena, a ispod kapsule se zapažaju i zamućenja u vidu sitnih, nepravilnih petougaonih figura koje potsećaju na cvetove i koji, delom, konfluiraju među sobom. Ispod ovog sloja nastaje zona providnog sočiva sve do subkapsularnih slojeva zadnje kapsule koja je tačkasto i prugasto zamućena i zadebljala. (Vidi



šemu). Na levom oku zamućenja su mnogo intenzivnija. Ona nemaju naročitih karakteristika ali se primećuje znatno zadebljanje prednje kapsule kao i jača zamućenja u subkortikalnim i kortikalnim slojevima. Promene na zadnjoj kapsuli se ne vide jasno.

Na očnom dnu desnog oka vide se degenerativne promene vezane za predeo makule. One se sastoje od pigmentovanih i sivih izmešanih poljca, raspoređenih u vidu kokarde i daju sliku koju viđamo kod povreda očnog dna lica koja posmatraju, nezaštićenim okom, pomračenje sunca. Laboratorijski i drugi pregledi, ne otkrivaju nikakve promene u krvi, serumu i likvoru. Neurološki, pokazuju znake Vujićevog sindroma.

Kod bolesnika je učinjena discisija katarakte na levom oku koja je dovela do bubrenja sočivnih masa. Devet dana docnije, zbog pojave sekundarnog glaukoma, mase su ispuštenе i komora je isprana. Otpušten posle 14 dana sa zaostatkom nežne sekundarne katarakte. Pola godine kasnije, našli smo da je oština vida na operisanom oku sa + 11 D. Kombinovano sa + 1,50 D. Cyl. 180° = 1,25, dok je vid na desnom oku ostao isti kao i pola godine ranije. Sada smo mogli da opazimo na očnom dnu levog oka, u predelu žute mrlje, identične promene koje smo bili, ranije, konstatovali i na desnom oku. Istovremeno smo utvrdili relativni, centralni skotom za plavu boju. Na operisanom oku utvrdili smo samo ležernu sekundarnu kataraktu u periferijskim delovima, dok je zadnja kapsula bez promena.

Prikazani slučaj zaslužuje kratak komentar, iz više razloga. Pre svega, izazvana povreda je bila strujom visoke volatze, kakvi su slučajevi izuzetni. Dalji interes leži u činjenici da je put struje zaobišao glavu a da je ipak došlo do ispoljavanja bilateralne katarakte. Naročito je neobičajena činjenica da su promene bile mnogo intenzivnije i sa bržim tokom na sočivu koje je bilo dalje od toka struje. Kako je bolesnik prve tegobe osetio tek šest meseci posle povrede, to je moguće tvrditi da je »latentni period« bio, srazmerno dug, iako je poznato da je brzina i stepen zamućivanja sočiva, po pravilu, proporcionalna jačini struje.

Klinička slika zamućenja desnog sočiva nam daje podatke tipične za komplikovanu kataraktu. Ovde bi, isto tako, naročito podvukli činjenicu da je tok na desnom oku stacioniran, za poslednjih pola godine. Zamućenje na levom oku nije pokazivalo, u momentu kad smo ga mi videli (13 meseci po povređivanju) nikakvu tipičnu sliku jer je zamućenje daleko poodmaklo u svojoj evoluciji.

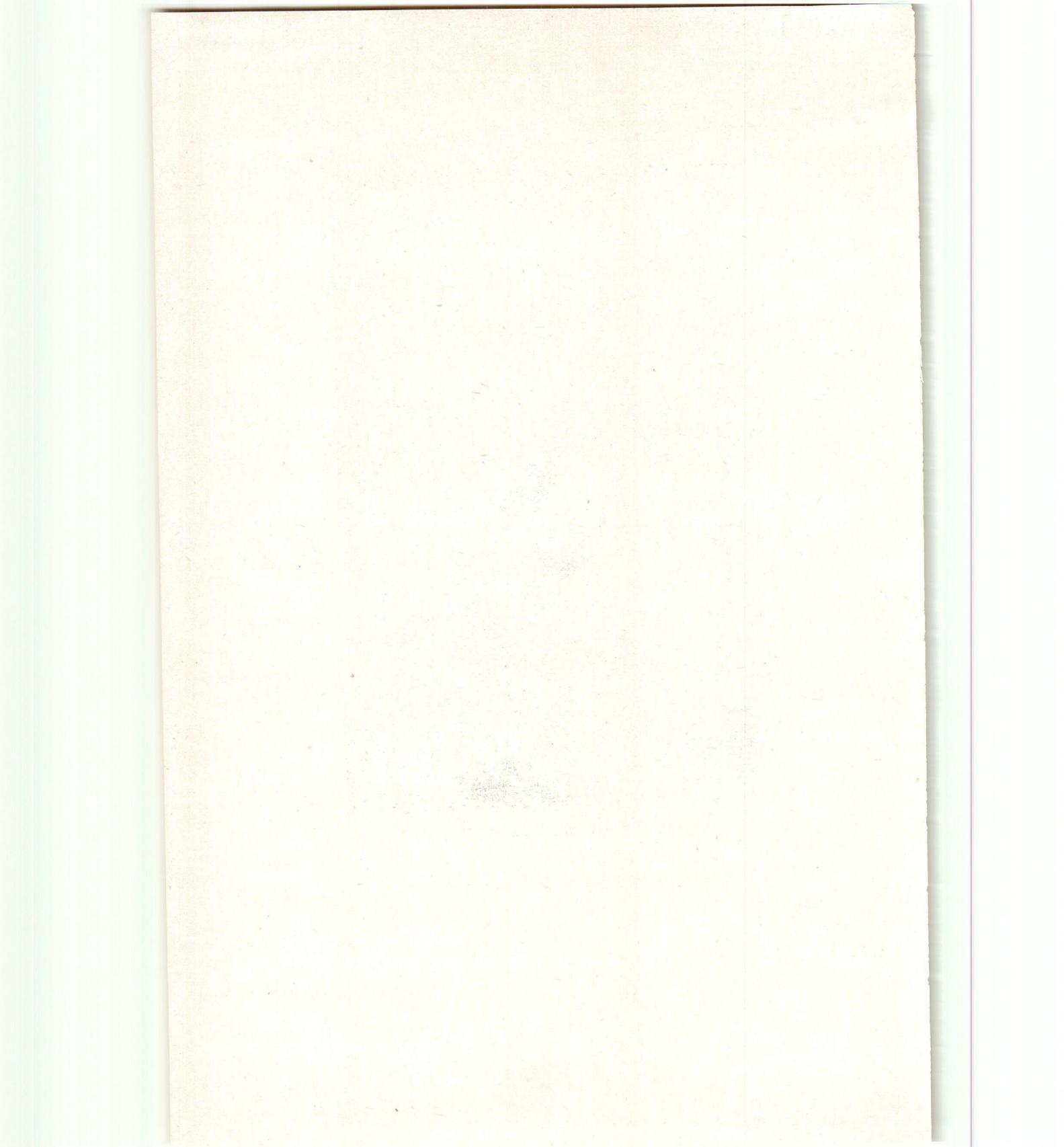
Želeli bismo da skrenemo pažnju na nađene promene na očnom dnu oba oka. Poznato je da električna energija može, u retkim slučajevima, da dovede do promena na retini i horioideji [TERRIEN (18), MORAX (12)]; tako je opisan edem retine i papile vidnog živca, hemoragične plaže, odlubljenje mrežnjače, horio-retinalna ognjišta, pa čak i atrofija vidnog živca u 7% slučajeva (18). Nama se čini da je nužno praviti razliku između promena koje daje električna energija na očnom dnu, od onih koje izaziva intenzivna svetlost, u trenutku kratkog spoja. Promene koje smo našli kod našeg bolesnika sa velikom verovatnoćom govore, po tipičnosti svoje kliničke slike, za promene koje su izazvane jakom svetlošću. Mi smo imali prilike da opazimo iste takve promene kod 27 slučajeva oštećenja žute mrlje, kod bolesnika koji su, nezaštićenim okom, gledali pomračenje sunca u toku 1955 godine u Beogradu.

Sa pojavom električne katarakte u industriji postavlja se nekoliko praktičnih, kao i teorijskih problema. Prvi se odnosi na pitanje efikasnog zaštite. Bilo bi neophodno potrebno da radnici u električnoj industriji obavezno nose zaštitne naočare. Dalje se pitanje postavlja u vezi sa visokom anizometropijom koja se javlja posle jednostrane operacije sočiva, kakav je i naš slučaj. Rešenja putem umetanja veštačkog sočiva nisu zadovoljila [SEDAN (19)], te izgleda da je kontaktno staklo jedan od puteva. Našeg bolesnika smo sposobili za rad na taj način što smo mu isključili iz rada desno oko (i pored vida 0,4–0,5) ali smo bili primorani da mu smanjimo radnu sposobnost za 33%. Uz to ne treba zaboraviti na relativni skotom, koji, nesumnjivo, ometa bolesniku, precizan rad. Na ovom mestu se nismo, namerno, zadržavali na pitanjima zaštitnih mera koje treba preduzeti kod radnika u električnoj industriji, a koje se odnose na zaštitu od povređivanja usled defektne izolacije uređaja i alata.

Na kraju, sa teorijske tačke gledišta, vratili bismo se na pitanje »latentnog perioda«, koji kod pojave katarakte kod zračenja, nije rešen. Dozvolili bi sebi samo jednu, ničim ne dokazanu, hipotezu. Izgleda nam da bi ovaj »latentni period«, možda, trebalo objasniti mehanizmom dej-



Izlazno mjesto struje na desnoj nozi



stva »auto-agresije« u okviru imuno patologije (20). Mi danas poznamo čitav niz oboljenja za koja znamo da su rezultat dejstva produkcije auto-antigena i pojave auto-antitela. Iako ova ideja nije sasvim nova [METELNIKOW (21)], ona je tek posljednjih godina dobila veći publicitet. Ne ulazeći, na ovom mestu, u dalje razmatranje ovog problema, daćemo našu predpostavku. Moguće je predpostaviti da električna energija (ili ma koja druga zračna energija), pri prolasku kroz organizam dovodi do takvih promena u proteinima sočiva, da ova izmene svoja imuno-biološka svojstva i postanu auto-antigeni za sopstvene nepromenjene proteine sočiva. Ovo dovodi do produkcije auto-antitela koja stupaju u reakciju sa auto-antigenima što ima za posledicu promenu u propustljivosti sočivne kapsule i pojavu zamućenja. Tok ove reakcije bi bio zavisao od mnogobrojnih faktora (jačina struje, imuno-biološko stanje organizma, sposobnost produkcije gama globulina i dr.). Svi ti faktori bi određivali brzinu pojave, tok, intenzitet i dužinu »latentnog perioda«. Ovaj bi bio, u stvari, izraz imuno-bioloških reakcija u fenomenu auto-agresije. Ovu hipotezu valja dokazati čitavim redom reakcija i eksperimentata, što će biti predmet jednog drugog rada, koji je u pripremi. Ovde se zadovoljavamo samo hipotezom, bez drugih pretenzija.

Literatura

1. Desbrières, M., Bargy, M.: Ann. Ocul. 133 (1905) 118.
2. Gabrielides, A.: Arch. Ophthal. 52 (1935) 394.
3. Duke Elder, S.: Text Book of Ophthalm. Kimpton, London, 1946.
4. Pristley, H.: cit. Duke Elder.
5. Hess C.: Graefe-Saemisch Hb. ges. Augenheilk., 2, 6 (1905), II, 9, 195.
6. Nordmann, J.: Biologie du cristalin, Masson, Paris, 1955.
7. Leber, A. T.: Graefe-Saemisch Hb. ges. Augenheilk., 2, 2, (1903), II, 984.
8. Silex, P.: Arch. d. Augenheilk. 26, (1893) 141.
9. Galezowsky, M.: cit. Duke Elder.
10. Knies, W.: cit. Jess.
11. Vossius, A.: Berl. klin. Wschr. 23 (1886) 304, 322.
12. Morax, U.: Ann. Ocul., 164 (1927) 241, 641.
13. Comberg, W.: Ber. dtsh. ophthal-Ges. 51 (1936) 132.
14. Djacos, G.: cit. Gabrielides.
15. Bistris, W.: cit. Jess.
16. Koeppe, L.: Die Ultra- und Polarisationsmikroskopische Erforschung des lebenden Auges. Bern-Leipzig, 1921.
17. Jess, A.: Hb. Ophthal. 5 (1930) 170.
18. Terrien, F.: Arch. Ophthal. 28 (1908) 679.
19. Sédan, J.: Lično saopštenje, Paris, 1956.
20. Janković, B. i Stanković, I.: Acta Medica Jugosl., u štampi.
21. Metelnikow, A.: Ann. Inst. Pasteur, 14 (1900) 577.

Summary

ELECTRIC CATARACT AS OCCUPATIONAL DISEASE

After a short introduction into the main characteristics of electric cataract, the authors present a case of electric cataract in a worker injured by the high voltage current (35.000 V). After a »latent period« lasting 6 months, the disease appeared in both lenses, but more intensely on the lense of the left eye which was further away from the passage of the electric current. In their case the electric arc did not pass through the head as was usual in all the cases described so far, but through the raised hand and the chest. What the authors particularly point out are the changes at the base of both eyes, in the region of macula, which in their clinical picture resemble the changes observed in those who happen to look at the sun in eclipse with unprotected eyes. On the basis of this finding the authors are inclined to think that these changes are more likely to be caused by the intense light in the moment of short circuit than by electric energy. After the operation of the left eye and with a corrective glass, the normal visual acuity has returned to the patient. The changes on the right eye have remained stationary.

The authors briefly discuss certain prophylactic measures to be introduced in electric industry, as well as the rehabilitation of workers suffering from electric cataract. A hypothesis on the mechanism of the disease is also given.

*Clinic for Ophthalmology,
Medical Faculty
University of Belgrade,
Belgrade*

*Received for publication
September 1, 1956*