Dr. Zvonimir Krajina

NOSNA POLIPOZA

U čitavom respiratornom traktu ističu se funkcionalno dva važnija mjesta, nos kao ulazna vrata, gdje se vrši detaljna filtracija vanjskog zraka, i plućne alveole kao svršetak toga puta, gdje dolazi do direktne izmjene kisika i CO_2 između krvi i zadnjih ogranaka dišnih putova. Ako razmotrimo filogenetski, nos je prvobitno kod nižih životinja bio uglavnom olfaktorni organ. Kasnije, kad je čovjek prelazio iz horizontalnog u vertikalni položaj, olfaktorna funkcija nosa postala je recesivna i ustupila mjesto respiraciji kao dominantnoj funkciji nosa. Kod čovjeka iznosi površina njuha samo 5–6 ccm sluznice, a kod psa iznosi 100 ccm (Wieland).

Nosna sluznica predstavlja zaštitnu mrežu za respiratorni trakt. Zrak, koji prođe kroz nos, doseže 75–95% relativnog humiditeta, ili ako pretpostavimo, da za 1 litru udahnutog zraka poprečno u 2 inspirija apsolutna količina apsorbirane vode iznosi 30 mg, na samu sluznicu nosa otpada polovina, 15 mg. Nosna temperatura iznosi konstantno 30–32° C, iako je neposredno pod stalnim utjecajem varijabilne vanjske temperature. Taj zadatak može sluznica nosa ispuniti širokom vaskularnom mrežom s erektilnim tkivom okruženim glatkim mišičjem i elastičnim nitima. Čitav taj mehanizam nosne sluznice može besprijekorno funkcionirati, ako ima široku i najfiniju senzoričku i autonomnu inervaciju. Ganglion sfenopalatinum kao parasimpatički centar nalazi se sasvim blizu nosa. Uz sami ganglij prolazi simpatička inervacija i senzibilna druge grane trigeminusa. Kuntz drži, da i aferentne niti vagusa i gornjih spinalnih torakalnih nerava, koje uzlaze u zajedničkom pleksusu arterije karotis komunis i interne, također prelaze ganglion sfenopalatinum i dospijevaju do sluznice nosa. Tako bogato opskrbljena nosna sluznica senzibilnim i autonomnim nervnim elementima može biti poprište širokih refleksa, koji imaju svoje značenje ne samo za lokalni mehanizam nosne sluznice, nego za čitav respiratorni trakt, a i za čitav

organizam. O reflektornim mehanizmima nosne sluznice posebno u funkciji respiracije pisao je kod nas Šercer još 1930. g. Iritacija gangliona sfenopalatinuma može izazvati spazmotičke kontrakcije bronhalne muskulature i na taj način astmatičke napadaje. Lakrimacija, migrena, neuralgija, povraćanje, loša probava, alteracija srčane funkcije, stimulacija ili supresija seksualnih fenomena jesu manifestacije poremetnje nazalnih refleksa.

Peterson je definirao hormonalni sistem kao integralni dio autonomnog sistema. Mjesto kao nos sa bogatom autonomnom inervacijom mora zbog toga biti i odraz hormonalnih hipofunkcija ili hiperfunkcija. Eggston je u ekstraktu učinjenom od sluznice nosa i sinusa kod mačke mogao dokazati gonadotropni hormon, kojim je izazvao estrogene promjene na uterusu, kad ga je injicirao mišu. Osim toga nađeni su tragovi žlijezda u forniksu nosnog vestibuluma, koje bi mogle biti aberantno tkivo prednjeg režnja hipofize i u nekim slučajevima hiper trofije mogli dovesti do nekih funkcija toga tkiva. Erektilno tkivo nosa razvije se tek u pubertetu. Na taj način hipofunkcija ili hiperfunkcija štitnjače, pubertet, klimakterij, dijabetes i mnoga druga endokrina oboljenja imat će svoj odraz i na sluznici nosa. Detaljno upuštanje u taj problem daleko bi nas odvelo i zaslužuje zasebno razmatranje.

1921. g. Langley, koji je još 1898. g. označio vegetativni sistem kao autonomni, kaže, da taj naziv treba da označava mnogo veću samostalnost toga sistema od centralnog nervnog sistema, nego što u stvari postoji. I zaista u centralnom nervnom sistemu nije uvijek moguće odijeliti autonomne od cerebrospinalnih putova. Čak i u cerebelumu, koji se smatrao domenom samo somatske funkcije, Moruzzi (1940) i Connor (1941) su otkrili tragove autonomne kontrole na medularne centre respiracije i cirkulacije. Zato je George Wolf mogao dokazati promjene na nosnoj sluznici kod psihičkih fenomena. Histološki preparati sluznice nosa kod pacijenata u srdžbi i u strahu pokazali su proširene žlijezde ispunjene sekretom, dilataciju krvnih i limfnih sudova s infiltracijom stanica za razliku od mirnoga stanja, kad takvih promjena na histološkom preparatu kod tih pacijenata nije bilo.

Ovaj uvod je bio potreban, da nam pokaže, kako je nosna sluznica poprište mnogih reflektornih reakcija i odraz zbivanja fizioloških i patoloških reakcija u tijelu.

U početku svoga studija o nosnoj polipozi secirao sam 18 lubanja i promatrao makroskopski sluznicu, koja pokriva nos i paranazalne sinuse. Zuckerkandel je još na kraju prošlog stoljeća detaljno opisao te anatomske odnose. Debljina nosne sluznice je najveća na mjestima, gdje je prisutno erektilno tkivo i tu može iznositi 3–5 mm, na lateralnim nosnim stijenkama je tanja, a u sinusima debljina pada čak na 2–3 desetinke mm. Sluznica je najjače priljubljena uz svoju podlogu na konveksitetima izbočenja školjke u nosu, lakše je prepariramo od podloge u paranazalnim šupljinama. Jedino gdje postoje grebeni u sinusima, na što je upozorio već Zuckerkandel, postoji jači kontakt sluznice i podloge. Na tim mjestima je stroma, odnosno vezivno tkivo jače razvijeno i

Fig. 1: Bulozna srednja nosna školjka

dolazi do tjesnijeg kontakta sa podlogom. Još je 1739. g. talijanski anatom Santorini upozorio na šupljine, koje nekad nalazimo u srednjoj nosnoj školjci. Kasnije je Lothrop nakon većeg studija tih šupljina došao do zaključka, da su one zapravo etmoidalne ćelije. U literaturi se navodi, da ih susrećemo u 10–20% slučajeva. Međutim, mi smo na naših 18 lubanja našli te ćelije čak u 13 slučajeva. Na fig. br. 1 i 2 vidimo buloznu srednju nosnu školjku sa razvijenom pneumatizacijom. Preparati su iz zbirke Anatomskog instituta našeg fakulteta (prof. dr. D. Perović).

Kao što postoji razlika u debljini čitave sluznice, tako postoji i razlika u debljini samoga epitela. U nosu je visina epitela 30–70 mikrona, a u

Fig. 2: Pneumatizacija srednje nosne školjke

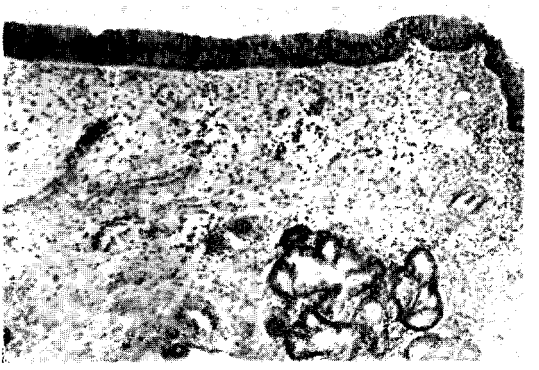


Fig. 3: Sluznica donje nosne školjke

etmoidu je samo 13,5 mikrona. Stratum proprium je najgušći u predjelu nosa, odnosno erektilnog tkiva, a u predjelu sinusa predstavlja rahlo vezivno tkivo, koje prelazi u periost. Te promjene epitela i stratum proprium vidimo na fig. br. 3, 4 i 5, gdje se od nosnih školjaka, gdje je epitel najveći, a stroma najgušća, progresivno smanjuju prema lateralooj stijenci nosa i paranazalnim sinusima, naročito na sluznici etmoida. U erektilnom tkivu nosa nalaze se široki venozni sudovi, okruženi glatkim mišićima i elastičnim tkivom, koji mogu svoj lumen proširiti za 200%. Mreža krvnih i limfnih sudova, kao i žlijezde oskudniji su u paranazalnim sinusima. Čitava limfna mreža iz svih paranazalnih šupljina prolazi lateralnom stijenkom nosa, uglavnom srednjim nosnim

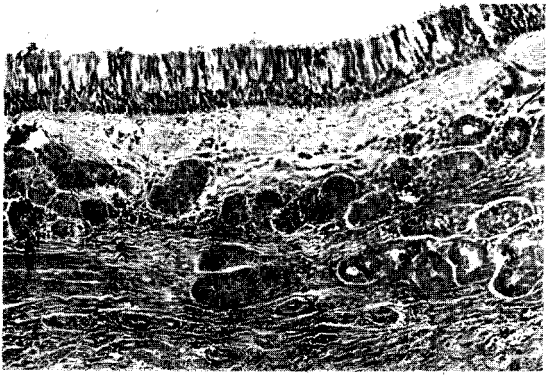
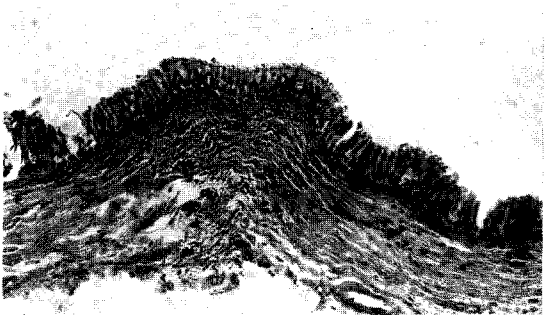


Fig. 4: Sluznica lateralne nosne stijenke

Fig. 5: Sluznica etmoida



hodnikom i ulijeva se u pretubarni pleksus i odatle kroz limfne čvorove vrata u limfatički duktus, što vidimo na fig. br. 6. Specifična građa sluznice paranazalnih sinusa predstavlja histološki reduciranu sluznicu nosa. Ta je histološka redukcija u vezi fiziološki smanjenog aktiviteta sluznice paranazalnih sinusa u funkciji respiracije. Zrak se u sinusima mijenja za vrijeme ekspiracije, a čitava priprava se vrši u fazi inspiracije, i veoma mala količina zraka ulazi u sam sinus. Potreban je čitav sat, da bi se zrak u sinusima izmijenio. Razvojni momenti sluznice, njena specifična građa, inervacija i žilni sistem čine, da su reakcije sluznice nosa i paranazalnih sinusa zajedničke na različne nokse i jedino uska komunikacija kao i anatomski uvjeti drenaže i rahla struktura submukoznog sloja u sinusima mijenjaju tu reakciju u kasnijem toku patološkog procesa u predjelu paranazalnih šupljina.

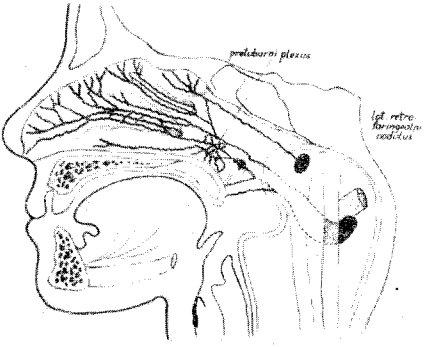


Fig. 6: Limfni sistem nosa po Rouvièru

Limfni putevi lat. nosnog zida i mekog nepca

Filtracija, odnosno reapsorpcija tekućine u tkivima ovisi o koloidno-ozmotskom tlaku unutar cirkulatornog sistema, kapilarnom tlaku i tkivnom pritisku. Koloidno-ozmotski tlak održavaju bjelančevine, i to uglavnom albuminska frakcija. Mi smo kod naših bolesnika sa polipozom istraživali količine bjelančevine u krvi i dobili smo rezultate, koji su izneseni u tabeli br. 1. Iz te tabele vidimo, da se vrijednost totalne

Tabela 1.

Vrijednosti bjelančevine kod naših pacijenata sa nosnom polipozom.

Pacijent	Albumin	Globulin	Ukupna bjelančevina	RN
Š. K.	4,56	3,65	8,21	46
N. A.	3,87	3,94	7,81	50
H. J.	4,68	3,57	8,25	40
N. I.	4,46	3,91	8,37	32
B. S.	4,37	2,38	6,75	20
B. S.	4,18	3,41	7,59	44
C. J.	4,09	3,16	7,25	—
F. Đ.	4,59	2,28	6,87	40
F. H.	3,96	2,66	6,62	60
K. A.	4,00	4,03	8,03	44
P. Š.	5,06	2,22	7,28	24
P. L.	3,68	2,97	6,65	34
P. F.	4,12	3,41	7,53	32
R. P.	4,05	3,76	7,81	52

bjelančevine kreće u granici normale, između 6,5–8 gr.%. Isto tako je i odnos albumina i globulina u našoj tabeli uglavnom konstantan usprkos velikom kolebanju apsolutnih vrijednosti. Takva velika kolebanja našli su Bing i Andersen i za proteine u krvi i u polipoznom tkivu, pa tako i njihovi rezultati pokazuju isto tako dosta velike varijacije u ukupnoj količini proteina, kao i proporcije albumina i globulina i u krvi i u polipima. Samo je Hubert u nosnim polipima našao povećane vrijednosti ostatnog dušika i bjelančevine.

Kapilarna filtracija odnosno propustljivost kapilara povećana je kod upalnih ili alergičnih procesa u tkivima. Ona je veća, kada je snižen onkotski tlak kod opće hipoproteinemije u krvotoku, pa je tada i reapsorpcija smanjena. Limfna mreža u tkivima ima zadatak da odstrani taj suvišak transudata, odnosno eksudata. Tako se nakupljanje tekućine, odnosno povećana kapilarna filtracija kod opće hipoproteinemije pojavljuje prvo u onim regijama tijela, gdje je tkivni pritisak najmanji. Ovaj je pak proporcionalan sa gustoćom i elasticitetom tkiva. Tako se tkiva sa većim pritiskom opiru kapilarnoj filtraciji i pomažu aktivno i pasivno transport limfe iz tkiva. Tako se edemi u tijelu najprije javljaju na mjestima najmanjeg tkivnog pritiska, dakle u rahlom vezivu

oko očiju, stopala ili gležnjeva. Kod onih osoba, koje su umrle od generaliziranog edema i koje su dugo bile u dorzalnom položaju, mukoza stražnjeg zida sinusa je mnogo edematoznija od sluznice ostalih sinusa. To je vjerojatno zbog toga, što pritisak tkiva sluznice paranazalnih sinusa pokazuje vjerojatno najmanji tkivni pritisak u čitavom tijelu. Za vrijeme jače hipoproteinemije mukoza sinusa je prvo tkivo, koje postaje edematozno i najzadnje tkivo, iz kojega se edem povlači. Ako sada nadopunimo naša anatomska razmatranja, onda možemo reći, da tkivni pritisak raste od sluznice paranazalnih sinusa prema nosnim školjkama, gdje je najveći, naročito na donjoj školjci zbog bogatstva erektilnog tkiva.

Normalni ili povećani krvni tlak omogućava bolji transport tekućine kroz žilni sistem, a svojim arterijalnim pulzacijama pojačava u kompresibilnim limfnim sudovima transport iz periferije prema centrima. Naša mjerenja krvnog tlaka pokazala su, da većina naših pacijenata sa polipozom nosa ima sniženi krvni tlak, i to naročito starije osobe, gdje bismo mogli više očekivati povećani tlak. To najbolje vidimo iz tabele broj 2.

Tabela 2.

Krvni tlak kod pacijenata sa nosnom polipozom.

Pacijent	Godina	
P. L.	42	110/70 RR
R. P.	38	110/90 RR
Č. J.	71	150/75 RR
P. F.	38	125/100 RR
C. J.	27	110/70 RR
M. J.	51	125/100 RR
Ž. K.	31	125/80 RR
S. K.	48	125/80 RR
N. A.	55	150/90 RR
G. S.	45	135/90 RR
H. J.	56	130/70 RR
G. A.	23	110/65 RR
H. M.	42	115/80 RR
F. S.	57	110/70 RR

Ova naša dosadašnja razmatranja o patofiziologiji sluznice nosa i paranazalnih sinusa jasno nam ukazuju na osebujnost reakcije te sluznice na nokse izvan tijela i unutar njega s obzirom na bogati neurovegetativni sistem toga organa. Pri proučavanju dalje sudbine takvih lokalnih procesa na samoj sluznici ograničit ćemo se samo na nosnu polipozu, koja je predmet ovoga izlaganja.

Avicena i mnogi drugi arapski liječnici opisivali su nosne polipe kao hemeroide i preporučivali su njihovo podvezivanje. Hipokrat je opisao 5 različitih vrsta polipa pa je čak iznio i tehniku njihova odstranji-

vanja. Prije 18. stoljeća nazalni polipi su opisivani kao strana tijela i granulacije u nosu. Virchow, Billroth, Weichselbaum i Hopman smatrali su nosne polipe neoplazmama i opisali su ih kao fibrome, miksome, fibroadenome ili cistične fibroadenome. Zuckerkandl je bio prvi, koji je na svojim histološkim preparatima pokazao, da su polipi produkt kronične upale. Alexsander, a kasnije Wertheim i Hajek prvi su istakli činjenicu, da kod pacijenata s nosnom polipozom sinusi veoma često ne sadržavaju gnoja. Hirsch (1924. i 1927. g.) u svojim publikacijama tvrdi, da je, kao što tragovi gnoja u srednjem nosnom hodniku označuju prisustvo empijema, nazočnost nosnih polipa siguran znak hiperplastičnog sinuitisa. U našoj zemlji se polipozom nosa mnogo bavio prije rata Podvinec. On je u svoje tri publikacije (1930., 1931. i 1939.) potvrdio patološko-anatomske nalaze Zuckerkandla, da su polipi produkt kronične upale i da polaze uvijek s određenih mjesta s ostija maksilarnih šupljina, usana, hiatusa seminularisa, ostija etmoidalnih ćelija, bule etmoidalis, prelaznih nabora prednjeg pola srednje školjke i ostija sfenoidalnih i frontalnih šupljina. Zbog toga Podvinec preporučuje, da bi se izbjegli recidivi, kod operacije polipoze nosa resekciju u srednjem nosnom hodniku s odstranjivanjem duplikatura, za koje drži da su jedine odgovorne za recidive.

Premda je još Bourgois prije 25 godina bio prvi, koji je upozorio na alergičnu etiologiju nosnih polipa, pravo značenje alergije u stvaranju polipoze došlo je tek posljednjih 10 godina do izražaja, kad su američki autori Hansel, Williams i Shambaugh znatno unaprijedili naše znanje o alergiji gornjih respiratornih putova. Ali je i tu došlo do jednostranih pretjerivanja. Tako su Kern i Schenck tvrdili, da su nosni polipi isključivo alergične prirode. Walsh i Lindsay nisu se složili s tom tvrdnjom. Oni su studirali 75 pacijenata s nosnom polipozom. Od njih su 44 reagirali pozitivno na kožne testove, rijetko su imali gnoja u nosu kod inspekcije i mikroskopsko ispitivanje polipa je pokazalo mnogo eozinofila. Kod ostalih (31) s negativnim kožnim testom našli su gnoja u nosu, a u histološkim preparatima segmentirane leukocite i limfocite. Oni su zbog toga utvrdili, da nosni polipi mogu biti i infekciozne i alergične prirode.

Mi smo sebi postavili neka osnovna pitanja, na koja smo nastojali odgovoriti u toku našeg studija o polipozi nosa:

1. da li polipi mogu biti alergičke i infekciozne prirode;
2. da li polipi nastaju samo na opisanim mjestima duplikatura sluznice po Zuckerkandlu i
3. kakav je mehanizam nastanka polipa.

Da bismo mogli odgovoriti na prvo pitanje, moramo analizirati naša klinička i histološka opažanja kod polipa. Klinička smo zapažanja sabrali na tabeli br. 3. Tu smo sakupili sve važnije podatke o pacijentima s polipozom iz naših povijesti bolesti kroz posljednjih 5 godina od 1948.–1952. g. Nažalost smo detaljnu obradu započeli tek 1950. g., kad smo se intenzivnije počeli baviti alergijom. Od 92 pacijenta, koje smo

Tabela 3.

Pacijenti sa nosnom polipozom promatrani na Ušnoj klinici od 1948–1952. g.

1. spol	2. zanimanje
m. 43 ž. 49	m. ratar 15. radnici 14, drž. službb. 9, student 3 ž. kućanica 29, pazikuća 9, ratarke 8, student 1

3. dob

0–10 g.	10–20 g.	20–30 g.	30–40 g.	40–50 g.	50–60 g.	iznad 60. g.
1	9	14	22	23	18	5

4. česte hunjavice i glavobolje 51	9. recidivi 1 × 17, 2 × 4, više × 4
5. lividna boja sluznice 13	10. alergična oboljenja: reumatizam . . . . . 8 astma . . . . . 4 cholecistitis . . . . . 5 konjunktivitis . . . . . 4 kronični bronhitis . . . . . 4 fizikalna alergija 2
6. unilateralna i bilateralna polipoza . . . . . 27 i 65	
7. etmoid i maxilaris operacija 17	
8. hipertrofija školjki 16	11. Polypus larynxa 4

12. bakteriološki nalazi

a) iz nosa	b) iz sinusa	c) iz polipa
stafilokokus albus stafilokokus aureus saprofitni koki Escherichia coli B. proteus Haemophilus infl. Streptococcus virid.	stafilokokus albus streptokokus virid. stafilokokus aureus nikakvi mikroorganizmi	stafilokokus albus nikakvi mikroorganizmi

13. razmaz iz nosa na eozinofile pozitivnih . . . . . 8 negativnih 5	14. Eo u krvnoj slici od 4% – 9% 7

na klinici promatrali tih 5 godina, oba su spola bila uglavnom podjednako zastupana; muška 43 i ženskih 49. Ispitali smo i zanimanje tih pacijenata, ali nam ono ne može dati neku objektivnu sliku o odnosu između vrste zanimanja, polipoze nosa i alergije. Ipak nam upada u oči, da ima neki broj čistačica i kućanica, koje su zbog naravi svoga posla više izložene kućnoj prašini. Anamnestički i laboratorijski podaci govorili su gotovo kod svih za alergiju. Shambaugh tvrdi, da je 90% alergičnih rinitisa prouzrokovano alergenom kućne prašine. Nažalost mi kod tih pacijenata nismo bili u mogućnosti, da pravimo kožne testove na prašinu, ali možemo pretpostaviti, da kod takvih ljudi, koji su stalno u dodiru s kućnom prašinom, i manja alergična predispozicija može prouzrokovati alergične pojave na sluznici gornjih respiratornih putova. Kod jedne čistačice vidjeli smo recidive nosne polipoze više puta i kod trepanacije maksilarnog sinusa bio je sinus ispunjen polipima bez gnojnog sadržaja. Najveći broj pacijenata imao je između 20–60 godina. Do 10 godina života bio je samo jedan bolesnik. Alergične pojave u mlađim godinama ispoljuju se više na gastrointestinalnom traktu i na koži, a one na respiratornoj sluznici dolaze tek kasnije. Osim toga polipoza kao kroničan stadij alergičnog ili infekcioznog procesa može da se pojavljuje tek kasnije, pa je u mlađoj dobi rjeđe susrećemo.

Weile i Richards 1951. g. ističu vezu vazomotornog rinitisa i polipoze nosa. Kod mnogih pacijenata s polipozom nosa prethodio je duži stadij alergičnog ritinisa. Duke je 1927. g. objavio, da su od 500 pacijenata s nosnom alergijom, koja je duže trajala, 24%, t. j. 120 pacijenata dobili nosnu polipozu. Prema anamnestičkim podacima kod 51 našeg pacijenta imali smo simptome vazomotorne rinitide, a kod 12 objektivni znak lividne boje sluznice. Napominjemo, da je toliki broj naveden u povijesti bolesti s izrazitim simptomom lividne boje, a sigurno je, da kod nekog broja pacijenata manja nijansa toga plavila na sluznici nije uzeta u obzir pri opisivanju lokalnog statusa. Nesumnjivo je, da mora postojati veza između vazomotorne rinitide i polipoze, jer su obje manifestacije u većini slučajeva alergične prirode i predstavljaju patološko-fiziološki graduelnu razliku kod alergičnog procesa. Ako držimo, da bilateralna polipoza više govori za alergičnu, a unilateralna za infektivnu genezu, to i odnos 65 : 27 govori, da su češći slučajevi polipoze alergične prirode.

U kasnijem izlaganju vidjet ćemo, da ne može biti ista tkivna reakcija sluznice školjke i sluznice paranazalnih sinusa ili lateralne nosne stijenke na alergičnu ili infektivnu noksu zbog različitog tkivnog pritiska. Držimo, da se ta reakcija na nosnim školjkama, a osobito na donjoj očituje u hipertrofičnom obliku zrnate ili malinaste forme za razliku od ostale sluznice lateralne nosne stijenke ili sinusa, gdje je ta reakcija više edematozna ili u kasnijem toku polipozna. Kod naših pacijenata imali smo hipertrofične oblike na školjkama kod 16 pacijenata.

Od drugih alergičnih oboljenja kod naših pacijenata najčešće smo susretali reumatizam, u 8 slučajeva u svojoj manifestnoj formi, ali i veći

broj ostalih pacijenata tužili su se na reumatoidne smetnje. Osim toga našli smo u anamnezi astmu, holecistitis, konjunktivitis, kronični bronhitis i fizikalnu alergiju.

Prije sam iznio u historijatu nosne polipoze, da je Hirsch povezao nosne polipe s hiperplastičnom upalom sluznice i da se kod takvih pacijenata rijetko nađu gnojne promjene u sinusima. Kod svih naših pacijenata s nosnom polipozom mlađe dobi, gdje smo u nosu osim polipa eventualno našli sluzavi sekret punkcijom, nismo u većini slučajeva dobili gnojni eksudat. Te su polipoze uglavnom alergičnog karaktera, i one obično recidiviraju nakon naše uobičajene kirurške terapije. Ovi recidivi, koji su često bili zastupani kod naših slučajeva, govore također za alergičnu genezu takve polipoze. Imali smo jedan slučaj polipoze, gdje je ponovo izvršena operacija polipa nakon 15 godina. Punkcija je obiju maksilarnih sinusa i ovaj put bila negativna. Histološki preparat polipa pokazao je gotovo same eozinofile.

Bakteriološke nalaze iz nosa, paranazalnih sinusa i polipa vidimo na tabeli br. 3. U nosu nalazimo najrazličitiju bakterijalnu floru, a u sinusima i polipima susretali smo sojeve stafilokoka ili streptokoka, ili je sekret bio bez mikroorganizama. Prema Trembleu gotovo 50% svih ljudi sadržavaju u nosu stafilokoke u manjem ili većem broju, naročito u prednjem dijelu. Oni su osobito bujno razvijeni kod stagnacije sluzi u slučaju nosne opstrukcije. Često su i sojevi stafilokoka saprofiti, i mi im tek pokusom na krvi i šećeru možemo odrediti patognomonitet. Lako je moguće da ti sojevi bakterija, koji imaju malenu ili neznatnu virulenciju i koji žive na sluznici kao saprofiti, na terenu alergičara mogu proizvesti bakterijalnu alergiju, iz koje može proisteći polipoza. S druge strane moramo istaknuti, da te iste bakterije možemo naći kod drugog organizma u sadržaju gnojnog sinuitisa. Znači, iste bakterije mogu proizvesti tako različite kliničke i anatomske promjene, fenomen, kojega tumačenje možemo jedino tražiti u različitoj reakcijskoj sposobnosti organizma na različite agresore.

Kao što je Walsh detaljnije precizirao pojavu vazomotornog rinitisa, tako bih htio istaknuti, da bi pod polipozu alergičnog karaktera trebalo uvrstiti više podgrupa: a) alergične prirode, bakterijalne i nebakterijalne; b) endokrine disfunkcije; c) gastrointestinalne smetnje; d) fizikalne faktore (fizikalna alergija) i e) psihosomatske faktore. Premda sve te poremetnje konačno dovode do slične makroskopske i mikroskopske slike, mislim, da je ta podjela važna s obzirom na užu etilologiju polipa alergičnog karaktera.

Alergična tkivna reakcija ima kvalitete upalnog procesa (degeneracija, nekroza, humoralna i celularna eksudacija, mobilizacija histiocita i drugih makrofaga i proliferacija veziva), ali se razlikuje od primarne inflamacije sa svojom povećanom hiperergičnom reakcijom: zona staze je šira, eksudativan proces pojačan i proširen i reakcija se javlja brže i dulje traje. Ali čak ni kvantitavtino ne postoji uvijek apsolutna razlika između oba procesa, jer alergična reakcija može biti manje izra-

žena i ograničenija, ako je uzročni antigen slabiji ili je jako razrijeđen (GERLACH). Klinge kaže, da mi još ne poznajemo kod alergije specifičnu i jednakomjernu reakciju tkiva. Najmarkantnija oznaka alergičnog procesa, eozinofilija, može biti potpuno odsutna u alergičnoj tkivnoj reakciji, a može naprotiv biti prisutna kod nealergičnih reakcija (RÖSSLE, KLINGE, BERGER, KLINE, PEARSON). Istina je, da apsolutne histološke slike nemamo uvijek kod alergije. Alergija je u krajnjoj liniji upalna reakcija, pa je prema tome nemoguće postaviti histološki oštru granicu. Osim toga sluznica nosa i paranazalnih sinusa ima normalno sloj limfnoga tkiva, i reakcija toga sloja je različita od slučaja do slučaja. Jedino veoma iskusan histopatolog, kao što je Lucas, mogao je u sluznici nosa i paranazalnih sinusa u većini slučajeva razlikovati alergični proces od običnog upalnog.

Mi smo pošli drugim putem kod ocjenjivanja histoloških preparata. Pošli smo od našega iskušanoga kliničkoga principa, da treba gledati pojave povezano i da upravo takvo gledanje često otvara nove aspekte u rješavanju i najzamršenijih problema. Koliko puta odluka za jedan zahvat u otolaringologiji više ovisi o drugim općim simptomima, nego o lokalnim faktorima jednog oboljenja. Ako detaljno analiziramo obiteljsku i ličnu anamnezu, koja govori za alergiju, ako nađemo eozinofiliju u nosnom sekretu, tipičnu plavo-sivkastu boju sluznice nosa, ako je sadašnja bolest povezana s atakama vazomotorne rinitide, histološke slike takvih polipa ne moraju imati masu eozinofila u histološkom preparatu, a da ipak slobodno zaključimo, da je ta polipoza alergične etiologije. Na osnovu takve analize mi smo se mogli uvjeriti, da histološki preparati nosnih polipa kod osoba s pozitivnom alergičnom anamnezom nikad nisu bili takva karaktera, da bi odgovarali tipičnoj slici obične infekcije. Čini se, da alergičari imaju poseban način reakcije na bilo kakvu noksu, infekcioznu ili neinfekcioznu, koja se ističe u pojačanoj transudaciji u tkivu, manjom leukocitarnom reakcijom, eozinofilijom i povećanim brojem i aktivnošću žlijezda sluznice. Ta hiperergična reakcija uzrok je, da susrećemo makroskopske oblike na sluznici nosa ili paranazalnih sinusa u formi polipoznih izbočenja. Takvu alergičnu polipozu većinom smo susretali kod mlađih pacijenata između 20–40 godina, i to obično bilateralno u nosu. Kod starijih ljudi olakšava još postanak polipoze i gubitak elasticiteta tkiva i krvnih žila. Prema tome kod njih i manja reakcija obične infekcije može dovesti do pojedinih polipoznih izbočenja, jer je transport lošiji, a vezivna komponenta oko krvnih žila jača. Tako smo mogli utvrditi, da kod starijih ljudi dolazi češće obična infekcija kao uzrok polipoze, naročito kod unilateralne. To ipak ne isključuje mogućnost infekciozne polipoze kod mlađih i alergične polipoze kod starijih bolesnika. Ali postoje i polipi alergične etiologije, kod kojih je došlo do sekundarne infekcije. Alergična polipoza kao karakteristika kroničnog alergičnog procesa mora prije ili kasnije dovesti do funkcionalne poremetnje respiratornog epitela i zbog toga do sekundarne infekcije. Ta je činjenica donekle važna samo u

određivanju terapije, a u problemu postanka polipoze nema veće važnosti.

Na drugo pitanje, da li polipi nastaju samo na mjestima duplikature sluznice, moći ćemo odgovoriti, ako prije odgovorimo na treće pitanje o mehanizmu postanka polipa. Tu ima dva osnovna gledišta o nastanku nosne polipoze, jedno starije Hajekovo i drugo novije shvatanje Eggstonovo, iznijeto u njegovu udžbeniku histopatologije uha, grla i nosa od 1947. godine.

Hajekovo mišljenje o postanku polipoze je ovo: težina nakupljenog eksudata potiskuje sluznicu u kaudalnom smjeru i uzrokuje stvaranje petlje krvnih sudova, koja dovodi do povećane staze i volumena polipa.

Eggstonova koncepcija o etiologiji polipa u osnovi je drukčija. Ona se osniva na histološkom proučavanju vaskularnih promjena na nosnoj sluznici. Ove promjene su kronične. Ponovljeni napadi infekcije konačno dovode do periflebitisa i perilimfangitisa, koji dovode do opstrukcije transporta intersticijalne krvne tekućine. Ova pak opstrukcija uzrokuje pasivnu kongenstiju i edem tunike proprije. Ako taj edem zahvata šire ili manje prostranstvo i ako se tekućina ne reapsorbira, nego se i dalje povećava, onda vodi do hipertrofije i stvaranja polipa.

Naše se gledište donekle podudara sa Eggstonovim, i ono je nastalo nezavisno o Eggstonovoj koncepciji, koju smo upoznali tek prije nekoliko mjeseci, kad smo dobili tu knjigu. Međutim, ipak ima nekih razlika u gledanju s obzirom na detalje i jasnije preciziranje uzroka, koji dovode do ovih lokalnih polipoznih izbočenja sluznice.

Akutni proces, bio infekciozni ili alergični, ne dovodi nikada do polipoze, jer iako je reakcija hiperergična, ona se očituje čitavom cirkumferencijom sluznice jednoga prostora ili šupljine i ispoljava se kao akutni edem čitave sluznice. Taj edem zavisi o kvalitetu tkiva, odnosno o tkivnom pritisku. U sluznici paranazalnih sinusa edem će biti mnogo jači nego u samom nosu, odnosno na nosnim školjkama. Još se bolje to očituje na samoj srednjoj nosnoj školjci, koja sa svoje medijalne strane ima erektilno tkivo, a sa lateralne strane kvalitet sluznice je približno jednak sluznici paranazalnih sinusa. Zbog toga će i edem kod akutnih procesa u srednjoj školjci uvijek biti jači i veći s njezine lateralne strane.

Kronična noksa, alergična ili infekciozna, nije raspoređena u čitavoj cirkumferenciji sluznice jednakomjerno. Prema tome i infiltrati ne će biti raspoređeni difuzno po čitavoj površini, što je inače karakteristika svakog kroničnog procesa. Ti infiltrati mogu biti mjestimično toliko veliki, da već i sami prave izbočenja u sluznici. To bi bio prvi faktor, koji uvjetuje hiperplastičko, odnosno polipozno degeneriranje sluznice u kroničnoj fazi procesa. Stvaranje tih cirkumskriptnih infiltrata vidimo na fig. 7 i 8 naših histoloških preparata. Bit kroničnog procesa je dalje bujanje veziva, naročito oko krvnih i limfnih žila i u onim predjelima, gdje je to vezivo i normalno jače razvijeno: na pojedinim grebenima

preparatu nosne po lipoze

ili izbočenjima unutar sinusa. Zatim dolazi u nekim slučajevima i do umnožavanja normalnih elemenata sluznice, u našem slučaju najviše žlijezda, kojih ima obilno na lateralnoj strani sluznice nosa, odnosno na medijalnoj strani maksilarnog sinusa. Prema tome dva su glavna faktora, koja dovode do cirkumskriptnih lokalnih izbočenja: pojačani infiltrati, odnosno nagomilavanja žljezdanih elemenata, i sekundarno bujanje veziva oko krvnih i limfnih žila na mjestima, gdje normalno ima više veziva. To sekundarno bujanje veziva ima dvije posljedice koje omogućuju stvaranja polipa. Povećavanjem veziva oko krvnih i limfnih žila onemogućava se normalni transport tekućine iz tkiva. a

Fig. 8: Cirkumskriptni infiltrati u histološkom preparatu nosne po lipoze

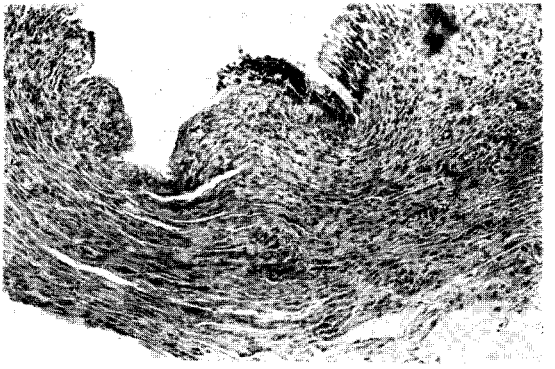


Fig. 9: Invaginacija sluznice u predjelu jačeg bujanja veziva u histološkom preparatu nosne polipoze

bujanje veziva na određenim mjestima dovodi do skvrčavanja tkiva, odnosno do invaginacije sluznice na tome mjestu. Efekt bujanja i skvrčavanja veziva razabiramo iz fig. 9 i 10. Na fig. 11 vidimo jako umnožene žlijezde sluznice, koje su proširene i prelaze u cistični oblik.

Alergična etiologija zato igra važnu ulogu kod nosne polipoze, jer ona predstavlja hiperergičnu reakciju tkiva, koja dovodi do povećanja eksudacije i na taj način do njena nagomilavanja, koje se ne može ukloniti ni limfnim ni venoznim putem. Tako nagomilani eksudat izbočuje sluznicu i stvara hipertrofične oblike.

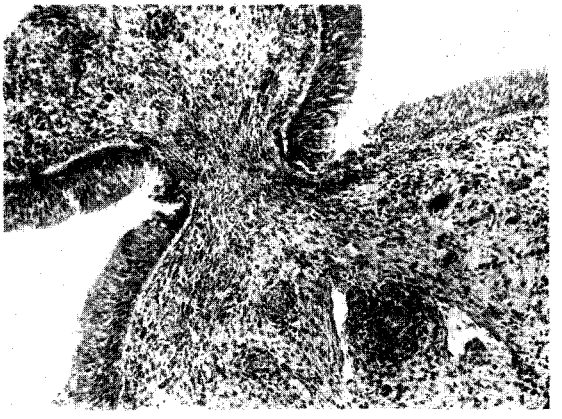


Fig. 10: Invaginacija sluznice u predjelu jačeg bujanja veziva u histološkom preparatu nosne polipoze

Fig. 11: Polypus inflammatus cysticus

Čini se, da je i kohezivna sila intercelularnog cementa između epitelnih stanica kod alergičara slabija, zbog čega može prije popuštati pritisku toga eksudata. Histokemijskim prikazivanjem sluznice nosa upoznali smo jasnije razliku između normalne i alergične sluznice. U normalnoj sluznici je osnovna supstancija tkiva, koju danas nazivamo hijaluronskom kiselinom, jače istaknuta kao čvrsta bazalna membrana, koja izgrađuje jasne granice intercelularnih septa, čvršću bazalnu membranu krvnih žila i žlijezda sluznice, a kod alergičara je ta osnovna supstancija slabija, bljeđa i ne ističe se toliko granica između pojedinih dijelova sluznice. Taj momenat slabije, odnosno rjeđe tkivne supstancije čini, da tkivo kod alergičara ima mnogo manji tkivni pritisak, da je barijera između tkiva i cirkulacije slabija, krhkija i zbog toga će takvo tkivo kod reaktivnih procesa upale biti jače ispunjeno eksudatom, odnosno transudatom. Više puta imao sam prilike uočiti kod operacije polipoze nosa, gdje sam otvorio maksilarni sinus, kako je tkivo u predvorju usta mekano, kako možemo vrlo lagano ispreparirati fosu kaninu, a i sam koštani skelet sinusa je nježan. Ta makroskopska konstatacija govori za točnost mikroskopskih kemijskih zapažanja. Ova finija razlika u strukturi tkiva, koja se ne može uvijek dobro uočiti u histološkom preparatu, čini razliku između normalne i alergične sluznice. Terapija kortizonom i ACTH kod alergije nosa ima više puta vrlo dobre rezultate, makar ne i trajne. Patološkohistološka analiza sluznice nosa prije i poslije terapije ne pokazuje gotovo nikakve razlike. Histokemijska analiza preparata takve sluznice pokazuje naprotiv očite promjene u strukturi tkiva prije i poslije liječenja. Današnjim saznanjem važnosti hormona hipofize i nadbubrežne žlijezde, kao i lokalnim faktorima hialuronske kiseline i hialuronidaze možemo lakše tumačiti jače ili

slabije upalne reakcije organizma, alergične, odnosno obične inflamatorne prirode.

Prvi je stadij kod postanka polipoze izbočenje sluznice, a drugi je stadij djelovanje sile teže, koja uvjetuje stvaranje petlje polipa, jer transudat odnosno eksudat najviše tiska u kaudalnom smjeru, gdje će zbog toga najprije doći do polipoznog proširenja. Dalje se stvara circulus vitiosus. Povećanje transudacije dovodi do nove lokalne poremetnje cirkulacije i zbog toga do strangulacije krvnih žila, koje prolaze petljom polipa. Da sila teže igra kod toga zaista važnu ulogu, vidimo po tome, što se na donjem zidu maksilarnog sinusa stvaraju većinom samo cistične tvorbe ili tek manji polipi, u kojih postanku sila teže nema presudnu ulogu.

Iz naših histoloških preparata vidjeli smo, da sadržaj polipa može biti različit: jaka eksudacija, jači ili slabiji infiltrati, nagomilavanje žlijezda, njihovo cistično proširenje ili jače nakupljanje krvnih sudova. Prema tome su polipi nosa i paranazalnih sinusa samo morfološki oblici makroskopski, odnosno mikroskopski patološko-histološkog procesa alergije, odnosno infekcije u najrazličitijem histološkom obliku. Patološko-histološki nalazi sa našeg Patološkog instituta također potvrđuju tu pretpostavku, što vidimo iz tabele br. 4.

Tabela 4.

Patološko-histološki nalazi polipa

1.	Polypus inflammatus
2.	Polypus adenomatosus inflammatus
3.	Polypus angiomatosus inflammatus
4.	Polypus adenomatosus cysticus inflammatus
5.	Polypus adenomatosus
6.	Polypus fibromatosus
7.	Fibroma molle

Polip je morfološka forma, a supstrat je pod stalnim utjecajem dinamičnog procesa naročito kod alergije, pa se zbog toga i forma polipa može mijenjati. Na pitanje, da li se polip može izgubiti kao patološka forma, možemo odgovoriti ovo: Proces, koji uvjetuje stvaranje polipa, ne može nastati naglo, on ima svoje stadije, koji se i očituju na sluznici. Noksa, koja je izazvala stvaranje polipa, karakteristična je svojom virulencijom ili snagom kao antigen, a organizam, koji odgovara na tu noksu, može mijenjati svoju reakciju zbog eksogenih ili endogenih faktora. Rezultanta je tih dviju sila različita od slučaja do slučaja i mijenja karakter patofiziološkog procesa u sluznici. Prema tome, dok se ne razviju jače promjene fibroze u samoj sluznici, a ova predstavlja ireverzibilni stadij, mi možemo računati na regresiju polipoze nosa i nju podupirati konzervativnim sredstvima. Mi često možemo promatrati, kako se pred našim očima nekada u kratkim vremenskim razmacima

mijenja obujam, boja, a nekada čak i konzistencija polipa. Američki su autori kortizonom djelomično ili potpuno izliječili nosnu polipozu. Mi ne možemo ni u kroničnim procesima postaviti neku jasnu granicu, kada će nastati taj ireverzibilni stadij, jer su francuski autori Jacques i Leroux kod polipoze nosa specifične luetične etiloogije antiluetičkom terapijom uspjeli izliječiti tu polipozu. Svakako je važan momenat uklanjanja etiološkog faktora, ali kako kod alergije, ako se možemo slobodnije izraziti, taj etiološki faktor leži u samom organizmu, to je kauzalna terapija u takvim slučajevima zaista više nego nesigurna.

Ako polipi polaze s mjesta, gdje ima normalno najviše žlijezda (lateralna stijenka nosa) i krvnih sudova, ti polipi imaju adenomatozni, odnosno angiomatozni karakter. Polipi najrahlije konzistencije dolaze iz etmoida ili lateralne stijenke sinusa maksilarisa. Na mjestima bogatim erektilnim tkivom ne mogu nikada izlaziti polipi rahle konzistencije kao u paranazalnim šupljinama. Tu ne može doći do ekcesivnog edema, jer nema preduvjeta za njegovo stvaranje i, ukoliko nastupe kronične hiperplastične promjene, one će se očitovati u formi zrnate ili resičaste hipertrofije.

Prema tome su za postanak nosne polipoze potrebni ovi faktori:

1. anatomska predispozicija (tkivo s niskim tkivnim pritiskom),
2. hiperergična inflamatorna reakcija, i
3. kronične promjene takvih hiperergičnih reakcija.

Zbog toga polipi se ne moraju uvijek stvarati na duplikaturama ostiuma, nego mogu dolaziti i na drugim mjestima sluznice nosa i paranazalnih sinusa, ako su ispunjeni patofiziološki uvjeti, koji su potrebni za njihovo stvaranje.

U historijatu polipoze nosa vidjeli smo, da su mnogi autori u 19. stoljeću gledali u polipozi nosa različne benigne tumorozne oblike. Ja bih htio nadopuniti naše gledanje, da polipoza nosa može također biti izraz tumoroznog bujanja sluznice nosa ili sinusa, i to ne malignog karaktera. Kako možemo rastumačiti u nekim slučajevima ekcesivni rast nosne polipoze kod nekih staraca bez supuracije ili aktivne upale, kada znamo, da su u starijoj dobi sve alergične i infekciozne reakcije u regresiji. Takav rast možemo uporediti s tumoroznim bujanjem benignog karaktera, jer ne metastazira, ali pokazuje ekspanzivni rast, a nekada i recidivira. Mi smo nedavno na našoj klinici imali jedan takav slučaj (fig. br. 12) ekcesivne polipoze sa deformitetom vanjskog kostura nosa zbog atrofije kosti nastale pritiskom polipa nosa. Da možemo posumnjati u tumorozni karakter te polipoze, dokazuje i činjenica, što smo kod istog pacijenta našli i karcinom na Locusu Kiesselbachi, dakle na onom dijelu septuma, gdje susrećemo i druge angiomatozne tvorbe.

Na kraju postavlja se pitanje, zašto smo imali recidive iza operacije nosnih polipa i da li je kirurška terapija dovoljna za njihovo odstranjivanje? Uspjeh je bio uvijek najbolji kirurškom terapijom, kad je polipoza bila unilateralna, a etiološki faktor većinom infekcija odnosno supuracija. Najviše smo recidiva imali kod polipoze bilateralne, bez

gnojnog procesa u sinusima, dakle u onim slučajevima, gdje smo odstranili polipe endonazalnim putem. Razlozi su za takav neuspjeh, što je ta polipoza u većini bila alergičnog karaktera, gdje se nožem više šteti nego koristi. Drugo: polipoza takva tipa nije samo prisutna na lateralnoj nosnoj stijenci, nego polipa ima još i u ostalim paranazalnim šupljinama. Prema tome mi možemo odstraniti samo ono, što vidimo, a preobilno struganje sluznice srednjeg nosnog hodnika dovodi do još jače fibroze, koja može još više pogoršati proces polipoze unutar drugih paranazalnih šupljina zbog poremetnje cirkulacije. Zato Taillens kod bilateralne nosne polipoze s pravom traži, da se napusti endonazalni put i da se i maksilarni i etmoidalni sinusi očiste transmaksilarnim putem, jer je to jedini način, kako možemo potpuno odstraniti polipe i nosa i paranazalnih prostora. Njegovo iskustvo kod pacijenata operiranih na jednoj strani endonazalnim putem, a na drugoj permaksilarnim putem govori u prilog ovog drugog puta. Drugo, kod kirurškog zahvata moramo izbjegavati radikalne metode, jer se poslije kirurške obrade kod alergije obavezno nadovezuje konzervativna terapija antialergičnim sredstvima.

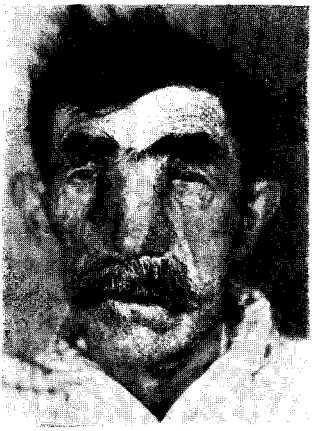


Fig. 12. Pacijent s nosnom polipozom i karcinomatoznim tumorom na septumu

Tim načinom tretiranja nosne polipoze smanjit ćemo recidive na minimum i uspjeh terapije ne će biti samo lokalne naravi u nosu, nego će se odraziti na čitav organizam.

Na kraju se najljepše zahvaljujemo kolegama sa Patološko-anatomskog instituta na ukazanoj tehničkoj pomoći i materijalu u našem studiju o polipozi.

LITERATURA

Andersen, Nasal polyps and hyperplastic Sinusitis . – Acta ORL. Suppl. 50–55, 1948.

Eggston & Wolf, Histopathology of the ear, nose and throat. – Baltimore 1947.

Goldman, Bacteriologic and clinical interpretation of the flora of the nose and nasopharynx in adults. – Annals of ORL. 59:156, 1950.

Hubert, Naša biohemijska istraživanja kod polipoze nosa. – Zbornik radova II. skupa otolaringologa Jugoslavije. – Zagreb. 1949.

Jousseaume, Polypes du nez, Paris 1925.

Kuntz, Nerve fibers of spinal and vagus origin associated with cephalic sympathetic nerves. – Annals of ORL. 43:30, 1934.

Laskiewicz, One conservative treatment of different forms of Accessory sinus diseases – Practica ORL. 13:85, 1951.

Mathews & Robinson, The lymph pump mechanism of the nose and paranasal sinuses – Laryngoscope 60:489, 1951.

Podvinec, O juvenilnoj polipozi s deformacijom ličnih kostiju. – Zbornik radova Otolaringološke klinike, Zagreb, 1948.

Podvinec, Les relations entre les polypes du nez et les affections des cavites para nasales. – Les annales d'oto-laryngologie, 3, 1939.

Proetz, Nasal physiology in Relation to the Common Cold. – Annals of ORL. 55 306, 1946.

Proetz, The thyroid and the nose. – Annals of ORL. 56:328, 1947.

Ruskin, The vascular dynamics of the common cold and allergic rhinitis. – Annal of ORL. 55:904, 1946.

Sileax, The role of bacterial infection in respiratory allergy. – Laryngoscope, 60 225, 1950.

Sodeman, Pathologic Physiology. – Philadelphia–London, 1952.

Shambaugh, Nasal allergy for the practicing rhinologist. – Annals of ORL. 54:43 1945.

Shea, The pathology of nasal polyps and related growts. – Annals of ORL. 56 1029, 1947.

Šercer, Otolaringologija, Zagreb, 1951.

Taillens, De la polypose nasale – Practica ORL. 14:324, 1952.

Tremble, The dynamics of nasal mucus. – Laryngoscope 59:639, 1949.

Walsh, Vasomotor rhinitis. – Laryngoscope 60:360, 1950.

Weille & Richards, Influence of fundamental concepts in Allergy upon specific problems in Otolaryngology. – Archives of ORL. 54:231, 1951.

Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. – Wien-Leipzig, 1893.

Iz Otorinolaringološke klinike
Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu
(Predstojnik prof. dr. B. Gušić)

Primljeno na sjednici Odjela za medicinske nauke 16. XII. 1953.

SUMMARY

NASAL POLYPOSIS

by

Z. KRAJINA

The nasal mucosa represents a protective screen for the respiratory tract. The whole of the mechanism of the nasal mucosa can function faultlessly if it possesses a broadly developed and fine sensoric and autonomous innervation. A nasal mucosa that is well supplied with sensoric and autonomous nerve elements can be the site of multitudinous reflexes, which are significant not only for the local mechanism of the nasal mucosa, but also for the whole respiratory tract, and likewise for the entire organism.

Peterson has defined the hormonal system as an integral part of the autonomous system. The nose – rich as it is in autonomous innervation – must of necessity reflect hormonal hypo- or hyperfunctions. In this way the hypo-or hyperfunction of the thyroid gland, puberty, menopause, diabetes as well as a great number of other endocrine diseases will be reflected in the mucosa of the nose.

Langley who, as early as 1898, had designated the vegetative system as autonomous, stated in 1921 that this appellation should denote a far greater independence of this system from the central nervous system that is actually the case. In the central nervous system, as a matter of fact, it is not always possible to separate the autonomous pathways from the cerebrospinal. This is the reason why George Wolf could prove changes in the mucosa of the nose in psychic phenomena.

This introduction shows the nasal mucosa to be the site of numerous reflectory responses and the reflection of a great number of physiological and pathological reactions in the body.

The thickness of the nasal mucosa is greatest where there exists erectile tissue, and here it amounts to 3–5 mm, being thinner on the lateral wals of the nose, to fall to as little as 2–3 tenths of a millimetre in the sinuses.

The mucosa adheres most tightly to its base along the convex protuberances of the nasal turbinates, and it is easier to lift it from its base in the paranasal cavities. As early as 1739, the Italian anatomist Santorio called attention to the cavities found at times in the middle nasal turbinates. It is stated in the literature, that they are found in 10–20 per cent of cases. Howeyer, we found such cavities in 13 of the 18 skulls resected.

Figs. 1 and 2 represent a bullous middle turbine with developed pneumatisation. The specimens belong to the collection of the Anatomical Institute, University of Zagreb (Prof. Dr. D. Perović).

The stratum proprium is densest in the nasal region, i. e. in its erectile tissues, while in the sinuses it represents a loose connective tissue which is continuous with the periosteum. These changes in the epithelium and stratum proprium are seen in Figs. 3, 4 and 5 decreasing progressively from the nasal turbinates – the site of strongest epithelium and densest stroma – towards the lateral wall of the nose and the paranasal sinuses.

The whole lymphatic network from all the paranasal cavities passes along the lateral wall of the nose, mainly along the middle channel, emptying into the pretubar plexus, whence by way of the lymph nodes of the neck into the lymphatic duct – as seen in Fig. 6. The specific structure of the mucosa of the paranasal sinuses represents a histologicaly reduced nasal mucosa. This histological reduction is in connection with the physiologically reduced activity of the paranasal mucosae in the function of respiration.

The developmental factors of the mucosa, its specific structure, innervation and blood vessel system are responsible for the common responses of the mucosa of the nose and the paranasal sinuses to various noxae, and only the close communication, the anatomical conditions of drainage as well as the loose structure of the submucous layer in the sinuses alter these responses in the latter course of the pathological process in the region of the paranasal cavities.

We asked ourselves a few fundamental questions, to which we tried to reply in the course of our investigations of nasal polyposis. They are:

1. Can polypi be of an allergic or infectious nature?
2. Do polypi occur only on the described sites of mucosal doubling according to Zuckerkandel?
3. What is the mechanism of polyposis?

In order that we may reply to the first question, we shall have to analyse our clinical and histological observations made in polyposis. The clinical observations are collected in Table 3. Here we assembled all the more important data of the patients with polypi taken from our case histories during the last five years, from 1948 to 1952. Of the 92 patients under observation at the clinic in the course of these five years, both sexes were on the whole equally represented. There were 43 males and 49 females. We also inquired into the professions of these patients, but this cannot supply us with an objective insight into the relation-

ships between the kind of profession, polyposis, and allergy. It is conspicuous, however, that there exist a certain number of women cleaners and housewives who, owing to the nature of the work they are performing, are more exposed to house dust. The anamnestic and laboratory data of almost all the cases spoke in favour of allergy. The majority of the patients were between 20 and 60 years of age. There was only one patient up to the age of 10 years. The allergic phenomena in younger years make themselves manifest mainly in the gastro-intestinal tract and on the skin, while those occurring in the respiratory mucosa usually occur later. In addition to this, polyposis as a chronic stage of an allergic or infectious process may appear later. According to the anamnestic data of 51 patients we had symptoms of vasomotor rhinitis and polyposis, as both these manifestations in most cases are of an allergic nature and represent patho-physiologically a difference in degree of the allergic process. The relation between the polyposis of allergic and that of infectious genesis expressed on our material by the ratio 65 : 27 shows, that allergic polyposis is the more frequent. In all our younger patients suffering from nasal polypi puncture of the maxillary sinues yielded in most cases no purulent exudate. These polypi are mainly allergic in character and, as a rule, recur subsequent to usual surgery.

The bacteriological findings from the nose, the paranasal sinuses and polypi are respresented in Table 3. It is well possible that these strains of bacteria of slight or insignificant virulence which live in the mucosa of allergic individuals as saprophytes are capable of producing bacterial allergy, which may cause the formation of polypi.

Allergic polypi were generally found to be present in the younger patients between 20 and 40 years of age, and that usually bilaterally in the nose. In older persons the occurrence of polypi is facilitated through the loss of elasticity in the tisues and blood vessels. Accordingly, in such persons even a minor response to a common infection may be the cause of individual polypi, for transport is worse, while the connective tissues around the blood vessels are stronger. Thus we were able to establish, that in older individuals common infection is the more frequent cause of polyposis, particularly of the unilateral variety thereof. That does not exclude, however, the possibility of infectious polyposis in young persons, nor of allergic polyposis in older individuals. There exist, however, allergic polypi with concomitant secondary infection. Allergic polyposis, as a characteristic of chronic allergic processes, is bound to produce sooner or later functional disturbances in the respiratory epithelium and, as a consequence, secondary infection. This fact plays a certain role only in the matter of therapy, while in the problem of the origin of polyposis its importance is insignificant. Our standpoint regarding the mechanism of the origin of polyposis is to a certain degree in conformity with Eggston's standpoint, and it was born independently of Eggston's conception. And yet, there exists a difference of opinion in the matter of details as well as regarding a

more precise enumeration of the causes that lead to those local protuberances of the mucosa in the form of polypi. An acute process, be it infectious or allergic, is never the cause of polypi, for despite the reaction being hyperergic, it makes itself felt throughout the entire circumference of the mucosa of a site or cavity, appearing in the form of an acute oedema of the whole of the mucosa. Such oedema depends on the tissue pressure. The oedema will be much stronger in the mucosa of the paranasal sinuses than in the nose itself, i. e. in the turbinates. A chronic noxa, whether allergic or infectious, is not uniformly distributed over the whole surface of the mucosa and, accordingly, the infiltrates will not be diffusely distributed over the whole surface either, contrary to the characteristic of a chronic process. These infiltrates may in places be so large as to form protuberances in the mucosa by themselves. This would be the first factor determining a hyperplastic or polypous degeneration of the mucosa during the chronic stage of the process. The formation of such circumscribed infiltrates is seen in Figs. 7 and 8 of our histological specimens. The essence of this chronic process is a further proliferation of the connective tissue, especially around the blood and lymph vessels as well as in those areas where this connective tissue is also normally more strongly developed. Furthermore, in some cases there occurs multiplication of the normal elements of the mucosa – in our case mostly glands –, which are abundant along the lateral side of the nasal mucosa, i. e. on the medial side of the maxillary sinus.

Accordingly, two factors are responsible for the formation of circumscribed local protuberances. They are: intensified local infiltrates, i. e. accumulation of glandular elements, and secondary proliferation of the connectives around the blood and lymph vessels in the areas which normally possess more connective tissue. This secondary proliferation of the connective tissue has two consequences which make possible the formation of polypi. Enlargement of the connective tissue around the blood and lymph vessels frustrates normal transport of the fluids from the tissue, while proliferation of the connectives in certain places brings about shrivelling of the tissue, i. e. invagination of the mucosa in those same places. The effect of proliferation and shrivelling of the connective tissues is seen from Figs. 9 and 10. In Fig. 11 we see greatly multiplied mucosal glands, which are enlarged and go over into cystic forms. The allergic aetiology, therefore, plays an important role in nasal polypi, for it represents a hyperergic reaction of the tissue leading to increased exudation and, in consequence, to its accumulation, which cannot be removed either by the venous or the lymphatic pathways. Such an accumulated exudate bulges out the mucosa and produces hypertrophic shapes.

The first stage in the formation of polypi is the mucosal protuberance, the second stage is the action of the force of gravity, which conditions the formation of the polypus peduncle, because the transudate or the exudate exerts the greatest pressure caudally, where an enlargement will first become evident. The next stage is the formation of a circulus

vitiosus. Increased transudation leads to a new disturbance in the circulation and, in consequence, to strangulation of the blood vessels which pass through the peduncle of the polypus. That in this the force of gravity plays a really important role may be seen from the fact that on the lower wall of the maxillary sinus there appear in the main only cystic formations or minor polypi, in the development of which the force of gravity plays no decisive role.

Our histological specimens have shown, that a polypus can present various patterns: copious exudation, larger or smaller infiltrates, accumulation of glands, their cystic enlargement, or rich accumulation of blood vessels. The histological pattern of polypi depends on their site of origin: if they develop from a region which normally abounds in glands (the lateral wall of the nose) and blood vessels, polypi will be adenomatous or angiomatous. Polypi of loosest consistency come from the ethmoid or the lateral wall of the maxillary sinus. From sites rich in erectile tissue no polypi of loose consistency will emerge, and should chronic hyperplastic changes appear, they will manifest themselves in the form of granular or papillary hypertrophy.

It follows, that for the occurence of nasal polyposis the following factors are necessary:

1. Anatomical predisposition (a tissue with a low tissue pressure).
2. Hyperergic inflammatory reaction.
3. Force of gravity, and
4. Chronic changes in such hyperergic reactions.

This is why polypi need not always develop on the doublings of the ostium, but they can also make their appearance in other areas of the mucosa of the nose and the paranasal sinuses, provided the patho-physiological conditions necessary for their development are fulfilled.

From the Department of Diseases of the Ear, Nose and Throat, Medical Faculty, University of Zagreb.
(Chief: Professor Dr. B. Gušić)

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Bullous middle nasal turbinate
" 2. Pneumatisation of the middle nasal turbinate
" 3. Mucosa of the lower nose turbinate
" 4. Mucosa of the lateral wall of the nose
" 5. Ethmoid mucosa
" 6. The lymphatic system of the nose (after Rouvière)
" 7. Circumscribed infiltrates in histological specimens of nasal polypi
" 8. Circumscribed infiltrates in histological specimens of nasal polypi
" 9. Invagination of the mucosa in the region of proliferation of the connective tissue in histological specimens of nasal polypi
" 10. Invagination of the mucosa in the region of proliferation of the connective tissue in histological specimens of nasal polypi
" 11. Polypus inflammatus cysticus
" 12. Patient suffering from nasal polyposis and carcinomatous tumour of the septum

SADRŽAJ

Akademik Franjo Kogoj

Generalizirana kandidijaza nalik na vegetirajući herpetiformni dermatitis . . . . . .

Simić Č., Petrović Z., Rihter B. i Radulović M.

Prilog poznavanju crevnih parazita kod čoveka u našoj državi. IX. Crevni paraziti kod školske dece na teritoriju Crne Gore 2

Prof. dr. Ivo Čupar

Klinička i histološka studija u usta transplantirane kože . 3

Doc. dr. Milan Špoljar

Analiza jedne tangencijalne metode postoperativne rentgenske terapije kod raka dojke s mjerenjem doza na kritičnim točkama 5

Dr. Zvonimir Krajina

Nosna polipoza 8

Tehnička redakcija i grafička oprema
RADOSLAV N. HORVAT

Korekturu izvršila
Prof. B. HORVAT

Štampano u tiskari
Izdavačkog zavoda Jugoslavenske akademije

Prijelom S. MOLNAR

Strojni slog
M. GROSINGER, I. ROZINGER, V. ŠLEZINGER,
J. SCHMIDT

Štampao Z. GALIACI

Uvezano u knjigovežnici
Izdavačkog zavoda Jugoslavenske akademije

Tabl. br. 1. – Stepen zaraženosti dece crevnim parazitima po pojedinim mestima.

Tabl. No. 1. – Le nombre des espèces des parasites intestinaux, trouvées chez un enfant.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	Stepen zaraženosti po broju vrsta																	
			bez parazita		sa 1		sa 2		sa 3		sa 4		sa 5		sa 6		sa 7		sa 8	
			+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%
1	Nikšić	96	4	4,1	24	25,0	27	28,1	23	24,0	15	15,3	2	2,1	—	—	1	1,0	—	—
2	Titograd I	83	2	2,4	13	15,6	14	16,8	17	20,4	12	14,4	15	18,0	4	4,8	5	6,0	1	1,2
3	Golubovci	61	—	—	4	6,5	12	19,6	14	21,3	14	21,3	7	11,4	7	11,4	3	4,9	—	—
4	Mataguž	40	3	7,5	4	10,0	6	15,0	6	15,0	10	25,0	7	17,2	1	1,6	3	7,5	—	—
5	Titograd II	56	1	1,7	8	14,2	13	23,2	12	21,4	9	16,0	6	10,7	5	8,9	1	1,7	1	1,7
6	Spuž	30	1	3,3	3	10,0	5	16,7	4	13,3	7	22,3	8	26,6	1	3,3	1	3,3	—	—
7	Donje Selo	30	—	—	—	—	11	35,4	8	26,6	7	23,3	2	6,6	1	3,3	—	—	1	3,3
8	Ždrebaonik	22	2	9,1	1	4,5	4	18,2	2	9,1	8	36,5	2	9,1	2	9,1	1	4,5	—	—
9	Ubli	43	5	11,6	11	25,5	13	30,2	8	18,6	5	11,6	—	—	1	2,3	—	—	—	—
10	Orahovo	45	2	4,4	10	22,2	14	31,0	11	24,4	5	11,5	2	4,4	—	—	—	—	1	2,2
11	Barutana	47	2	4,2	8	17,0	9	19,1	12	25,5	5	10,6	5	10,6	4	8,5	2	4,2	—	—
12	Gradac	28	—	—	1	3,5	3	10,7	8	28,5	6	21,4	4	14,2	3	10,7	3	10,7	—	—

Tabl. br. 2. – Uporedni nalaz crevnih protozoa direktnim mikroskopskim pregledom cističnih oblika i njihovih vegetativnih oblika koprokulturom.

Tabl. No. 2. – La recherche comparative des protozoaires intestinaux par l'examen direct des selles et par la coproculture.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	Nalaz cističnih oblika protozoa direktnim mikroskopskim pregledom izmeta														Nalaz vegetativnih oblika koprokulturom															
			Entam. tipa dysenteriae		Entam. hartmanni		Entam. coli		Endolim. nana		Jodam. bötschlii		Giardia intestinal.		Chilomast. mesnili		Entam. tipa dysenteriae		Entam. hartmanni		Entam. coli		Endolim. nana		Jodam. bötschlii		Trichomon. intenstin.		Tricercomon. homin.		Chilomast. mesnili	
			—	%	+	%	+	%	+	%	—	%	+	%	+	%	+	%	—	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%
1	Nikšić	96	5	5,2	—	—	21	21,9	12	12,3	16	16,7	21	21,9	—	—	14	14,6	—	—	9	9,4	6	6,2	30	31,2	8	8,3	7	7,3	1	1,2
2	Titograd I	83	10	12,3	—	—	18	21,6	6	7,2	15	18,0	6	7,2	—	—	18	21,6	—	—	9	10,8	5	6,0	37	44,8	17	20,4	17	20,4	6	7,2
3	Golubovci	61	4	6,5	—	—	15	24,5	16	26,2	5	8,1	13	21,3	1	1,6	10	16,3	—	—	7	11,4	3	4,9	11	18,0	7	11,4	11	18,0	2	3,2
4	Matagužj	40	4	10,0	—	—	13	32,4	4	10,0	8	20,0	13	32,4	—	—	9	22,5	—	—	3	7,5	2	5,0	2	5,0	8	20,0	—	—	11	27,5
5	Titograd II	56	5	8,9	—	—	14	25,0	15	26,7	10	17,8	10	17,8	—	—	10	17,8	—	—	7	12,5	2	3,5	16	18,5	9	16,0	7	12,5	—	—
6	Spuž	30	5	16,6	—	—	15	50,0	8	26,6	6	20,0	16	53,1	—	—	5	16,6	—	—	5	16,6	4	13,3	4	13,3	7	23,3	5	16,6	2	6,6
7	Donje Selo	30	4	13,3	1	3,6	7	23,3	7	23,3	2	6,6	11	36,6	—	—	6	20,0	2	6,6	—	—	4	13,3	15	50,0	2	6,6	—	—	4	13,3
8	Ždrebaonik	22	3	13,6	—	—	7	31,8	7	31,8	5	22,7	4	18,1	—	—	6	27,2	—	—	7	31,8	3	13,6	10	45,4	2	9,1	4	18,1	1	4,5
9	Ubli	43	—	—	—	—	13	30,2	1	2,3	3	6,9	9	20,9	—	—	1	2,3	—	—	4	9,3	—	—	5	11,6	16	37,2	5	11,6	3	9,3
10	Orahovo	45	3	6,6	—	—	15	34,3	1	2,2	7	15,5	10	22,8	—	—	8	17,7	—	—	7	15,5	1	2,2	14	31,0	5	11,1	3	6,0	2	4,4
11	Barutana	47	3	6,3	1	2,1	14	29,7	10	21,2	5	10,6	12	25,5	—	—	8	17,0	—	—	5	10,6	4	8,5	13	27,6	6	12,7	7	14,8	—	—
12	Gradac	28	2	7,1	—	—	8	28,5	3	10,7	—	—	7	25,0	1	3,5	2	7,1	—	—	1	3,5	3	10,7	9	32,1	8	28,5	5	17,8	—	—

Tabl. 3. – Nalaz crevnih protozoa po pojedinim mestima.

Tabl. No. 3. – La présence des protozoaires intestinaux chez les enfants scolaires suivant les endroits.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	VRSTA PROTOZOA	Nalaz samo cističnih oblika		Nalaz samo vegetativnih oblika		Nalaz i cističnih i vegetativnih oblika		Ukupno	
				+	%	+	%	+	%	+	%
1	NIKŠIĆ	96	Entam. tipa dysenteriae	2	2,7	11	11.2	3	3,1	16	16,7
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	18	18.7	6	6,2	3	3,1	27	28,1
			Endolimax nana	12	12,5	6	6,2	—	—	18	18.7
			Jodamoeba bütschlii	8	8,3	22	22.9	7	7,3	37	38,5
			Trichomon. intestinalis	—	—	8	8,3	—	—	8	8,3
			Tricercomon. hominis	—	—	7	7,3	—	—	7	7,3
			Chilomastix mesnili	—	—	1	1.0	—	—	1	1,0
			Giardia intestinalis	21	21.9	—	—	—	—	21	21,9
2	TITOGRAD I.	83	Entam. tipa dysenteriae	2	2,4	10	12,0	8	9,6	20	24,0
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	15	18.0	7	8,4	2	2,4	24	28.9
			Endolimax nana	6	7.2	5	6.0	—	—	11	13,2
			Jodamoeba bütschlii	8	9,6	38	45.7	7	8.4	53	63.8
			Trichomon. intestinalis	—	—	17	20,4	—	—	17	20.4
			Tricercomon. hominis	—	—	17	20,4	—	—	17	20.4
			Chilomastix mesnili	—	—	6	7,2	—	—	6	7,2
			Giardia intestinalis	6	7.2	—	—	—	—	6	7,2
3	GOLUBOVCI	61	Entam. tipa dysenteriae	1	1,6	6	9,8	4	6,5	11	18,0
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	14	22.9	6	9.8	1	1,6	21	34,4
			Endolimax nana	14	22.9	1	1,6	2	3,2	17	27,8
			Jodamoeba bütschlii	3	4,9	9	14.7	1	1,6	13	21,3
			Trichomon. intestinalis	—	—	7	11.4	—	—	7	11,4
			Tricercomon. hominis	—	—	11	18.0	—	—	11	18,0
			Chilomastix mesnili	1	1.6	2	3,2	—	—	3	4,9
			Giardia intestinalis	13	21,3	—	—	—	—	13	21,3
4	MATAGUŽ	40	Entam. tipa dysenteriae	—	—	5	12,5	4	10,0	9	22,5
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	11	27.5	2	5.0	1	2,5	14	35,0
			Endolimax nana	4	10.0	2	5,0	—	—	6	15,0
			Jodamoeba bütschlii	8	20,0	2	5.0	—	—	10	25,0
			Trichomon. intestinalis	—	—	8	20,0	—	—	8	20,0
			Tricercomon. hominis	—	—	11	27,5	—	—	11	27,5
			Chilomastix mesnili	—	—	—	—	—	—	—	—
			Giardia intestinalis	13	32,4	—	—	—	—	13	32.4
5	TITOGRAD II.	56	Entam. tipa dysenteriae	3	3,5	7	12,5	2	3.5	12	21,4
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	13	23,2	6	10,7	1	1,7	20	35,7
			Endolimax nana	14	25.0	1	1,7	1	1,7	16	28,5
			Jodamoeba bütschlii	5	8,9	11	19,6	5	8,9	21	37,1
			Trichomon. intestinalis	—	—	9	16.0	—	—	9	16,0
			Tricercomon. hominis	—	—	7	12,5	—	—	7	12,5
			Chilomastix mesnili	—	—	—	—	—	—	—	—
			Giardia intestinalis	10	17.8	—	—	—	—	10	17,8
6	SPUŽ	30	Entam. tipa dysenteriae	2	6.6	1	3,3	3	10,0	6	20,0
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	11	36,6	1	3,6	4	13,3	16	53,3
			Endolimax nana	8	26,6	3	10,0	—	—	11	36,6
			Jodamoeba bütschlii	5	16,6	4	13,3	1	3,6	10	33,3
			Trichomon. intestinalis	—	—	7	23,3	—	—	7	23,3
			Tricercomon. hominis	—	—	6	20,0	—	—	6	20,0
			Chilomastix mesnili	—	—	1	3,6	—	—	1	3,6
			Giardia intestinalis	16	53,1	—	—	—	—	16	53,1
7	DONJE SELO	30	Entam. tipa dysenteriae	2	6,6	4	13,3	2	6,6	8	26,6
			Entam. hartmanni	1	3,3	2	6,6	—	—	3	10,0
			Entam. coli	7	23,3	—	—	—	—	7	23,3
			Endolimax nana	7	23,3	4	13,3	—	—	11	36,6
			Jodamoeba bütschlii	1	3,3	14	36,6	1	3,3	16	53,1
			Trichomon. intestinalis	—	—	2	6,6	—	—	2	6,6
			Tricercomon. hominis	—	—	—	—	—	—	—	—
			Chilomastix mesnili	—	—	4	13.3	—	—	4	13,3
			Giardia intestinalis	11	36,6	—	—	—	—	11	36,6
8	ŽDREBAONIK	22	Entam. tipa dysenteriae	—	—	3	13,6	3	13,6	6	27,2
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	5	22,7	5	22,7	2	9,1	12	54,3
			Endolimax nana	7	31,7	2	9,1	—	—	9	40,9
			Jodamoeba bütschlii	2	9,1	8	36,4	3	13,6	13	59,0
			Trichomon. intestinalis	—	—	2	9,1	—	—	2	9,1
			Tricercomon. hominis	—	—	4	18,1	—	—	4	18,1
			Chilomastix mesnili	—	—	1	4,5	—	—	1	4,5
			Giardia intestinalis	4	18,1	—	—	—	—	4	18,1
9	UBLI	43	Entam. tipa dysenteriae	—	—	1	2,3	—	—	1	2,3
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	12	27,9	3	6,9	1	2,3	16	37,2
			Endolimax nana	1	2,3	—	—	—	—	1	2,3
			Jodamoeba bütschlii	2	4,6	4	9,3	1	2,3	7	16,1
			Trichomon. intestinalis	—	—	16	37,2	—	—	16	37,2
			Tricercomon. hominis	—	—	5	11,6	—	—	5	11,6
			Chilomastix mesnili	—	—	3	6,9	—	—	3	6,9
			Giardia intestinalis	9	20,9	—	—	—	—	9	20,9
10	ORAHOVO	45	Entam. tipa dysenteriae	—	—	5	11,1	3	6,6	8	17,7
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	9	20,0	1	2,2	6	13,2	16	35,5
			Endolimax nana	1	2,2	1	2,2	—	—	2	4,4
			Jodamoeba bütschlii	5	11,1	12	26,6	2	4,4	19	42,1
			Trichomon. intestinalis	—	—	5	11,1	—	—	5	11,1
			Tricercomon. hominis	—	—	3	6,6	—	—	3	6,6
			Chilomastix mesnili	—	—	2	4,4	—	—	2	4,4
			Giardia intestinalis	10	22,8	—	—	—	—	10	22,8
11	BARUTANA	47	Entam. tipa dysenteriae	1	2,1	6	12,7	2	4,2	9	19,1
			Entam. hartmanni	1	2,1	—	—	—	—	1	2,1
			Entam. coli	12	25,5	2	4,2	3	6,3	17	36,3
			Endolimax nana	9	19,1	3	6,3	1	2,1	13	27,6
			Jodamoeba bütschlii	3	6,3	11	23,4	2	4,2	16	34,0
			Trichomon. intestinalis	—	—	6	12,7	—	—	6	12,7
			Tricercomon. hominis	—	—	7	14,8	—	—	7	14,8
			Chilomastix mesnili	—	—	—	—	—	—	—	—
			Giardia intestinalis	12	25,5	—	—	—	—	12	25,5
12	GRADAC	28	Entam. tipa dysenteriae	1	3,5	1	3,5	1	3,5	3	10,7
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	8	28,5	1	3,5	—	—	9	32,1
			Endolimax nana	3	10,7	3	10,7	—	—	6	21,4
			Jodamoeba bütschlii	—	—	9	32,1	—	—	9	32,1
			Trichomon. intestinalis	—	—	8	28,5	—	—	8	28,5
			Tricercomon. hominis	—	—	5	17,8	—	—	5	17,8
			Chilomastix mesnili	1	3,5	—	—	—	—	1	3,5
			Giardia intestinalis	7	25,0	—	—	—	—	7	25,0

Tab. br. 4. – Nalaz helminata po pojedinim mestima.

Tabl. No. 4. – La présence des helminthes chez les enfants scolaires suivant les endroits.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	Način pregleda	Vrsta helminata: Hymenolepis nana +	Hymenolepis nana %	Taenia saginata +	Taenia saginata %	Enterob. vermicularis +	Enterob. vermicularis %	Ascaris lumbricoides +	Ascaris lumbricoides %	Trichuris trichiura +	Trichuris trichiura %	Trichostrongylus sp. +	Trichostrongylus sp. %
1	Nikšić	93	direktan	—	—	1	1,0	3	3,2	1	1,0	—	—	—	—
		93	Lörincz	—	—	2	2,1	5	5,3	2	2,1	7	7,5	—	—
		96	peran. bris	—	—	6	6,2	73	75,2	1	1,0	2	2,1	—	—
		96	ukupno	—	—	6	6,2	73	75,2	2	2,1	8	8,3	—	—
2	Titograd I.	78	direktan	2	2,5	1	1,2	—	—	9	11,5	12	16,1	—	—
		78	Lörincz	5	6,4	3	3,8	3	3,8	15	19,2	35	44,8	—	—
		83	peran. bris	—	—	2	2,4	67	80,7	7	8,4	2	2,4	—	—
		83	ukupno	7	8,4	3	3,6	67	80,7	17	20,4	38	45,7	—	—
3	Golubovci	61	direktan	6	9,8	—	—	1	1,6	12	19,6	5	8,1	—	—
		61	Lörincz	12	19,6	—	—	—	—	23	37,3	42	68,8	—	—
		61	peran. bris	—	—	—	—	42	68,8	10	16,3	6	9,8	—	—
		61	ukupno	12	19,6	—	—	42	68,8	28	45,9	45	73,7	—	—
4	Mataguž	40	direktan	4	10,0	—	—	—	—	4	10,0	—	—	—	—
		40	Lörincz	6	15,0	—	—	2	5,0	10	25,0	16	40,0	—	—
		40	peran. bris	—	—	—	—	30	75,0	2	5,0	1	2,5	—	—
		40	ukupno	7	17,2	—	—	30	75,0	11	27,5	16	40,0	—	—
5	Titograd II.	51	direktan	2	3,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		51	Lörincz	5	9,8	—	—	3	5,8	3	5,8	24	47,0	—	—
		56	peran. bris	—	—	1	1,7	49	87,5	2	3,5	—	—	—	—
		56	ukupno	5	9,8	1	1,7	49	87,5	5	8,9	24	42,8	—	—
6	Spuž	30	direktan	—	—	—	—	—	—	2	6,6	4	13,3	—	—
		30	Lörincz	—	—	—	—	1	3,6	2	6,6	13	41,9	1	3,6
		30	peran. bris	—	—	—	—	24	80,0	2	6,6	1	3,6	—	—
		30	ukupno	—	—	—	—	24	80,0	3	1,0	14	46,5	1	3,6
7	Donje Selo	30	direktan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		30	Lörincz	—	—	—	—	1	3,6	—	—	11	36,6	—	—
		30	peran. bris	—	—	—	—	24	80,0	—	—	2	6,4	—	—
		30	ukupno	—	—	—	—	24	80,0	—	—	12	40,0	—	—
8	Ždrebaonik	22	direktan	1	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		22	Lörincz	—	—	—	—	1	4,5	1	4,5	6	27,2	—	—
		22	peran. bris	—	—	—	—	17	77,1	—	—	—	—	—	—
		22	ukupno	1	4,5	—	—	17	77,1	1	4,5	6	27,2	—	—
9	Ubli	43	direktan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		43	Lörincz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		43	peran. bris	—	—	—	—	29	67,4	—	—	—	—	—	—
		43	ukupno	—	—	—	—	29	67,4	—	—	—	—	—	—
10	Orahovo	45	direktan	1	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		45	Lörincz	—	—	—	—	1	2,2	1	2,2	—	—	—	—
		45	peran. bris	—	—	—	—	43	95,6	—	—	—	—	—	—
		45	ukupno	1	2,2	—	—	43	95,6	1	2,2	—	—	—	—
11	Barutana	47	direktan	2	4,2	—	—	1	2,1	1	2,1	3	6,3	—	—
		47	Lörincz	3	6,4	—	—	2	4,2	4	8,5	13	27,6	1	2,1
		47	peran. bris	—	—	—	—	40	85,1	4	8,5	—	—	—	—
		47	ukupno	4	8,5	—	—	41	87,2	5	10,6	13	27,6	1	2,1
12	Gradac	28	direktan	5	17,8	—	—	1	3,5	6	21,4	3	10,6	—	—
		28	Lörincz	10	35,7	—	—	1	3,5	9	32,1	13	46,4	1	3,5
		28	peran. bris	—	—	—	—	23	82,1	5	17,8	4	14,2	—	—
		28	ukupno	11	39,2	—	—	23	82,1	13	47,1	15	53,5	1	3,5

Tabl. br. 5. – Stepen zaraženosti dece crevnim parazitima po pojedinim mestima.

Tabl. No. 5. – Le nombre des espèces des parasites intestinaux, trouvées chez un enfant.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	Stepen zaraženosti po broju vrsta																	
			bez parazita		sa 1		sa 2		sa 3		sa 4		sa 5		sa 6		sa 7		sa 8	
			+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%
1	Stari Bar	42	1	2,3	2	4,5	4	9,5	12	28,5	9	21,4	7	16,6	4	9,5	1	2,3	2	4,5
2	Ulcinj	91	3	3,2	17	18,6	15	16,4	13	14,2	19	20,8	15	16,4	5	5,4	4	4,3	—	—
3	Štoj	24	—	—	—	—	5	20,1	5	20,1	2	8,3	9	37,5	3	12,5	—	—	—	—
4	Sutomore	30	—	—	6	20,0	13	43,3	7	23,3	3	10,0	1	3,3	—	—	—	—	—	—
5	Petrovac na moru	30	3	10,0	5	16,6	9	30,0	4	13,3	5	16,6	1	3,3	3	10,0	—	—	—	—
6	Budva	48	2	4,1	7	14,5	10	20,8	13	27,5	9	18,4	4	8,3	2	4,1	1	2,0	—	—
7	Kotor (Škaljari)	45	1	2,2	4	8,8	10	22,2	9	20,0	14	31,1	1	2,2	5	11,1	1	2,2	—	—
8	Novi Bar	45	4	8,8	10	22,2	9	20,0	10	22,2	6	13,5	6	13,5	—	—	—	—	—	—
9	Pečurice	40	2	2,5	4	10,0	8	20,0	10	25,0	9	22,5	3	7,5	3	7,5	1	1,6	—	—
10	Vladimir	62	—	—	5	8,0	12	19,3	8	12,9	16	25,8	17	27,2	4	6,4	—	—	—	—

Tabl. br. 6. – Uporedni nalaz crevnih protozoa direktnim mikroskopskim pregledom cističnih oblika i njihovih vegetativnih oblika koprokulturom.

Tabl. No. 6. – La recherche comparative des protozoaires intestinaux par l'examen direct des selles et par la coproculture.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	Nalaz cističnih oblika protozoa direktnim mikroskopskim pregledom izmeta														Nalaz vegetativnih oblika koprokulturom															
			Entam. tipa dysenteriae		Entam. hartmanni		Entam. coli		Endolim. nana		Jodam. bötschlii		Giardia intestinal.		Chilomast. mesnili		Entam. tipa dysenteriae		Entam. hartmanni		Entam. coli		Endolim. nana		Jodam. bötschlii		Trichomon. intenstin.		Tricercomon. homin.		Chilomast. mesnili		Balantidi coli	
			+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	—	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	—	%	+	%	+	%	+	
1	Stari Bar	42	3	7,1	1	2,3	12	28,5	2	4,5	5	11,9	10	23,8	—	—	13	30,9	2	4,5	10	23,8	1	2,3	21	50,0	—	—	7	16,6	—	—	—	
2	Ulcinj	91	12	13,1	1	1,0	17	18,6	14	15,3	5	5,4	9	9,8	1	1,0	25	27,4	—	—	8	8,7	1	1,0	26	28,5	8	8,9	7	7,6	3	3,2	1	
3	Štoj	24	4	16,6	1	4,1	9	37,5	4	16,6	11	45,5	15	62,5	—	—	4	16,6	1	4,1	4	16,6	1	4,1	4	16,6	4	16,6	4	16,6	1	4,1	—	
4	Sutomore	30	1	3,3	—	—	2	6,6	4	13,3	1	3,3	9	30,0	—	—	1	3,3	—	—	3	10,0	1	3,3	10	33,3	1	3,3	—	—	—	—	—	
5	Petrovac na moru	30	1	3,3	—	—	4	13,3	6	20,0	2	6,6	10	33,3	—	—	3	10,0	—	—	1	3,3	1	3,3	8	26,6	—	—	1	3,3	3	10,0	—	
6	Budva	48	3	6,2	—	—	9	18,7	4	8,3	2	4,1	7	14,5	—	—	6	12,5	—	—	3	6,2	5	10,4	8	16,6	7	14,5	5	10,4	3	6,2	—	
7	Kotor (Škaljari)	45	5	11,1	—	—	15	33,3	6	13,3	4	8,8	4	8,8	—	—	5	11,1	1	2,2	9	20,0	3	6,6	9	20,0	3	6,6	1	2,2	1	2,2	—	
8	Novi Bar	45	7	15,5	—	—	15	33,3	1	2,2	6	13,5	10	22,2	—	—	8	17,7	—	—	6	13,5	3	6,6	10	22,2	5	11,1	5	11,1	1	2,2	—	
9	Pečurice	40	1	1,6	—	—	16	40,0	3	7,5	6	15,0	9	22,5	—	—	5	12,5	—	—	8	20,0	5	12,5	12	30,0	3	7,5	11	27,5	4	10,0	—	
10	Vladimir	62	14	22,5	—	—	29	46,7	14	22,5	14	22,5	8	12,9	—	—	23	37,0	—	—	21	33,0	3	4,8	20	32,2	18	29,0	19	30,6	5	8,0	—	

Tabl. br. 7. – Nalaz crevnih protozoa po pojedinim mestima.

Tabl. No. 7. – La présence des protozoaires intestinaux chez les enfants scolaires suivant les endroits.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	VRSTA PROTOZOA	Nalaz samo cističnih oblika		Nalaz samo vegetativnih oblika		Nalaz i cističnih i vegetativnih oblika		Ukupno	
				+	%	+	%	+	%	+	%
1	STARI BAR	42	Entam. tipa dysenteriae	1	2,3	11	25,1	2	4,5	14	33,3
			Entam. hartmanni	1	2,3	2	4.5	—	—	3	7,1
			Entam. coli	7	16,6	5	11,9	5	11,9	17	40,4
			Endolimax nana	2	4,5	1	2,3	—	—	3	7,1
			Jodamoeba bütschlii	2	4.5	18	42.8	3	7,1	23	54.7
			Trichomon. intestinalis	—	—	—	—	—	—	—	—
			Tricercomon. hominis	—	—	7	16,6	—	—	7	16.6
			Chilomastix mesnili	—	—	—	—	—	—	—	—
			Giardia intestinalis	10	23,8	—	—	—	—	10	23,8
2	ULCINJ	91	Entam. tipa dysenteriae	1	1.0	13	13.2	12	12,1	26	28.5
			Entam. hartmanni	1	1.0	—	—	—	—	1	1,0
			Entam. coli	13	13.2	4	4,3	4	4.3	21	23,0
			Endolimax nana	14	15,3	1	1,0	—	—	15	16,4
			Jodamoeba bütschlii	3	3,2	24	26,3	2	2,1	29	31,8
			Trichomon. intestinalis	—	—	8	8,7	—	—	8	8,7
			Tricercomon. hominis	—	—	7	7,6	—	—	7	7,6
			Chilomastix mesnili	—	—	2	2,1	1	1,0	3	3,2
			Giardia intestinalis	9	9.8	—	—	—	—	9	9,8
			Balantidium coli	—	—	1	1.0	—	—	1	1.0
3	ŠTOJ	24	Entam. tipa dysenteriae	2	8,3	1	4,1	3	12,2	6	25.0
			Entam. hartmanni	1	4,1	1	4.1	—	—	2	8.3
			Entam. coli	8	33,2	3	12,2	1	4,1	12	50.0
			Endolimax nana	4	16,6	1	4.1	—	—	5	20,8
			Jodamoeba bütschlii	11	45.8	3	12.2	1	4.1	15	62,5
			Trichomon. intestinalis	—	—	4	16,6	—	—	4	16.6
			Tricercomon. hominis	—	—	4	16.6	—	—	4	16.6
			Chilomastix mesnili	—	—	1	4.1	—	—	1	4,1
			Giardia intestinalis	15	62.5	—	—	—	—	15	62.5
4	SUTOMORE	30	Entam. tipa dysenteriae	—	—	—	—	1	3,3	1	3,3
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	2	6,6	3	10.0	—	—	5	16,6
			Endolimax nana	4	13,3	1	3,3	—	—	5	16,6
			Jodamoeba bütschlii	—	—	9	30.0	1	3,3	10	33.3
			Trichomon. intestinalis	—	—	1	3,3	—	—	1	3,3
			Tricercomon. hominis	—	—	—	—	—	—	—	—
			Chilomastix mesnili	—	—	1	3,3	—	—	1	3,3
			Giardia intestinalis	9	30.0	—	—	—	—	9	30.0
5	PETROVAC NA MORU	30	Entam. tipa dysenteriae	1	3,3	3	10.0	—	—	4	13,3
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	4	13,3	1	3,3	—	—	5	16,6
			Endolimax nana	6	20.0	1	3,1	—	—	7	23,3
			Jodamoeba bütschlii	1	3.3	7	23,3	1	3.3	9	30,3
			Trichomon. intestinalis	—	—	—	—	—	—	—	—
			Tricercomon. hominis	—	—	1	3,3	—	—	1	3,3
			Chilomastix mesnili	—	—	3	10,0	—	—	3	10,0
			Giardia intestinalis	10	33,3	—	—	—	—	10	33,3
6	BUDVA	48	Entam. tipa dysenteriae	—	—	3	6.2	3	6,2	6	12.5
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	8	16.6	2	4.1	1	2.0	11	22.9
			Endolimax nana	4	8.3	5	10.4	—	—	9	18.7
			Jodamoeba bütschlii	2	4,1	8	16,6	—	—	10	20.8
			Trichomon. intestinalis	—	—	7	14.5	—	—	7	14,5
			Tricercomon. hominis	—	—	5	10,4	—	—	5	10.4
			Chilomastix mesnili	—	—	3	6.2	—	—	3	6,2
			Giardia intestinalis	7	14,5	—	—	—	—	7	14.5
7	KOTOR (ŠKALJARI)	45	Entam. tipa dysenteriae	3	6.6	3	6,6	2	4,4	8	17,7
			Entam. hartmanni	—	—	1	2.2	—	—	1	2,2
			Entam. coli	9	20,0	3	6,6	6	13,5	18	40,0
			Endolimax nana	4	8,8	2	4.4	1	2.2	7	15,5
			Jodamoeba bütschlii	4	8,8	8	17.7	1	2.2	13	28,8
			Trichomon. intestinalis	—	—	3	6.6	—	—	3	6.6
			Tricercomon. hominis	—	—	1	2,2	—	—	1	2,2
			Chilomastix mesnili	—	—	1	2.2	—	—	1	2,2
			Giardia intestinalis	4	8,8	—	—	—	—	4	8,8
8	NOVI BAR	45	Entam. tipa dysenteriae	4	8,8	4	8.8	3	6,6	11	24,4
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	11	24,4	2	4,4	4	8,8	17	37.7
			Endolimax nana	1	2.2	3	6,6	—	—	4	8.8
			Jodamoeba bütschlii	5	11.1	9	20.8	—	—	14	31,1
			Trichomon. intestinalis	—	—	5	11,1	—	—	5	11,1
			Tricercomon. hominis	—	—	5	11,1	—	—	5	11.1
			Chilomastix mesnili	—	—	1	2,2	—	—	1	2,2
			Giardia intestinalis	10	22,5	—	—	—	—	10	22,5
9	PEĆURICE	40	Entam. tipa dysenteriae	—	—	4	10.0	1	2,5	5	12.5
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	8	20,0	1	2,5	7	17,5	16	40,0
			Endolimax nana	2	5.0	4	10,0	1	2,5	7	17,5
			Jodamoeba bütschlii	5	12,5	11	27,5	1	2,5	17	42,5
			Trichomon. intestinalis	—	—	3	7,5	—	—	3	7,5
			Tricercomon. hominis	—	—	11	27,5	—	—	11	27,5
			Chilomastix mesnili	—	—	4	10.0	—	—	4	10,0
			Giardia intestinalis	9	22,5	—	—	—	—	9	22,5
10	VLADIMIR	62	Entam. tipa dysenteriae	1	1,6	10	16.1	13	20,9	24	38,7
			Entam. hartmanni	—	—	—	—	—	—	—	—
			Entam. coli	14	22.5	5	8,0	15	24,1	34	54.8
			Endolimax nana	14	22.5	3	4.8	—	—	17	27,4
			Jodamoeba bütschlii	6	9,6	13	20.9	8	12,9	27	41,9
			Trichomon. intestinalis	—	—	18	29,0	—	—	18	29,0
			Tricercomon. hominis	—	—	19	30,6	—	—	19	30,6
			Chilomastix mesnili	—	—	5	8,0	—	—	5	8,0
			Giardia intestinalis	8	12,9	—	—	—	—	8	12.9

Tabl. br. 8. – Nalaz helminata po pojedinim mestima.

Tabl. No. 8. – La présence des helminthes chez les enfants scolaires suivant les endroits.

Redni broj	Mesto i ustanova	Broj pregledane dece	Način pregleda	Vrsta helminata: Hymenolepis nana +	Hymenolepis nana %	Taenia saginata +	Taenia saginata %	Enterob. laris +	Enterob. laris %	Ascaris lumbricoides +	Ascaris lumbricoides %	Trichuris trichuria +	Trichuris trichuria %
1	Stari Bar	42	direktan	—	—	—	—	1	2,3	18	42,8	11	26,1
		42	Lörincz	—	—	—	—	3	7,1	24	57,1	31	73,8
		42	peran. bris	—	—	—	—	30	71,4	13	30,9	9	21,4
		42	ukupno	—	—	—	—	30	71,4	24	57,1	32	76,1
2	Ulcinj	78	direktan	4	5,1	—	—	—	—	25	32,0	11	14,1
		78	Lörincz	8	10,2	—	—	1	1,2	30	38,4	49	62,8
		91	peran. bris	—	—	—	—	86	94,5	8	8,7	7	7,6
		91	ukupno	8	10,2	—	—	86	94,5	32	35,1	49	62,8
3	Štoj	24	direktan	2	8,3	—	—	—	—	4	16,6	1	4,1
		24	Lörincz	2	8,3	—	—	1	4,1	10	41,5	8	33,2
		24	peran. bris	—	—	—	—	19	79,0	—	—	1	4,1
		24	ukupno	2	8,3	—	—	19	79,0	11	45,8	8	33,2
4	Sutomore	29	direktan	—	—	—	—	1	3,4	2	6,8	—	—
		29	Lörincz	—	—	—	—	4	13,7	4	13,7	7	27,5
		30	peran. bris	—	—	—	—	26	86,6	—	—	4	13,3
		30	ukupno	—	—	—	—	26	86,6	4	13,3	8	26,6
5	Petrovac na moru	27	direktan	—	—	—	—	—	—	3	11,1	1	3,7
		27	Lörincz	—	—	—	—	2	7,4	4	14,8	10	37,0
		30	peran. bris	—	—	—	—	24	80,0	3	10,0	3	10,0
		30	ukupno	—	—	—	—	24	80,0	4	13,3	10	33,3
6	Budva	48	direktan	2	4,1	—	—	2	4,1	11	22,9	6	12,5
		48	Lörincz	—	—	1	2,0	2	4,1	11	22,9	27	56,2
		48	peran. bris	—	—	1	2,0	37	77,0	5	10,4	5	10,4
		48	ukupno	2	4,1	2	4,1	37	77,0	13	27,0	30	62,5
7	Kotor (Škaljari)	42	direktan	—	—	—	—	—	—	26	61,9	17	40,4
		42	Lörincz	—	—	1	2,3	—	—	24	57,1	33	78,5
		45	peran. bris	—	—	1	2,2	26	57,7	18	40,0	16	35,1
		45	ukupno	—	—	2	4,4	26	57,7	28	62,2	37	82,2
8	Novi Bar	44	direktan	—	—	—	—	—	—	11	25,0	9	20,4
		44	Lörincz	—	—	—	—	—	—	13	29,5	32	72,7
		45	peran. bris	—	—	—	—	34	75,5	12	26,6	12	26,6
		45	ukupno	—	—	—	—	34	75,5	18	40,0	35	77,7
9	Pečurice	40	direktan	—	—	—	—	—	—	8	20,8	—	—
		40	Lörincz	1	1,6	—	—	—	—	8	20,8	3	7,5
		40	peran. bris	—	—	—	—	38	95,0	3	7,5	—	—
		40	ukupno	1	1,6	—	—	38	95,0	11	27,5	3	7,5
10	Vladimir	62	direktan	3	4,8	—	—	—	—	3	4,8	—	—
		62	Lörincz	4	6,4	—	—	4	6,4	4	6,4	4	6,4
		62	peran. bris	—	—	—	—	59	95,1	1	1,6	—	—
		62	ukupno	6	9,6	—	—	59	95,1	5	8,0	4	6,4