

J-11-200

1976

**SCRIPTA  
MEDICA**

STRUČNI  
ČASOPIS  
LJEKARA  
BOSANSKE  
KRAJINE

GODINA XI — BROJ 1. — 1976.

Januar  
1976.

Broj 1  
Godina XI

# SCRIPTA MEDICA

STRUČNI ČASOPIS LJEKARA BOSANSKE KRAJINE



Banja Luka, 1976.

# SCRIPTA MEDICA

Stručni časopis ljekara Bosanske krajine

Vlasnik i izdavač:

Regionalni medicinski centar Banja Luka  
Društvo ljekara BiH — podružnica Banja Luka

Glavni urednik

Branko Pikula

Redakcioni odbor

Vlado Milošević

Mirko Jamnicki

Zvonimir Klepac

Safet Badić

Stjepan Rac

Mustafa Sefić

Franjo Čurić

Lektori i korektori

Marija Zovko

Branka Niškanović

Tehnički redaktor

Vladimir Katušić

Adresa uredništva: SCRIPTA MEDICA, Regionalni medicinski centar —  
Služba za patologiju, Banja Luka

Štampa: NIP »Glas«, Banja Luka

Casopis izlazi četini puta godišnje. Godišnja pretplata za ustanove 150,00 din.,  
a za pojedince 50,00 din. Žiro račun broj 10500-607-523 Regionalni medicinski  
centar Banja Luka (Radna zajednica zajedničkih službi)

PREG

E. G#

se

Sc

sh

KADO

D. Ziv

gn

Le

G. Art

nil

Th

dr

D. Toc

(M

Os

(N

Piši

lul

Ou

P. Tor

pr

Pe

st

PRIK

Z. Ma

u

M

Z. Šre

O

IN M

PRIK

VIJES



## SADRŽAJ — CONTENTS

### PREGLEDNI ČLANAK — REVIEW ARTICLE

- E. Gmaz i A. Nikulin:* Neki ispekti morfoloških promjena u šoku s posebnim osvrtom na patogenezu tzv. »šok-pluća« 5  
**Some aspects of investigations concerning morphological changes in shock with a special survey of the so-called »shock-lung« pathogenesis.**

### RADOVI — RESEARCH REPORTS

- D. Živković i J. Karadža:* Odnos laktata i piruvata i njihov značaj u prognozi šoka. 15  
**Lactate and pyruvate rates and their importance in shock prognosis.**
- G. Artiko, M. Tasić i P. Radosavljević:* Pozni rezultati lečenja perforativnih povreda oka u dece. 21  
**The late results of the treatment of perforating eye injuries in children.**
- D. Tocilj i I. Polak:* Osteochondritis deformans soxae iuvenilis (M. Legg-Calve-Perthes). 27  
**Osteochondritis deformans soxae iuvenilis (M. Legg-Calve-Perthes).**
- D. Pišteljić i S. Koljenović:* Naše iskustvo u zbrinjavanju traumatskih luksacija frontalnih zuba. 37  
**Oure exwerience in treating traumatic luxations of front teeth.**
- P. Tomić i D. Ljubisavljević:* Mogućnost otkrivanja ambliopije u dece predškolskog doba Titmus stereotetstom. 43  
**Possibility of amblyopia detection in preschool children by Titmus stereotest method.**

### PRIKAZ BOLESNIKA — CASE REPORTS

- Z. Marković, I. Selak i P. Plamenac:* Multipli kavernozni hemangiom srca u 3-mjesečnog djeteta. 49  
**Multiple cavernous cardiac hemangioma in a three-month-old infant.**
- Ž. Šregner i M. Randić:* Očni pemfigus. 55  
**Ocular pemphigus.**

### IN MEMORIAM

### PRIKAZI KNJIGA — BOOK REVIEWS

### VIJESTI — NEWS





## NEKI ASPEKTI ISTRAŽIVANJA MORFOLOŠKIH PROMJENA U ŠOKU S POSEBNIM OSVRTOM NA PATOGENEZU TZV. »ŠOK-PLUĆA«

EDITA GMAZ I ALEKSANDAR NIKULIN

Na obdukcijском materijalu osoba umrlih u posljedici šoka različite etiologije, kompariranog s kontrolnom skupinom osoba umrlih od drugih oboljenja, bez šoka, proučene su pojedine patološke promjene karakteristične za šok. Spomenuta su i nastojanja drugih morfologa usmjerena k morfološkoj dijagnostici šoka. Posebna pažnja je posvećena u ovom radu različitim lezijama plućnog tkiva nađenim u vlastitom materijalu, a koje zajednički daju sliku tzv. »šok-pluća«. Pojava hijalinih membrana, registrovana u 35% slučajeva umrlih u šoku, predstavlja jedan od najznačajnijih nalaza.

U radu je iscrpno prodiskutovana patogeneza ovog fenomena. Posebno je upoređena i statistički evaluirana učestalost njihove pojave u odraslih, umrlih u šoku, i nedonešene novorođenčadi, umrle u perinatalnom periodu, te u odraslih osoba umrlih bez šoka.

Izložena su i mišljenja nekih autora, te zauzet vlastiti stav prema njima, o tome da li se u slučaju pojave hijalinih membrana odraslih radi o fenomenu karakterističnom za šok, a kod novorođenčeta o eventualnom morfološkom ekvivalentu perinatalnog šoka.

Dok su istraživanja etiologije a posebno patogeneze šoka privlačila tokom decenija pretežno patofiziologe i kliničare, patomorfolozi su dugo vremena ostali izvan domena njegovog proučavanja. Listajući poznata djela iz patološke anatomije, napisana u prvim decenijama XX stoljeća, vidimo da se šok jedva i spominje. Kasnijih godina patološke promjene u pojedinim vrstama šoka, pretežno eksperimentalnog, počinju se konačno proučavati i u patološkoj morfologiji. *Meessen* u nizu radova u periodu 1937—1948 [24, 25, 26], *Moon* u periodu 1934—1937 [27, 28], a i drugi, opisali su kod pokusnih životinja razne lezije na organima, nastale nakon šoka različite etiologije.

Pored izvjesnog broja sporadičnih članaka, npr. *Sandritter* 1967 [42], *Sandritter i Lasch* 1967 [43], *Remmele, Gille i Harms* 1968 [38] i dr., nešto šire preglede do tada opisanih makroskopskih i mikroskopskih promjena u šoku, daju *Büchner* 1961 [13], *Anderson* 1971 [1], *Robbins* 1974 [40] i neki drugi. Nešto opširniji, ali još uvijek nedovoljno zaokružen prikaz patomorfologije šoka pružio je u najnovije vrijeme i *Remmele* 1975 [37], te *Sandritter* 1975 [44].

Zapažanja citiranih autora odnose se, s malim iznimkama, na sekundarne i nespecifične lezije pojedinih tkiva nakon protražiranog letalnog ili pak preživljenog šoka, koje se često mogu povezati s hipoksidozom u discikličnoj situaciji terminalne faze šoka. Ne čude nas stoga riječi jednog od vodećih savremenih patologa, **W. Sandrittera** 1967 [42], da je morfologija šoka jedno još nenapisano poglavlje patološke anatomije.

U toku višegodišnjeg praćenja obdukcijskog materijala, imali smo priliku makroskopski i mikroskopski analizirati veći broj slučajeva gdje su umrli pacijenti premortalno bili u stanjima šoka različite etiologije. Ta zapažanja su bila upotpunjena i većim brojem eksperimentalnih radova, čiji je zadatak bio proučavanje patogeneze histaminskog šoka (vidi bibliografiju). Spomenuta zapažanja i eksperimentalni radovi omogućili su nam da na bazi analize humanog obdukcijskog materijala pokušamo ustanoviti šta se i u kojim organima može dijagnostikovati metodama patološke morfologije, posebno mikroskopskom analizom, kod osoba koje su se premortalno nalazile u stanju šoka. *Značaj registrovanja svih ovih nalaza, smatramo, nije samo u tome da se usavrši postmortalna dijagnostika šoka, nego da se tim putem bolje upoznaju i sve one organ-specifične patološke lezije koje se razvijaju za vrijeme šoknog stanja, kako bi se mogle predvidjeti sve eventualne komplikacije koje bi mogle nastati na bazi tih lezija u postšoknom periodu oporavka, ukoliko pacijent preživi akutnu fazu šoka.*

Kao materijal za ova proučavanja iskoristili smo više od 150 slučajeva, izabranih iz tekućeg obdukcijskog materijala posljednjih godina, u kojih je na osnovu podataka iz uputnica za obdukciju, informacija kliničkih ljekara i eventualnih uvida u istorije bolesti, utvrđeno da su se umrli pacijenti premortalno nalazili u klinički izraženom stanju šoka.

Pored iscrpne makroskopske analize te mikroskopske pretrage na svim važnijim organima, posvećena je zasebna pažnja pojavi morfoloških ekvivalenata diseminirane intravaskularne koagulacije. Ovo tim više što su u novije vrijeme među teorijama o patogenezi šoka vidno mjesto zauzele koncepcije o sudjelovanju diseminirane intravaskularne koagulacije, posebno u ireverzibilnoj fazi šoka. Naši visoko signifikantni nalazi različitih oblika mikrotromba u sitnim sudovima pregledanih organa, sa 59% slučajeva, upoređeno sa 7,21% slučajeva kontrolne skupine od 250 pacijenata umrlih bez šoka [17, 18], potvrdili su navode *Hardaway-a* [19], *Rottera* [41] i skoro su identični s podacima iz kasnijeg rada *Remmele-a* [37] koji ubraja pojavu diseminirane intravaskularne koagulacije među tipične generalizovane promjene u šoku.

Naše morfološke analize su pokazale da se, slično *Remmele-u* [37], danas poznate lezije u šoku mogu klasificirati na one koje su posljedica šoka samog i na one izazvane osnovnim šokogenim inzultom, odn. oboljenjem. Među onim prvim mogu se razlikovati generalizirani nalazi (npr. diseminirana intravaskularna koagulacija, posljedice hipoksidoze itd.) te organ-specifični nalazi, kao npr. u plućima, gastrointestinalnom traktu, bubrezima, pankreasu itd. (Prikazano šematski.)

AORTA I

PANKRE

SRCE ne

JETRA n



K

detal

poslje

među

C

U

ražen

dove

znača

epitel

nih n

sluča

bubre

atele

neml

sluča

K

Nalaz

B

larna

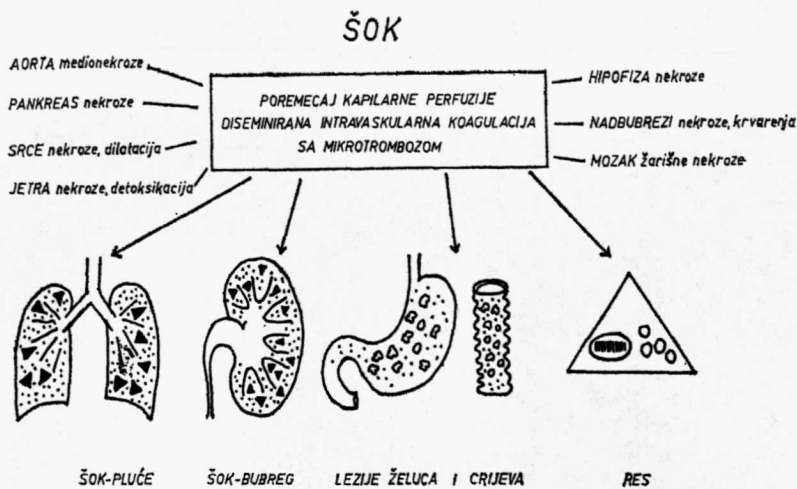
začep

i serc

22]. I

tivni

lija te



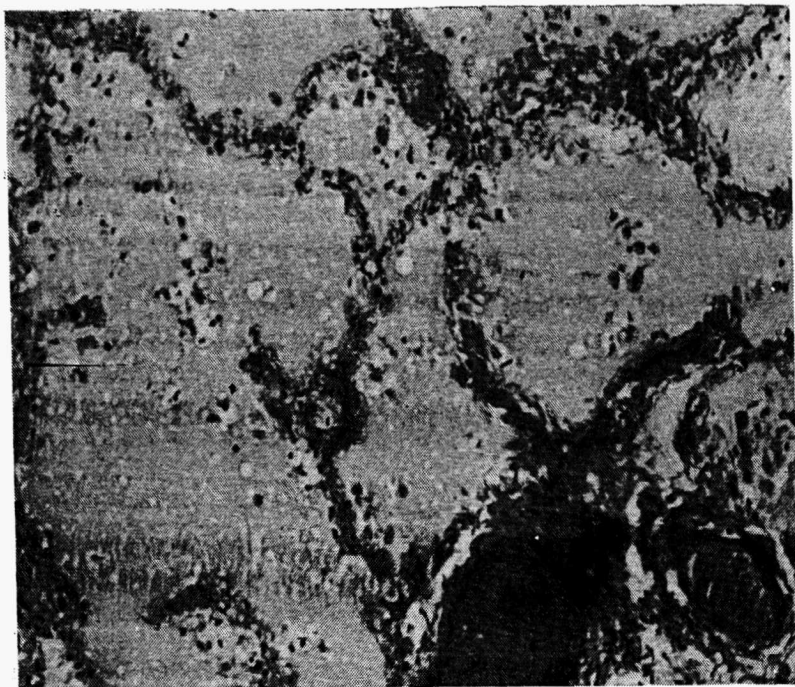
Kako je već u naslovu spomenuto, zadatak ovog rada je da čitaoca detaljnije upozna s šoknim lezijama u plućima. Ovo tim više, što se u posljednje vrijeme problem tzv. »šok-pluća« klinički zaokružio i stavljen među karakteristične i značajne organ-specifične lezije u šoku.

### Opis i komentar naših nalaza u plućima umrlih u šoku

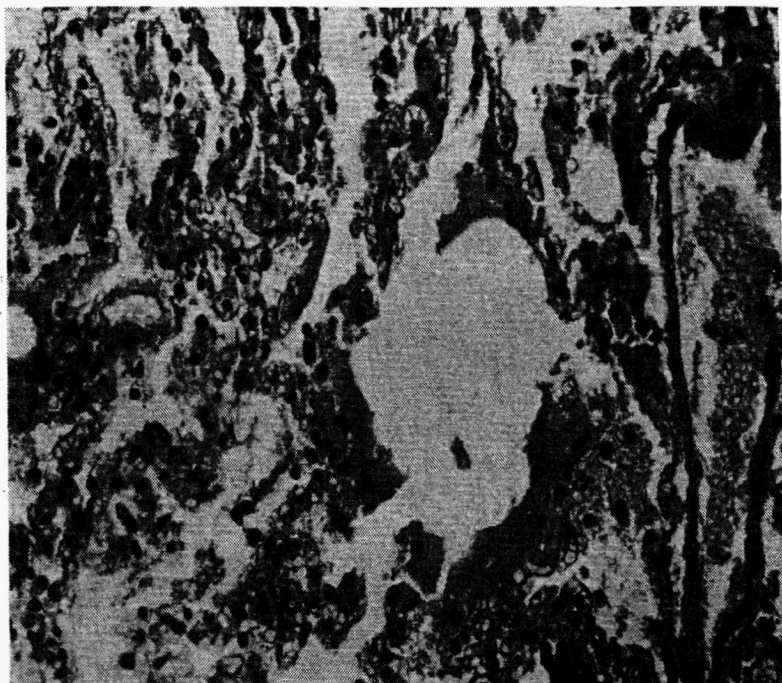
U plućima smo skoro redovno u svim vrstama šoka nalazili vrlo izražen edem alveola (slika 1), često i hemoragičan, te proširene limfne sudove i edem intersticija. U nekim slučajevima više, negdje manje, bez značajnije učestalosti u nekoj određenoj vrsti šoka, bubrile su alveolarne epitelne ćelije a u lumenu je nalažen često povećan broj slobodnih plućnih makrofaga. Česta su bila i tačkasta te veća krvarenja u septima. U slučajevima gdje je od početka šoka prošlo više od 24 sata, viđali smo bubrenje jezgara mezenhimnih ćelija, a javljala su se i brojna žarišta atelektaze alveola. Ovim nalazima treba pribrojati i vrlo česte hijaline membrane (slika 2), koje smo u našem materijalu zapazili u oko 35% slučajeva.

Kliničkom ljekaru je poznat fenomen tzv. »šok-pluća« [4, 10, 39, 45]. Nalazi citirani u gornjim radovima manje-više odgovaraju našima.

Blaisdell i sar. [4] smatraju da u patogenezi »šok-pula« i intravaskularna koagulacija ima važnu, ako ne i vodeću ulogu. Mikrotrombi direktno začepljuju sudove, a iz propadajućih trombocita se oslobađaju histamin i serotonin, koji intenzivno djeluju na tonus i permeabilitet sudova [21, 22]. U toku pretvaranja fibrinogena u fibrin javljaju se i drugi vazoaktivni peptidi. Iz svega ovoga rezultiraju edem i oštećenje alveolarnih ćelija te endotela kapilara kao i dalje pogoršanje kapilarne perfuzije.



Slika 1: Jak edem pluća sa hiperemijom septalnih kapilara. U venuli eritrocitni »sludge«. (Traumatski šok, 57 god., HE, povećanje 125 puta.)



Slika 2: Zgusnuta eozinofilna masa tipa »hijaline membrane« u plućnoj alveoli. (Infekciono-toksični šok, 28 god., HE, povećanje 250 puta.)

Vrlo  
i za vr  
tornom  
te Prui  
kompli  
i anafil  
latorne  
lektaze  
inhibira  
stancije  
noće w  
lirane al

U j  
kroskop  
histamin  
toku pol  
na gran  
vjerovat  
edemska  
postojeć  
inhibirat  
šoku. M  
citiranir

U na  
slu jeva  
rišta, ali

Pore  
treba za  
U ekspe  
[2]. Rati  
rama za  
opstrukc  
praćena  
pilarnoj

Nala  
trahiran  
duje da  
nje bil  
lja pote  
»šok-plu

Nap  
jeva bik  
poput hi  
(50%), 1  
skupini  
tj. u 5,2  
donešeno  
osoba.

Vrlo je vjerovatno da su ova zbivanja u plućnom tkivu odgovorna i za vrlo česte, ljekarima poznate, nespecifične upale, praćene respiratornom insuficijencijom (tzv. »šok-pneumonije«). Po *Clowes-u* i sar. [15] te *Pruitt-u* i sar. [34] bronhopneumonija i atehktaza su, kao fatalne komplikacije osobito česte u šoku, nakon opekotina, traume, toksičnog i anafilaktičnog šoka. Spomenuti autori smatraju da pored mikrocirkulatorne obstrukcije, edema i krvarenja, važno mjesto u patogenezi atelektaze alveola ima i oštećenje metabolizma samih alveolarnih ćelija, što inhibira proizvodnju lipoproteinske surfaktantne odn. antiatelektazne supstance. Ona je neophodna za održavanje otvorenih alveola, a kako je u novije vrijeme poznato, proizvode je pneumociti tipa II, odn. granulirane alveolarne epitelne ćelije [12, 16].

U jednom novijem radu [33] opisali smo rezultate elektronsko-mikroskopskih ispitivanja alveolarnih epitelnih ćelija u eksperimentalnom histaminskom šoku. S obzirom da u vremenskom periodu opservacije u toku pokusa (10 min. do 6 sati nakon šoka) nismo našli izraženijih lezija na granuliranim pneumocitima, smatramo da produkcija »surfaktanta« vjerovatno nije oštećena već u ranim fazama šoka. Pretpostavili smo da edemska tečnost izlivena u alveole, u početku samo inhibira već od prije postojeći surfaktantni film. Proizvodnju surfaktanta po svoj prilici može inhibirati samo dugotrajniji celularni energetska deficit u protrahiranom šoku. Manifestaciono vrijeme za inhibiciju stvaranja surfaktanta prema citiranim eksperimentima nije ni u kojem slučaju kraće od šest sati.

U našem humanom obdukcijom materijalu smo, skoro u polovini slučajeva, osobito ako je šok trajao 24—72 sata, nalazili atelektatična žarišta, ali samo mjestimično sa početnom celularnom infiltracijom.

Pored već pobrojanih faktora, koji potpomažu razvoj »šok-pluća«, ne treba zaboraviti i limfagognu ulogu šokne disciklije praćene limfostazom. U eksperimentalnom histaminskom šoku je to demonstrirao *Bastianini* [2]. *Ratliff* i sar. [35] su opisali sakupljanje leukocita u plućnim kapilarama za vrijeme hemoragičnog šoka, što dovodi do mikrocirkulatorne opstrukcije. *Wilson* i sar. [46] su pokazali da prekapilarna vazokonstrukcija, praćena tendencijom ka agregiranju ćelija i eritrocitnom sludge-u u kapilarnoj mreži pluća, traje još vrlo dugo nakon prestanka šoka.

Nalaz eritrocitnog sludge-a u našem materijalu, u slučajevima protrahiranog i subdekompenziranog šoka trajanja po nekoliko dana, potvrđuje da je i kod čovjeka još dugo nakon akutne faze šoka prisutno stanje labilnosti u korpuskularnim elementima krvi. U plućima to predstavlja potencijalno održavanje jednog od faktora odgovornih za nastanak »šok-pluća«.

Naprijed smo već spomenuli da je u našem materijalu u 35% slučajeva bilo registrovano u alveolama taloženje zgusnute eozinofilne tvari, poput hijalnih membrana. Najčešće smo to nalazili u traumatskom šoku (50%), postoperativnom (64%), hemoragičnom (33%) itd. U kontrolnoj skupini od 250 pregledanih pluća nađen je ovaj fenomen svega 13 puta, tj. u 5,2%, a od toga je u 11 slučajeva taj nalaz uslijedio u plućima nedonešene novorođenčadi, a samo u dva slučaja, tj. u 0,92%, u odraslih osoba.



Nalaz hijalinih membrana u plućnim alveolama nedonoščadi i pacijenata nakon vještačke respiracije smješom gasova sa povećanim sadržajem  $O_2$ , poznat je već duže vremena, premda je etiologija i patogeneze ovog fenomena i do danas uglavnom nejasna. U novije vrijeme su se pojavila mišljenja da plućne hijaline membrane možda imaju i određenu vezu sa šokom. Tako su *Bleyl i Büsing* [7] među prvima obratili pažnju na neobično ponašanje sistema grušanja krvi kod asfiktične novorođenčadi, kako nedonešene, tako i donešene. Zazapili su sklonost krvarenjima i edemima, povišenje hematokrita itd. U obdukcijском materijalu novorođenčadi koja su u porodu preživjela asfiksiju ali umrla u perinatalnom periodu, kao i mrtvorodenčadi, oni su vrlo često u sudovima pluća, bubrega i sinusoidima jetre nalazili fibrinske grudvice i mikrotrombe. Ove nalaze tumačili su ne samo kao morfološki ekvivalent i indikator perinatalne »koagulopatije potrošnje« nego i perinatalnog »asfiktičnog šoka« novorođenčeta.

Naročito čest je bio nalaz mikrotromba u djece čije su majke doživjele izvjesne komplikacije u toku graviditeta (npr. prerano odvajanje placente, hemoragični šok majke itd.). *Bleyl i Büsing* [6] smatraju da perinatalni šok ploda biva »insceniran« još u intrauterinom periodu. U toku »nespecifične« intrauterine asfiksije bi se agregirali trombociti i eritrociti, što je praćeno stanjem latentne hiperkoagulabilnosti krvi. Akt poroda, u kojem mehaničke sile djeluju na tijelo ploda, mogao bi biti neposredni provokator tog već pripremljenog stanja. *Bleyl, Büsing i Krempien* [8] su zazapili da postoji neobično velika koincidencija (86%) između pojave hijalinih membrana u plućima i intravazalnih tromba u sudovima pluća, jetre, bubrega i nadbubrega. Pojava parenhimnih nekroza u okolini mikrotromboziranih sudova pokazuje da mikrotrombi nisu nastali terminalno tj. agonalno.

Hijaline membrane bi prema *Bleyl-u* i sar. [9] nastajale kao posljedica povećanog permeabiliteta hipoksično oštećenih plućnih kapilara i grušanja u alveolama jednog hiperkoagulabilnog ekstravazata obogaćenog fibrinskim monomerima. Fibrinski karakter hijalinih membrana su »exjuvantibus« potvrdili *Holland i Capers* [20], kada su ih uspjeli »otopiti« upotrebom aerosola fibrinolizina, čime su postigli znatne terapeutske uspjehe kod novorođenčadi u perinatalnom periodu. *Black i Speer* [3] su postavili neobičnu hipotezu o nastanku hijalinih membrana, koja ima dođirnih tačaka sa hipotezom o ulozi RE-sistema u šoku. Po njima hijaline membrane nisu uslovljene samo prostim poremećajem permeabiliteta plućnih kapilara, nego i stanjem RES-a. Kod fetusa sa hijalinih membrana *Black i Speer* su u limfnim čvorovima, osobito vrata i aksile, našli nedovoljan broj metalofilnih sinusnih makrofaga. Nedonoščad imaju nezrele limfne čvorove odn. nerazvijen RES, koji ne bi bio u stanju da fagocitozom ukloni iz krvotoka sve ono što se ekstravazacijom u alveole pretvara u hijaline membrane.

Patogeneza hijalinih membrana u plućima odraslog čovjeka nije do novijeg vremena bila predmet intenzivnijih studija. *Regele* [36] ih je proučavao nakon udisanja hiperbaričnih smješa gasova. U sličnoj situaciji su ih našli i *Macha sa Masshofom* [23]. Oni smatraju da vještačko disanje otežava resorpciju hijalinoг materijala, ali da njegov nastanak nije uz-

ročno  
torne

N  
skrenu  
Spome  
opisali  
u pluć  
abilite  
u nekc  
kog šc  
ific  
sindrom  
monom  
membr  
to čini  
po Bla

Ve  
materij  
P < 0,0  
umrla  
linih r  
trojne  
lika u  
talnom  
Stu  
linih r  
period  
plućim  
šoka ti

Dij  
po naš  
me, da  
odn. pl  
nom fi  
disemi  
gana. I  
nju vrl  
ty dio  
slin tr  
membr  
one zn  
lara, u  
membr  
našem  
žavalo  
se i da  
jalinir

ročno vezan sa akcijom respiratora, nego je popratni simptom respiratorne insuficijencije, radi koje je i upotrebljena mašinska respiracija.

Na postojanje hijalinih membrana u odraslih osoba u stanjima šoka skrenuli su pažnju sasvim malobrojni autori tek u najnovije vrijeme. Spomenuli smo već *Blaisdell-a* i sar. [4] koji su uz druge lezije šok-pluća opisali, kod para umrlih u traumatskom šoku, pojavu hijalinih membrana u plućnim alveolama. Tumačili su ih kao posljedicu poremećaja permeabiliteta kapilara praćenu transudacijom u alveole. *Bleyl* [10] ih je našao u nekoliko slučajeva septičkog, traumatskog, hemoragičnog i anafilaktičkog šoka i smatrao da su one morfološki odraz sindroma respiratorne insuficijencije u šoku. U njihovoj patogenezi bi po *Bleyl-u* [5] učestvovao sindrom DIC, plazmatska hiperkoagulabilnost i ekstravazacija fibrinskih monomera u alveolarni lumen. Polimerizacijom tih proteina bi nastale membrane, a pojačana fibrinoliza u šoku ih ne može dohvatiti, kao što to čini sa intrakapilarnim trombima. Njihovo duže postojanje u plućima po *Blaisdellu* uzrokuje šok-pluće [4].

Već smo spomenuli učestalost nalaza hijalinih membrana u vlastitom materijalu u šoknoj i kontrolnoj skupini. Razlika je signifikantna ( $t=8,31$ ;  $P<0,01$ ). Ako se, međutim, uzme zasebno samo grupa novorođenčadi umrle u perinatalnom periodu, tu je na 33 slučaja u 11 pluća bilo hijalinih membrana, tj. u 33%, dok su u preostalih 217 osoba (odraslih) kontrolne skupine, hijaline membrane nađene samo 2 puta, tj. u 0,92%. Razlika u učestalosti hijalinih membrana u odraslih i djece umrle u perinatalnom periodu je signifikantna ( $t=12,35$ ;  $P<0,01$ ). S druge strane *t-test* po Studentu nam pokazuje da nema razlike u čestoti pojavljivanja hijalinih membrana u šoku i u grupi novorođenčadi umrle u perinatalnom periodu ( $t=0,69$ ;  $P<0,10$ ). *Remmele* [37] nalazi hijaline membrane u plućima 10—14% osoba umrlih u šoku i smatra da su one najčešće kod šoka trajanja 10—24 sata.

Dijagnostički značaj pulmonalnih hijalinih membrana u odraslih bi po našem mišljenju bio, slično *Bleyl-u*, *Heilmann-u* i *Adler-u* [10], u tome, da one mogu ukazati na prethodeće stanje koagulopatije potrošnje odn. plazmatske hiperkoagulabilnosti u šoku, čak i onda ako je naknadnom fibrinolizom došlo do otapanja mikrotromba i drugih ekvivalenata diseminirane intravaskularne koagulacije u sudovnoj mreži pojedinih organa. Njihov značaj u morfološkoj dijagnostici šoka je po našem mišljenju vrlo velik, što je tvrdila i *Gmaz—Nikulín* [17], a u novije vrijeme potvrdio *Remmele* [37]. Prema svemu izloženom, hijaline membrane odraslih treba uvrštavati u morfološke ekvivalente šoka. Što se tiče hijalinih membrana novorođenčadi, nismo mogli zauzeti decidan stav, da li su one znak perinatalnog šoka ili poremećaja permeabiliteta plućnih kapilara, uzrokovanog drugim faktorima. Koicidencija pulmonalnih hijalinih membrana novorođenčadi sa pojavom DIC u istom organizmu bila je u našem materijalu znatno manja nego kod *Bleyl-a* i sar. (6,3%), što bi otežavalo zaključke u ovom pravcu. Ovi nalazi ipak ne isključuju potrebu da se i dalje intenzivno traži odgovor na pitanje — da li novorođenčad s hijalnim membranama stvarno doživljavaju šok ili ne.



Problem nastanka pojedinih značajnih morfoloških supstrata odgovornih za respiratornu insuficijenciju u posljedici šoka, kako vidimo iz svega izloženog, znatno je kompleksniji nego što se može izložiti u par riječi. Niz pitanja na ovom području ostaje očigledno još otvoreno. Izlažući današnja gledišta raznih autora kao i rezultate nekih vlastitih istraživanja o ovom problemu, pokušali smo u ovom radu ocrtati niz relevantnih teorijskih pitanja značajnih za bolje razumijevanje patogeneze »šok-pluća«, jedne od vrlo teških i često fatalnih komplikacija šoka.

### SUMMARY

#### SOME ASPECTS OF INVESTIGATIONS CONCERNING MORPHOLOGICAL CHANGES IN SHOCK WITH A SPECIAL SURVEY OF THE SO-CALLED »SHOCK-LUNG« PATHOGENESIS

Edita Gmaz and Aleksandar Nikulin

This paper gives an account of the investigations concerning certain pathological changes characteristic of shock made on the basis of comparison between the obduction material of people who died in consequence of shock and that of a control group of people who died due to some other disease, without shock.

The paper also takes notice of the efforts of other specialists concerning morphological diagnostics of shock.

Special attention is paid to the different lesions of lung found in the material examined, which, together, form the picture of the so-called »shock-lung«. Presence of hyaline membranes, registered in 35 per cent of the cases of death in shock, is noted as one of the most important findings. The paper gives a detailed discussion of the pathogenesis of this phenomenon, with comparison and statistical evaluation of the frequency of its occurrence in adults who died in shock and in the newborn who died in peri-natal period on the one hand, and in adults who died without shock on the other.

Also, opinions of other authors as to whether the occurrence of hyaline membranes in adults is a phenomenon characteristic of shock, and in the newborn a possible morphological equivalent of peri-natal shock, are stated together with the present authors' view of them.

### LITERATURA

1. *Anderson, W. A. D.*: Pathology, Voll. 6-th. Edit. Mosby Comp. St. Louis, 1971 (Disturbances of circulation wrt. by Scotti)
2. *Bastianini, A.*: Aspetti microscopici della trama linfatica polmonare in condizioni sperimentali. Atti della Accademia dei fisiocritici (Sienna) XIII/16, 1309 (1967)
3. *Black, M. and F. Speer.*: Structure of lymph nodes in hyaline membrane disease. Amer. J. Clin. Pathol. 33, 303 (1960)
4. *Blaisdell, F., R. Lim and R. Stallone.*: The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. Surg. Gynec. Obstetr. 130, 15 (1970)
5. *Bleyl, U.*: Vergleichende Untersuchungen an Erwachsenen und Neugeborenen zur Entstehung hyaliner Membranen. Verh. dtsh. Ges. Pathol. 54. Tag. 340, (1970)

6. *Bleyl, U. und C. Büsing*: Disseminierte intravasale Gerinnung und perinataler Schock. Verh. dtsh. Ges. Pathol. 53. Tag. 495 (1969)
7. *Beyl, U. C. Büsing, H. Graeff und W. Kuhn*: Perinatale Hämostase-Störung nach vorzeitiger Plazentalösung. Virch. Arch. Abt. A Path. Anat. 348, 1 (1969)
8. *Beyl, U., C. Büsing und B. Krempien*: Pulmonale hyaline Membranen und perinateler Kreislaufschock. Virch. Arch. Abt. A Path. Anat. 348, 187 (1969)
9. *Bleyl, U. und W. Höpker*: Disseminierte intravasale Gerinnung und Hyaline Membranen bei connatalen Herzfehlern. Virch. Arch. Abt. A Path. Anat. 350, 225 (1970)
10. *Bleyl, U., K. Heilmann und D. Adler*: Generalisierte plasmatische Hyperkoagulibilität und pulmonale hyaline Membranen bei Erwachsenen. Klin. Wschr. 49, 71 (1971)
11. *Bowden, D., J. Adamson and J. Wyatt*: Reaction of the lung cells to a high concentration of oxygen. Arch. Pathol. 86, 671 (1968)
12. *Bowden, D., J. Adamson*: Reparative changes following pulmonary cells injury. Arch. Pathol. 92, 279 (1971)
13. *Büchner, F.*: Die allgemeine Pathologie des Kreislaufes. Handb. allg. Pathol. Bd. V/1, Springer Verl. Berlin, 1961
14. *Büchner, F.*: Allgemeine Pathologie und Aetiologie, Urban & Schwarzenberg, München, 1975.
15. *Clowes, G., W. Zuschneid, S. Dragacević and M. Turner*: The nonspecific pulmonary inflammatory reactions leading to respiratory failure after shock. Journ. Trauma, 8, 899 (1968)
16. *Faulkner, Ch.*: The role of the granular pneumocyte in surfactant metabolism. Arch. Pathol. 87, 521 (1969)
17. *Gmaz—Nikulin, E.*: Mogućnosti morfološke dijagnostike šoka. Disertacija, Univerzitet u Sarajevu, 1972.
18. *Gmaz—Nikulin, E.*: The findings of morphological equivalents of disseminated intravascular coagulation in people that died in shock. Folia med. Fac. med. Sarjev. Vol. IX, 75 (1974)
19. *Hardaway, R.*: Syndromes of disseminated intravascular coagulation. Ch. Thomas. Edit. Springfield, 111, 1966
20. *Holland, R. and The Cappers*: Pulmonary hyaline membrane disease. Biochemclin. 4, 161 (1964)
21. *Hovig, T. W. Dodds, H. Rosswell and J. Mustard*: The transformation of hemostatic platelets plugs in normal and Factor IX deficient dogs. Amer. J. Path. 53, 355 (1968)
22. *Loew, D. und W. Remmele*: Untersuchungen über Zahl und Funktion der Thrombozyten beim experimentellen Endotoxinschock des Kaninchens. Beitr. path. Anat. 147, 249 (1972)
23. *Macha, H. und W. Maasshoff*: Hyaline Membranen ind den Lungen von Erwachsenen bei künstlichen Beatmung. Beitr. path. Anat. 145, 365 (1972)
24. *Meessen, H.*: Ueber Koronarinsuffizienz nach Histaminkollaps und orthostatischem Kollaps. Beitr. path. Anat. 99, 329 (1937)
25. *Meessen, H.*: Experimentelle Untersuchungen zum Collaps-Problem. Beitr. path. Anat. 102, 191 (1939)
26. *Meessen, H.*: Allgemeine Pathologie des Kollapses. Fiat. Rev. Allg. athol. 1, 45 (1948)
27. *Moon, W.*: Das Schocksyndrom. Dtsch. med. Wschr. 60, 1667 (1934)
28. *Moon, W.*: Shock, its mechanism and pathology. Arch. Path. 24, 642 (1937)

29. *Nikulin, A. und H. Lapp*: Elektronenmikroskopische Befunde an der terminalen Lungenstrombahn des Kaninchens nach Nistamin-Libartation. *Frankf. Z. Pathol.* 74, 381 (1965)
30. *Nikulin, A., Dž. Rezaković und P. Plamenac*: Blutplättchen-Agglutination während der Histaminfreisetzung. *Frankf. Z. Pathol.* 76, 411 (1967)
31. *Nikulin, A., B. Pikula, P. Plamenac und E. Gmaz-Nikulin*: Quantitative Trockengewichts- und Wassergehaltbestimmungen in den Endothelzellen während der Erholungsphase nach akutem Histaminschock. *Beitr. path. Anat.* 139, 1 (1969)
32. *Nikulin, A. and E. Gmaz-Nikulin*: The fate of thrombotic material and the sequellae of pulmonary vessel thrombosis in rabbits following histamine shock. *Folia med. Fac. med. Saraev.* 5, 29 (1970)
33. *Nikulin, A. P. Plamenac, E. Gmaz-Nikulin, I. Selak i I. Tomić*: Promjene alveolarnih epitelnih ćelija pluća u eksperimentalnom histaminskom šoku. *Folia med. Fac. med. Saraev.* 1975 (Vol. X)
34. *Pruitt, B. F. diVincenzi, A. Mason, F. Foley und R. Flemma*: The occurrence and significance of pneumonia and other pulmonary complications in burned patients. *Journ. of trauma*, 10, 519 (1970)
35. *Ratliff, N., J. Wilson, E. Mikat, D. Hackel und Graham Th.*: The lung in hemorrhagic shock. *Amer. J. Pathol.* 65, 325 (1971)
36. *Regele, H.*: Veränderungen der menschlichen Lungen unter maschinellen Beatmung. *Beitr. path. Anat.* 136, 165 (1967)
37. *Remmele, W.*: Kreislaufschock. In: *Gerichtliche Medizin*, Edit. B. Müller, Springer Verl. Berlin, 1975.
38. *Remmele, W., J. Gille und D. Harms*: Vergleichende Untersuchungen zur histologischen Schockdiagnostik beim Menschen. *Verh. dtsh. Ges. Pathol.* 52, 281 (1968)
39. *Robbins, S.*: Pathology. Saunders Comp. Philadelphia, 1968.
40. *Robbins, S.*: Pathology. Saunders Comp. Philadelphia, 1968.
41. *Rotter, W.*: Das morphologische Substrat des Schocks. *Med. Welt*, 22, 1175 (1971)
42. *Sandritter, W.*: Pathologische Anatomie des Schocks. *Dtsch. med. Journ.* 18, 1 (1967)
43. *Sandritter, W. und H. Lasch*: Pathologic Aspectz of shock. *Meth. Achievment. exp. Pathol.* 3, 86 (1967) Basel.
44. *Sandritter, W. und G. Beneke*: Allgemeine Pathologie, Schattauer Verl. Stuttgart, 1975
45. *Sealy, W., Sh. Ogino, A. Lesage and G. Young jr.*: Functional und structural changes in the lung in hemorrhagic shock. *Surg. Gyn. Obst.* 122, 754 (1966)
46. *Wilson, J. N. Ratliff und D. Hackel*: The lung in hemorrhagic shock. *Amer. J. Pathol.* 58, 337 (1970)

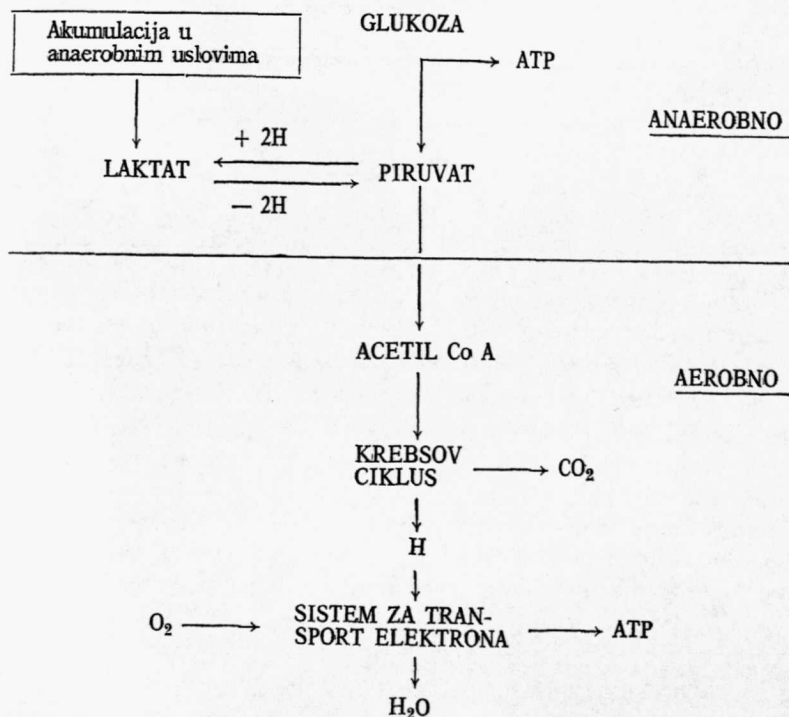
je i  
ćeli  
razi  
pril  
por

## ODNOS LAKTATA I PIRUVATA I NJIHOV ZNAČAJ U PROGNOZI ŠOKA

DRENKA ŽIVKOVIĆ i JEROLIM KARADZA

Kod 79 bolesnika u stanju šoka određivane su vrijednosti laktata i piruvata s posebnim osvrtom na njihovu prognostičku vrijednost. Diskutuje se uticaj hipoksije, posebno u pojedinim organima, koja i kod relativno dobrih parametara acido-baznog statusa može dati visoke vrijednosti laktata i piruvata.

Fundamentalni problem u biohemijskoj definiciji šoka koncentriran je na nemogućnost predaje ili iskorištenja kiseonika u mitohondrijama ćelija [1, 2, 3], što je u suštini stanje tkivne hipoksije. Ovaj problem je razmatran u brojnim studijama [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10] a mi ćemo ga ukratko prikazati pomoću jedne vrlo instruktivne šeme iz koje su jasne posljedice poremećenog tkivnog disanja [11]:



Iz šeme je jasno da anaerobni dio metabolizma ima za posljedicu povećano stvaranje laktata a samim tim i promjenu acidobaznog statusa, kako u krvi tako i u tkivima. Na hipoksiju, ćelije reagiraju kod svih stanja šoka veoma brzo tako da se i u početnim stanjima šoka nalaze promjene u krvi [5, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14]. Mi smo odlučili da pratimo osnovne parametre acidobaznog statusa, te odnos laktata i piruvata koji bi nam pružio uvid u težinu metaboličkih oštećenja uzrokovanih hipoksijom kod različitih vrsta šoka.

### Materijal i metode

Obrađeno je 79 pacijenata primljenih na Hirurški odjel Medicinskog centra Banja Luka a prema šemi prikazanoj na tabeli I. Od svih bolesnika uzimani su uzorci krvi unutar prvih 24 sata nakon početka šoka i prije davanja tečnosti i soli koje služe za korekciju acidobaznog statusa.

TABELA I  
BROJ BOLESNIKA PREMA VRSTAMA ŠOKA

Vrsta šoka	ACIDOZA	ALKALOZA	UKUPNO
HEMORAGIČNI	9	7	16
POSTTRAUMATSKI	13	15	28
TOKSIČNO-INFEKTIVNI	18	17	35
UKUPNO	40	39	79

U grupi posthemoragičnog šoka su česti slučajevi hemoragije sa minimalnom traumom, a najveći broj otpada na krvarenja u gastrointestinalnom traktu (uglavnom ulkusi želuca i duodenuma). U drugoj grupi su slučajevi traume sa minimalnim krvarenjima, a u trećoj razne vrste toksično-infektivnih stanja (uglavnom sepse), koja su imala klinički jasno izražene znake šoka. Sve grupe su podijeljene na dvije podgrupe, prema vrijednostima pH. U grupu alkalozu su ušli bolesnici s vrijednostima pH većim od 7,40, a acidoza manjim od 7,35. Za ovakvu podjelu smo se odlučili da bi lakše pratili ponašanje vrijednosti laktata i piruvata u pojedinim vrsta šoka tj. da bi utvrdili eventualne razlike.

### Rezultati

U tabeli II prikazane su prosječne vrijednosti laktata i piruvata za pojedine grupe. Jasno se vidi da su prosječne vrijednosti laktata u svim grupama iznad normalnih, a to posebno važi za posthemoragični i posttraumatski šok, kako u acidozi tako i u alkalozu. Kod piruvata se zapaža

TABELA II

VRIJEDNOSTI LAKTATA I PIRUVATA KOD POJEDINIHR VRSTA ŠOKA

	Hemoragični		Posttraumatski		Toksično-infektivni	
	L	P	L	P	L	P
ACIDOZA	26,3	0,72	29,3	0,93	17,9	0,97
ALKALOZA	24,9	1,98	22,3	1,06	14,00	0,58

(Normalne vrijednosti: laktat 9—16; piruvat 0,4—0,6)

da su neznatno iznad normalnih vrijednosti, naročito u alkalozii u gore navedene dvije grupe šokiranih, dok je u toksično-infektivnom šoku situacija obrnuta tj. vrijednosti su u acidozi povećane, a u alkalozii na gornjoj granici normalnih. Statističkom obradom i testiranjem po metodi  $X^2$  utvrdili smo da sve vrijednosti laktata u grupi posthemoragičnog i posttraumatskog šoka odstupaju od normalnih, s visokom signifikantnošću ( $p < 0,001$ ), te da vrijednosti piruvata u acidozi za obje grupe ne odstupaju signifikantno od normalnih. U alkalozii to odstupanje signifikantno je kod vrijednosti  $p < 0,05$ .

U grupi toksično-infektivnog šoka vrijednosti laktata i piruvata ni u acidozi ne odstupaju signifikantno od normalnih, iako su one u apsolutnom iznosu prosječnih vrijednosti dijelom povećane (pogledati tabelu II).

Posebno bi istakli da smo u grupi posthemoragičnog i posttraumatskog šoka imali nekoliko pacijenata koji su pri prijemu imali visoke vrijednosti laktata (preko 50 mg%) i koje su tek neznatno opale nakon korekcije acidobaznog statusa. Svi ovi pacijenti su letalno završili, a na obdukciji su nađena jaka oštećenja parenhimnih organa (posebno jetre i bubrega). U grupi toksično-infektivnog šoka imali smo također jedan slučaj sa bilijarnim peritonitisom nakon holecistektomije u koga su vrijednosti acidobaznog statusa bile praktično iskorigovane, a vrijednosti laktata stalno su bile iznad 70 mg%. Na obdukciji su nađene teške nekrotične promjene u parenhimu jetre, te brojne mikrotromboze krvnih sudova jetre i drugih organa.

### Diskusija

Iz podataka u literaturi jasno je da u stanjima acidoze s niskim vrijednostima pH, nivo laktata raste [1—18], ali se postavlja praktično pitanje: šta taj porast laktata odnosno brzina porasta laktata treba da znače? Po svemu sudeći, odgovor je u sljedećem: porast laktata a naročito porast odnosa laktata i piruvata ukazuje na stepen tkivne odnosno celularne hipoksije [10, 14, 15, 19]. No, ne može se sa sigurnošću tvrditi da je nivo laktata odnosno odnos laktata i piruvata u krvi uvijek pravi odraz dubine oštećenja metabolizma jer se moraju uzeti u obzir i komplicirani mehanizmi kao što su vazokonstrikcija, povećanje viskoziteta

krvi, usporena difuzija itd. Problem postaje još interesantniji ako se hipoksija odnosno oštećenje pojavljuje pretežno u jednoj regiji, pa je porast laktata u ovom slučaju indikator za oštećenje nekog organa koje može biti fatalno, iako drugi parametri acidobaznog statusa pokazuju da situacija nije kritična. Mi smo u našoj seriji imali priliku da posmatramo nekoliko takvih slučajeva. Prema tome, pri interpretaciji vrijednosti acidobaznog statusa treba obavezno uzeti u obzir i vrijednosti laktata i piruvata, i biti vrlo oprezan u prognozi šoka kod permanentno visokog nivoa laktata.

Naši rezultati pokazuju da su vrijednosti laktata u izrazitom porastu kod posthemoragičnog i posttraumatskog šoka, što se može objasniti bržim nastankom hipoksije te nemogućnošću organizma da se odjednom adaptira na nastale promjene u snabdjevanju kiseonikom. Drugo pitanje je nastanak mikrotromboza koje produbljuju stanje hipoksije u šoku, a vrlo često dovode i do potpune ishemije u pojedinim organima koje su praćene nekrozama tkiva [20—23]. Mi smo u nekih obduciranih bolesnika, umrlih u stanju šoka, s visokim vrijednostima laktata našli mikrotrombe i nekrotične promjene u organima.

Mišljenja smo da naši rezultati, odnosno prosječne vrijednosti porasta laktata i piruvata u svih vrsta šoka, daju samo grubu sliku i ukazuju da se poremećaj metabolizma, posebno glukoze, odvija u anaerobnim uslovima. Međutim, za dobijanje pravog uvida u dubinu poremećaja treba uzeti sve druge faktore i svaki slučaj stanja šoka posebno posmatrati da bi nivo laktata i odnos laktata i piruvata dobili svoju pravu vrijednost u procjeni momentalnog stanja i prognozi šoka.

## SUMMARY

### LACTATE AND PYRUVATE RATES AND THEIR IMPORTANCE IN SHOCK PROGNOSIS

Drenka Živković and Jerolim Karadža

The paper presents the results of the investigations concerning the lactate and pyruvate rates in 76 patients in the state of shock and gives a special account of their prognostic value. The effect of hypoxia, especially in certain organs, which can, even in the case of the relatively good parameters of the acido-alkaline status, cause high lactate and pyruvate rates is also discussed.

## LITERATURA

1. *Le Page, G. A.*: Biological energy transformations during shock as shown by tissue analyses. *Am. J. Physiol.* 146, 267, 1946.
2. *Thal, A. P.*: Shock — Biochemical Alterations in Shock, Year Book Medical Publishers, INC, Chicago, 1972.
3. *Bassi, M. a. Bernelli, M.*: Ultrastructural cytoplasmic changes of liver cells after reversible and irreversible ischemia. *Exp. Molec. Path.* 3, 332, 1964.
4. *Gelin, L. E. a. Berda J. R.*: Shock — rheology and oxygen transport. *J. Trauma*, 10, 1082, 1969.
5. *Rasmunssen, H.*: Mitochondrial ion transport; Mechanism and physiological significances. *Fed. Proc.* 25, 903, 1964.



6. *Lillehei, R. C., Longersbeam, J. K., Block, J. H. a. Manax, W. G.*: The nature of irreversible shock — Experimental and klinical observations. *Ann. Surg.* 160, 682, 1964.
7. *Weil, M. H. a. Shubin, H.*: *Diagnosis and Treatment of Shock*, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
8. *Udhoji, V. N. a. Weil, M. H.*: Hemodynamic and metabolic studies on shock associated with bacteriemia, *Ann. Inter. Med.* 62, 966, 1965.
9. *Haller, J. A., Jr., Ward, M. J., a. Cahill, J. L.*: Metabolic alterations in Shock. *J. Trauma*, 7, 727, 1967.
10. *Mc Lean, L. D.* Shock and metabolism. *Surg. Gynec. Obst.* 127, 299, 1968.
11. *Thal, A. P. a. Wilson, R. F.*: Shock — an Current Problems in surgery, Year Book. Medical Publishers, Chicago, 1965.
12. *Shires, G. T.*: Shock and metabolism. *Surg. Gynec. Obst.* 124, 284, 1967.
13. *Mills, L. C. a. Moyer, J. H.*: Shock and Hypotension. Grune Stratton Inc., New York, 1956.
14. *Bock, K. D.*: Schock-pathogenese und Therapie, Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1962.
15. *Huckabee, W. E.*: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. *J. clin. Invest.* 37, 244, 1958.
16. *Bruder, G. a. Weil, M. H.*: Excess lactate. An index of shock reversibility in human patients, *Science*, 143, 1457, 1964.
17. *Olson, R. E.*: »Excess lactate« and anaerobiosis. *Ann. Int. Med.* 59, 960, 1963.
18. *Trinkle, J. H., Rush, B. F. a. Eiseman, B.*: Lactate metabolism following hemorrhage. *Surg. Forum*, 18, 1, 1967.
19. *Schumer, W.*: Lactate acid as a factor in the production of irreversibility in oligemic shock. *Nature*, 212, 1210, 1966.
20. *Mc Kay, D. G.*: Disseminated Intravascular Coagulation, Hoeber Medical div., Harper and Row, New York, 1965.
21. *Hardaway, R. M.*: Syndromes of Disseminated Intravascular Coagulation, Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 1966.
22. *Nikulin, A., Gmaz—Nikulin, E., Plamenac, P. i Pikula, B.*: Patogenetski i patomorfološki aspekti šoka. *Radovi Med. fak. (Zagreb) Suppl.* 1, 53, 1970.
23. *Corrigan, J. J., Ray, W. L. a. May, N.*: Changes in the blood coagulation system associated with septicemia. *New England J. Med.* 297, 851, 1968.





## MOGUĆNOST OTKRIVANJA AMBLOPIJE U DECE PREDŠKOLSKOG DOBA TITMUS-STEREOTESTOM

PETAR TOMIĆ i DRAGUTIN LJUBISAVLJEVIĆ

Činjenica da u našoj zemlji postoji verovatno oko 500.000 ambliopa, zahteva organizovan napor na eradicanju funkcionalne ambliopije, prvenstveno preko njenog ranog i blagovremenog otkrivanja. Kako oftalmološka služba nema još uvek dovoljno razvijen preventivno-dispanzerski metod rada, težište borbe protiv ambliopije treba preneti na pedijatrijsku službu, koja je i organizaciono i kadrovski osposobljena za aktivno iznalaženje i otkrivanje ambliopa.

Metoda titmus-sterotesta, predstavlja pouzdanu i jednostavnu metodu za otkrivanje ambliopije u predškolskom dobu od 4—5 godina. Posebna vrednost ove metode leži u činjenici da veoma uspešno mogu da je primenjuju neoftalmolozi-pedijatri, pa čak s velikim uspjehom i pedijatrijske sestre.

Otkrivanje bilo kakvog stereoskopskog vida ovom metodom, u dece mlađe od 3 i po godine, predstavlja gotovo siguran znak obostrano normalnog vida. U dece uzrasta 4—5 godina obostrano normalan vid garantuje prisustvo stereoskopske oštine vida od 100 lučnih sec., što odgovara testu br. 5 s krugovima. Za decu koja ne poseduju ovu stereoskopsku oštrinu vida, potrebno je dopunsko ispitivanje oftalmologa.

Najveći broj statistika je saglasan da se funkcionalna ambliopija u opštoj populaciji sreće u 2—3% slučajeva, iz čega proizilazi da bi u našoj zemlji moglo da bude oko 500 000 ambliopa. Ovakva masovnost ovoj pojavi daje karakter socijalne opasnosti i samim tim zahteva punu angažovanost na njenom iskorenjavanju.

U suštini, problem borbe protiv ambliopije svodi se samo na njeno rano otkrivanje. I zaista, kako ističe *Burian*, »funkcionalna ambliopija ne bi smela da postoji, pošto je moguće da se spreči« [1]. Međutim, ne samo da u našoj sredini ne postoje razrađeni programi borbe protiv ambliopije, već je to izgleda opšta pojava i u zemljama s mnogo razvijenijom zdravstvenom zaštitom. Tako *Lippman* (1969) iznosi da se u SAD samo 0,2% predškolske populacije pregleda u cilju iznalaženja ambliopije i istovremeno se zalaže da rutinsko sistematsko istraživanje ambliopije postane zakonska obaveza, slično programu vakcinacija [1].

U našoj sredini postoji obaveza oftalmološkog pregleda pre upisa u osmogodišnju školu, ali postavlja se pitanje njene pune celishodnosti, ako se ima u vidu da lečenje ambliopije treba početi najkasnije u 6. godini [1]. Lečenje dovoljno rano otkrivene ambliopije u 3, 4. pa i 5. godini traje nekoliko dana, eventualno nedelja, a one u 7. godini otkrivene,

pre upisa u školu, postaje dugotrajan, mukotrpan pa često i neizvestan posao (2).

U celini posmatrano, naša oftalmološka služba nije dovoljno razvijena da prihvati masovno sistematsko istraživanje ambliopije u dece predškolskog doba, nasuprot pedijatrijskoj službi koja ima vanredno razvijenu dispanzersko-preventivnu delatnost.

Zbog toga, naša razmišljanja su bila usmerena u pravcu iznalaženja jednostavne, ali ipak pouzdane metode, kojom bi lekar-pedijatar mogao da stekne uvid u funkcionalno stanje organa vida u predškolske dece.

Tragajući za takvom metodom, mi smo se zadržali na činjenici da je *stereo-vid* moguć samo u slučajevima s potpuno razvijenom funkcijom vida na oba oka.

## Metod rada

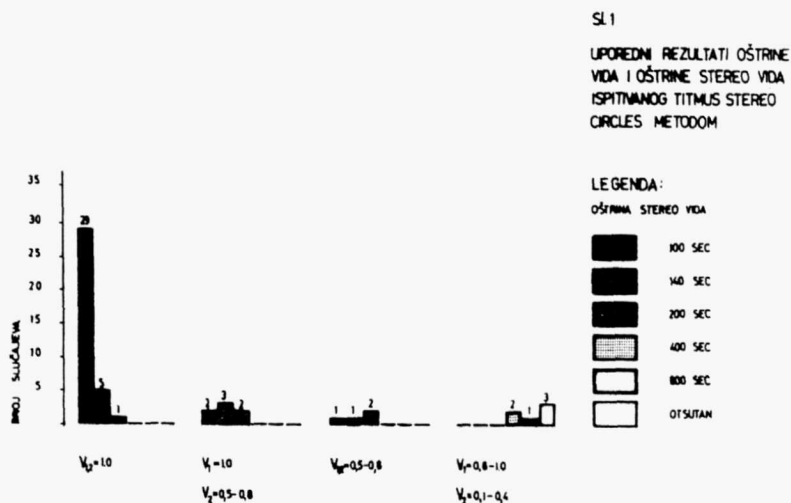
Ispitivanjima smo podvrgli decu staru 4—5 godina u dečjem obdaništu »Dragan Mauzer« u Beogradu.

Stereo-vid je ispitivan od strane pedijatra i pedijatrijske sestre, metodom *titmus-stereotesta*. Stereo-vid je ispitivan bez korekcije, u dece koja su posedovala korekciju. Kod sve dece je izvršen i kompletan oftalmološki pregled. Pregledi su vršeni metodom dvostruko slepe studije.

## Rezultati

Ukupno je pregledano 53 dece, čiji se uzrast kretao od 3 godine i 10 meseci, u najmlađeg, do 5 godina i 1 meseca u najstarijeg deteta.

Stereo-vid je određivan pomoću krugova i figura životinja (slika 1).

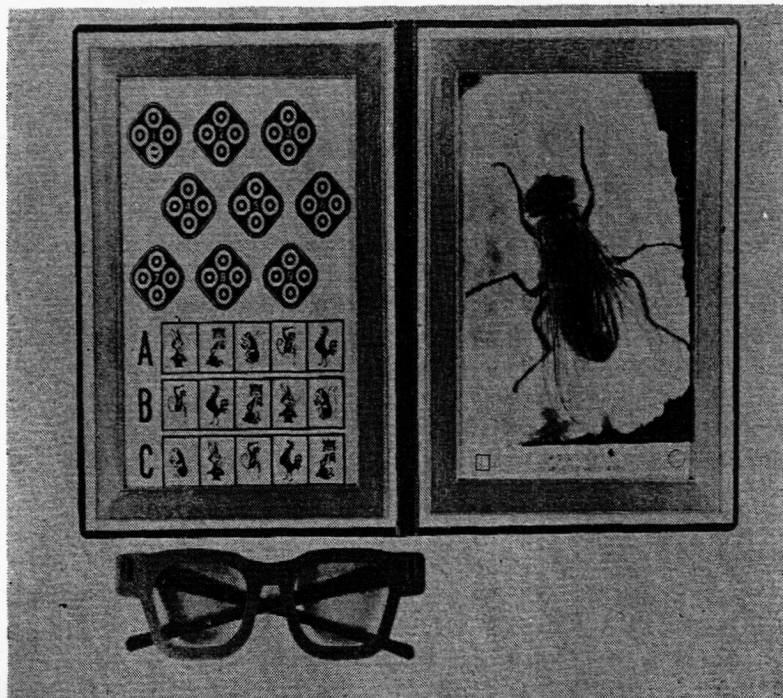
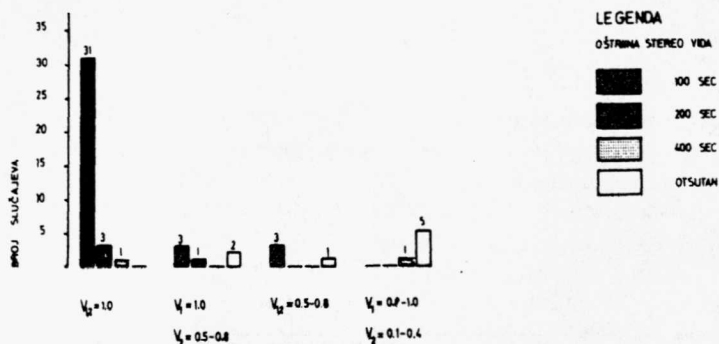


Prethodno je u svakog deteta vršena gruba stereoskopska orijentacija sa slikom domaće muhe. Prilikom određivanja oštrine stereo-vida nije se insistiralo na oštrini većoj od 100 lučnih sec.

Poređenjem rezultata oštine vida i oštine stereo-vida (slika 2 i 3), vidimo da između ove dve funkcije postoji veoma jaka zavisnost, tako da u grupi dece, koja imaju normalan vid na oba oka, u 85% slučajeva nalazimo oštrinu stereo-vida od 100 lučnih sec, dok u 97% dece, oštrina stereo-vida je bolja od 140 sec.

Sl. 2

UPOREDBNI REZULTATI OŠTRINE VIDA I OŠTRINE STEREO VIDA ISPITIVANOG TITMUS STEREO ANIMALS METODOM



Sl. 3

U dece sa smanjenom oštrinom vida na jednom oku (do 0,5), odnosno čak i u grupi gde je obostrana oštrina vida između 0,5—0,8, zapažamo izvesna kolebanja u oštrini stereo-vida, koja se ipak javlja u manjem ili većem stepenu.

Međutim, deca koja na jednom oku imaju vid ispod 0,5 praktički ne poseduju stereo-vid.

U celoj grupi smo imali samo jedno dete s anatomskom ambliopijom (na jednom oku visoka miopija od preko 25 D), koje nije posedovalo stereo-vid ni u najmanjem stepenu.

## Diskusija

Pre no što smo se opredelili za ispitivanje stereo-vida, razmotrili smo ostale metode koje nam daju mogućnost otkrivanja ambliopije u dece, a primenljive su od strane pedijatra.

Klasična metoda ispitivanja oštrine vida optotipom nije podesna zato što ne pravi razliku između ambliopije i refrakcione mane.

Kao druga metoda koja dolazi u obzir, bio bi Cover-test, koji međutim i u rukama iskusnog oftalmologa ne predstavlja dovoljno pouzdan i osetljiv test [1].

Stoga smo se opredelili za ispitivanje stereo-vida metodom titmus-stereotest jer je ispunjavao sve zahteve koje smo postavili: jednostavan je i podesan za korišćenje, relativno lako shvatljiv za uzrast koji ispitujemo, relativno jeftin i dostupan svakoj pedijatrijskoj ambulanti i pouzdan po svojim rezultatima.

Tokom ispitivanja došli smo do zaključka da se metoda pokazala kao izvanredna baš u rukama neoftalmologa, pošto je njen osnovni preduslov — uspostavljanje dobrog odnosa s detetom. Kontakt s detetom i njegova angažovanost u testiranju, vanredno dobro su postizani u pedijatrijskom savetovalištu, a ono za dete predstavlja dobro postizanu sredinu.

Sledeći problem je predstavljala procena rezultata, odnosno utvrđivanje određenih numeričkih normi.

Stereoskopski vid, slično funkciji vida, ima svoju evoluciju. Svoj puni razvoj dostiže oko 9. godine [3], kada većina dece poseduje sposobnost diskriminacije dispariteta likova od 40 lučnih sec. Ovu vrednost *Parks* (1968) smatra normalnom, dok *Ogle* (1964) pod normalnim vrednostima podrazumeva 20 lučnih sec. 2 SD (SD : 10 sec.)

Mada je razvoj stereoskopskog vida u dece relativno često istraživano, precizne i kompletne informacije još uvek ne postoje. Postoje samo dosta grube skale koje nam nude široke okvirne vrednosti za pojedini uzrast.

Mada *Spitz i Bower* [3] nalaze grubu stereoskopsku procenu još u dvo-i tromesečnih beba, ipak se slobodno može reći da prisustvo bilo kakvog stereoskopskog vida, u dece mlađe od 3½ godine, predstavlja izuzetak, pod uslovom da se ispitivanje vrši titum testom.

Iz ovoga proizilazi, kako to ističe *Romano* (1975), da prisustvo bilo kakvog stereoskopskog vida u dece mlađe od 3 i po godine, predstavlja gotovo siguran znak normalnog vida na oba oka.

Za dečiji uzrast iznad 3 i po godine, daju se samo vrednosti za donje granice stereoskopske diskriminacije [3].

Za uzrast koji je predmet našeg ispitivanja i interesovanja, od 3½ do 5 godina, daju se donje granice stereoskopske, oštine vida od 3000 lučnih sec., što praktički primenjeno na stereotestu, znači mogućnost tro-dimenzionalnog uočavanja figure domaće muhe.

Naše je mišljenje da je ovo dosta slobodno i široko data granica, pošto u našoj grupi ispitivane dece zaista nije bilo nikakvih problema s uočavanjem trodimenzionalne figure muhe. Štaviše, mi smo svoja ispitivanja uvek i započinjali s nalaganjem detetu da svojim prstima uhvati krilca muhe. Ovakav uvod u testiranje se pokazao kao vrlo korisna adaptaciona vežba, pošto je svako dete bilo prilično iznenađeno i dezorijentisano kada od jedne očigledne slike u ravni dobije, posle stavljanja načara, osećaj prostornosti.

Za sledeći uzrast od 5—5 i po godina daje se donja granica od 140 sec. (test br. 4). Od 5 i po do 6 godina donja granica je 100 sec. (test br. 5). Od 6—7 godina 80 sec. (test br. 6), od 7—9 godina 60 sec. (test br. 7). Preko 9 godina, normalna oština stereo-vida je 40 lučnih sec., odnosno test br. 9 [3].

Razumljivo je da u svom ispitivanju nismo mogli da se koristimo ovim okvirnim vrednostima donje granice stereoskopskog vida, već smo se poslužili srednjim vrednostima koje predlažu ostali ispitivači za ovaj uzrast.

Većina autora nalazi da se prosečne vrednosti oštine stereoskopskog vida, za uzrast između 4—5 godina, kreću u granicama od 140—100 lučnih sec. (test 4 i 5). *Amigo* (4), u vrlo dobro dokumentovanoj seriji, nalazi da 70% dece uzrasta 4—5 godina poseduje stereoskopski vid od 100 sec. i bolji, dok isti uzrast u 90% slučajeva ima stereo-vid od 140 sec.

Naši rezultati su u dobroj saglasnosti sa ostalim ispitivačima, pošto deca s normalnim vidom na oba oka u 85% slučajeva poseduju oštrinu stereoskopskog vida od 100 sec., dok u 97% slučajeva stereo-vid iznosi 140 lučnih sec.

Rezultati u našoj seriji, kao i vrednosti koje daju ostali ispitivači, daju nam za pravo da za uzrast od 4—5 godina možemo da prihvatimo vrednost od 100 lučnih sec., kao srednju i kritičnu vrednost u proceni razvijenosti stereoskopskog vida. Takođe i vrednosti od 140 sec. treba smatrati normalnim za ovaj uzrast.

Smatramo da niže vrednosti od ovih ne bi smele da se prihvate kao kvantitativna procena razvijenosti stereo-vida, i pored toga što se nalaze u okvirima ranije iznetih fizioloških varijacija za ovaj uzrast.

Nedavna kritika titmus testa, koju su izneli *Simon i Reinecke* [1], tim pre podržava naše mišljenje, pošto sasvim opravdano ukazuje da svaka diskriminacija kružića ispod testa br. 4 (140 sec.) mora da se posmatra vrlo kritički. Naime, zbog relativno velikog dispartiteta likova, javlja se, pri monokularnom gledanju, dislokacija kružića iz centra, tako da dete veoma lako može da donese zaključak da se odgovarajući kružić razlikuje od ostalih, pa da stvori lažan utisak prisutnosti stereo-vida.

Međutim, *Simons i Reinecke* [1] istovremeno ističu da je ovaj dispartitet likova kod 100 lučnih sec. toliko malen, da nije moguće uočiti bilo kakvu asimetriju pri monokularnom gledanju i da je kod pravilno određenih testova od 5 do 9, isključena mogućnost postojanja artefaktne stereoskopske sposobnosti.

## SUMMARY

### POSSIBILITY OF AMBLYOPIA DETECTION IN PRESCHOOL CHILDREN BY TITMUS STEREO METHOD

Petar Tomić and Dragoljub Ljubisavljević

Studies concerning amblyopia in preschool children aged 4—5 are referred to.

By the double blind survey method, the ophthalmologist carried out full ophthalmologic examination, while stereopsis was determined by the pediatrician through the Titmus Ely, Circles and Animals tests.

The authors believe this method to be a reliable screening for the detection of amblyopia in early childhood, as well as a very suitable one since it can be performed by the non-ophthalmologist or pediatrician.

## LITERATURA

1. *Simons, K., Reinicke, R.*: A reconsideration of amblyopia screening and stereopsis. *Am. J. Ophtal.* 78, 707—711, 1974.
2. *Vukov, B., Blagojević, M., Jovčić, O., Jojić, Lj.*: Strabizam i ambliopija. Institut za stručno usavršavanje zdravstvenih radnika, Beograd, 1974.
3. *Romano, P., Romano, J., Puklin, J.*: Stereoacuity development in children with normal binocular single vision. *Am. J. Ophtal.* 79, 966—972, 1975.
4. *Amigo, G.*: Pre-school vision study. *Brit. J. Ophtal.* 57, 125—131, 1973.

## OSTEOCHONDRITIS DEFORMANS COXAE IUVENILIS

(M. Legg — Calve — Perthes)

DIONIZIJE TOCILJ i IVAN POLAK

Ovim prikazom htjeli smo naglasiti važnost novijeg načina gledanja na biomehaniku kuka, koje pruža nova razjašnjenja u etiologiji Perthesovog oboljenja. Novi pogledi na etiologiju spontanih aseptičnih nekroza podstiču nas na što češću primjenu korektivnih i podražajnih kirurških zahvata u području proksimalnog femura.

Na temelju podataka iz literature, a i praćenjem vlastitih slučajeva, može se konstatirati da primjena operativne terapije znatno skraćuje trajanje oboljenja i pruža veće šanse da se uspije očuvati kongruentnost zglobnih tijela. Primjena kirurškog liječenja uz dovoljno dugu i adekvatnu rasteretnu terapiju oboljelog kuka, pruža nam najviše izgleda za očuvanje normalnog oblika glave femura. Rano otkrivanje oboljenja, kao i životna dob ispod osam godina starosti, predstavljaju važne faktore za krajnji ishod liječenja. Zalažemo se za adekvatne fizio terapeutske procedure u završnoj fazi liječenja, smatrajući da dobro rehabilitirana muskulatura čuva zglob kuka od dodatnih oštećenja.

Perthesova bolest pripada grupi aseptičnih nekroza za koje je karakteristično da pokazuju istovjetne patološko-anatomske promjene, bez obzira na lokalizaciju procesa.

*Perthes* je 1910. godine opisuje kao deformirajući artritis, a 1913. godine kao osteochondritis coxae juvenilis [1].

Etiologija im je nejasna, jer prividno nastaju spontano, a uzročni momenti koji se navode, za sada su samo teoretskog značenja. Kao najčešći uzroci navode se: nasljedni faktor, greška u zametku, konstitucionalni ili endokrini faktor, te embolija krvnih žila bakterijama slabe virulencije.

Novija promatranja sa stanovišta mehaničkih utjecaja na proces napanja kosti, dovela su do novih dostignuća u području teorijske biomehanike zgloba kuka, koja nam daju mnoga objašnjenja u problematici morfoloških promjena proksimalnog femura. Tako se kao etiološki moment za nastanak Perthesovog oboljenja sve više navodi mikrotrauma, pri čemu se, u stvari, misli na mehaničko opterećenje koje je prekomjerno i koje dulje traje, a kod kojega ovo prekomjerno opterećenje može biti samo relativno.

Nekrotične promjene glavice femura, koje ponekad vidimo u toku liječenja kongenitalnih luksacija kukova, ne bi smjeli ubrajati u grupu

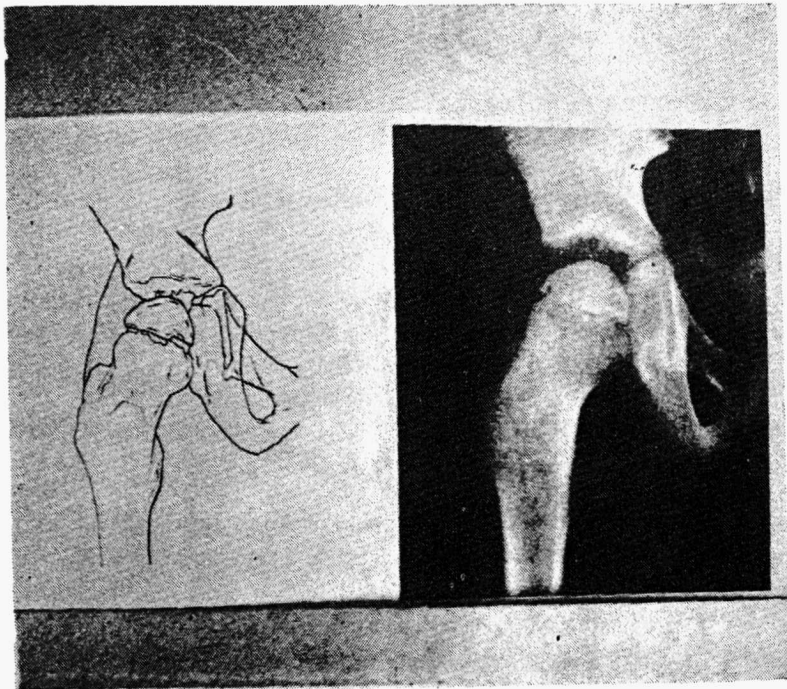


spontanih aseptičnih nekroza, jer nam je u tim slučajevima etiološki faktor, koji nastaje djelovanjem grube mehaničke sile, poznat, pa prema tome otpada mogućnost njihovog spontanog nastajanja.

Bez obzira što postluksacione nekroze glave femura u djece ne pripadaju grupi spontanih aseptičnih nekroza, treba napomenuti da je njihova klinička, rendgenološka i histološka slika potpuno istovjetna sa nalazom kod Perthesovog oboljenja. Obje vrste oboljenja pokazuju identične patološke promjene, ali je regeneracija kod postluksacionih nekroza znatno povoljnija, što govori u prilog mišljenju da je Perthesovo oboljenje rezultat međudjelovanja više patoloških faktora.

Kod Perthesovog oboljenja, rendgenološki možemo razlikovati tri, odnosno četiri različite faze razvoja bolesti, kojima u pravilu odgovara i klinička slika.

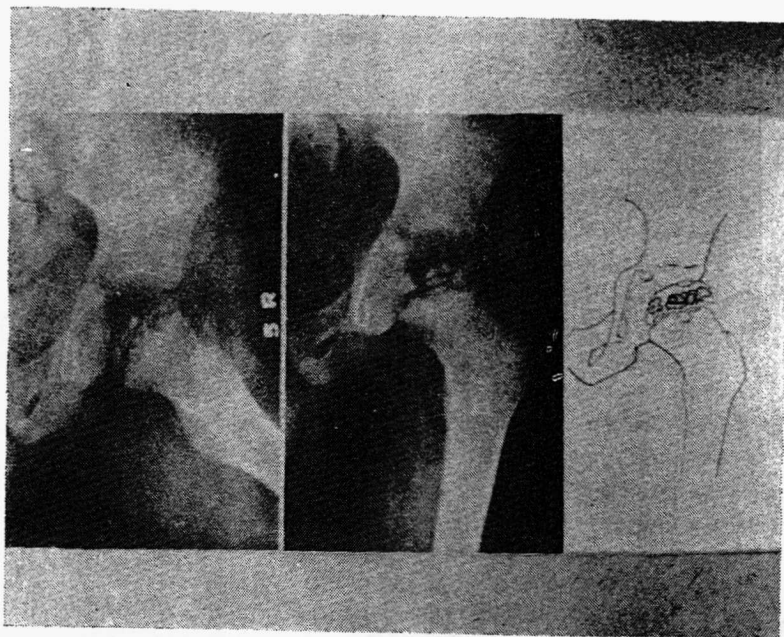
U 1. ili inicijalnoj fazi, rendgenološke promjene se pokazuju na lateralnom rubu glavice i to kao rubna uzura ili malo žarište rasvijetljenja u epifizi koje leži subhondralno. Često prve promjene vidimo na vratu femura (Sl. 1).



Sl. 1

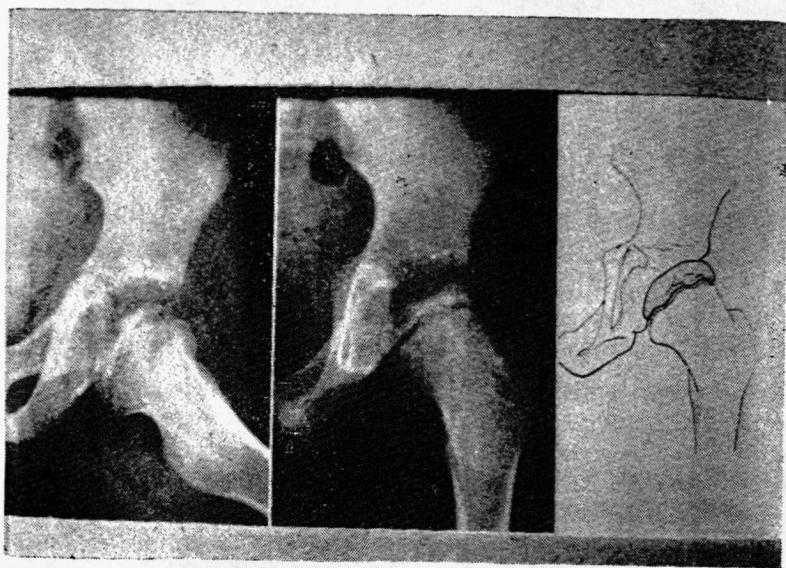
U 2. fazi već je na rendgenskoj slici jasno uočljiva kondenzacija sjene epifize uz nastanak normalne strukture kosti. U toj fazi dolazi i do prividnog proširenja zglobnog prostora.

3. faza je rendgenološki karakterizirana fragmentacijom jezgre do koje dolazi uslijed gubitka trabekularne građe i djelovanja statodinamičkih sila, koje dovode do frakture epifize, odnosno raspada u pojedine dijelove (Sl. 2).



Sl. 2

4. faza je faza regeneracije, kad vidimo ponovno stvaranje normalne strukture kosti, ali i početak deformacije glavice tj. ona postaje više plovnata i šira. Promjene koje rendgenološki evidentiramo na samoj šačici, i, naročito, krovu acetabuluma, a pokazuju se kao žarišta rasvijetljenja, mogu se smatrati sekundarnim, odnosno, prema najnovijim istraživanjima, znak su cirkularnog poremećaja irigacije čitavog područja kuka (Sl. 3).

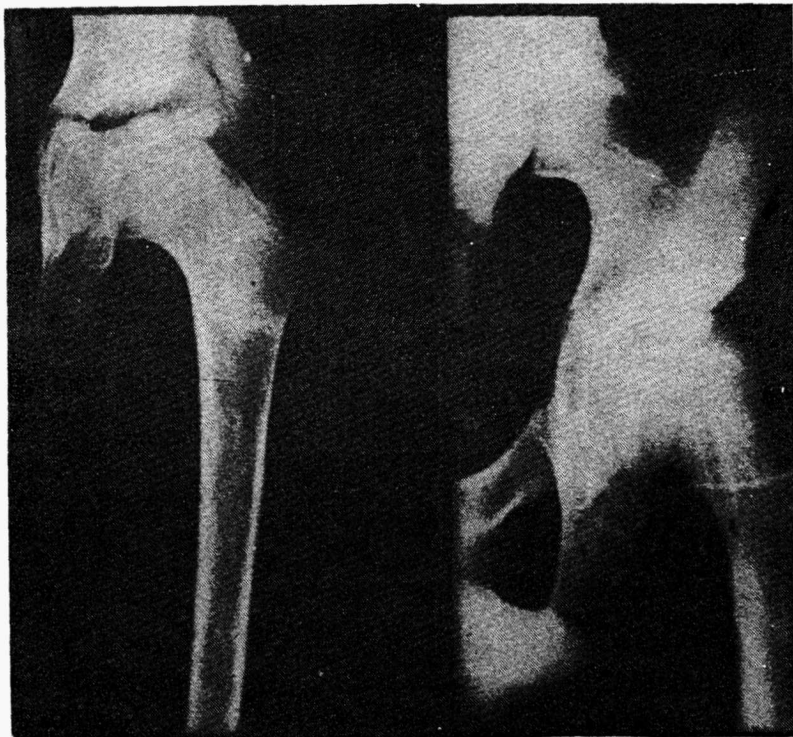


Sl. 3

## Materijal i metode

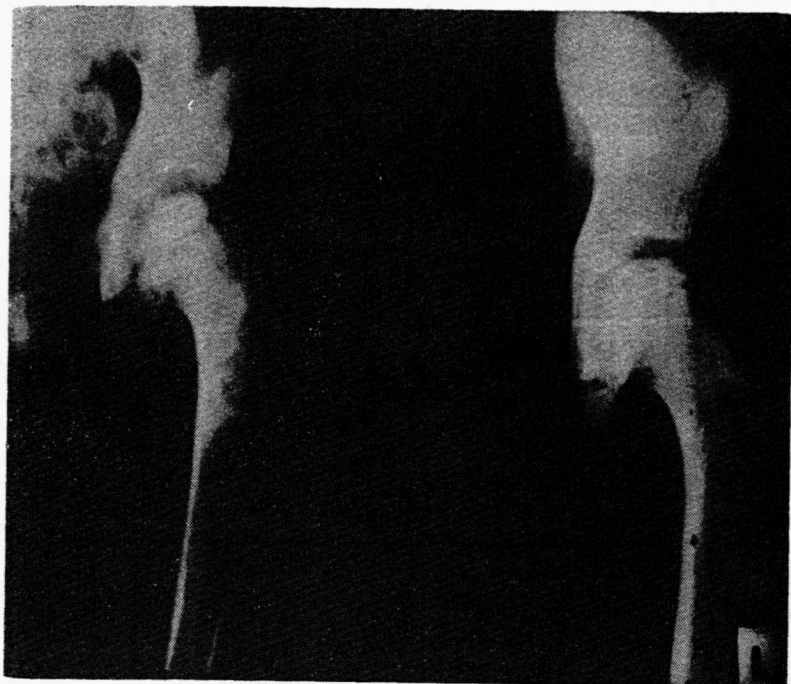
U razdoblju od osam godina liječili smo 44 pacijenta oboljela od Perthesovog oboljenja.

Najmlađi pacijent bio je star 2 godine, najstariji 15 godina. U grupi od 6 do 12 godina imali smo 31 pacijenta, a to je dobna skupina koja se najčešće spominje u vezi sa Perthesovim oboljenjem. Mlađih od šest godina bilo je deset, starijih od 12 godina troje. Odnos muškog i ženskog spola bio je 34 prema 10 u korist muškaraca, a taj omjer približno odgovara Gilijevoj statistici po kojoj su u 85% slučajeva atakirana muška djeca. Lijevi kuk bio je zahvaćen u 21 pacijenta, desni kuk u 15 pacijenata, dok je u 8 bolesnika proces bio lokaliziran obostrano. Konzervativ-



Sl. 4 — Liječenje započeto u III fazi oboljenja. Tretiran subtrohanternom osteotomijom uz adekvatnu rasteretnu terapiju. Pet godina nakon započetog liječenja potpuna regeneracija glavice femura, ali uz naznačenu deformaciju.

nom metodom je liječeno 19 pacijenata, dok je kombiniranim konzervativno-operativnim liječenjem tretirano 25 pacijenata. Od kirurških zahvata 16 puta je primijenjena ekskolekacija vrata i dijela glavice, a u 10 pacijenata je izvršena subtrohanterna osteotomija. U jednog pacijenta su primijenjena oba zahvata. Neposredno iza operativnog zahvata primijenjivali smo rasteretnu terapiju ekstenzijom, a po sanaciji operativnog reza aplicirali smo koksofemoralni gips u Langeovom rasteretnom položaju. Tu

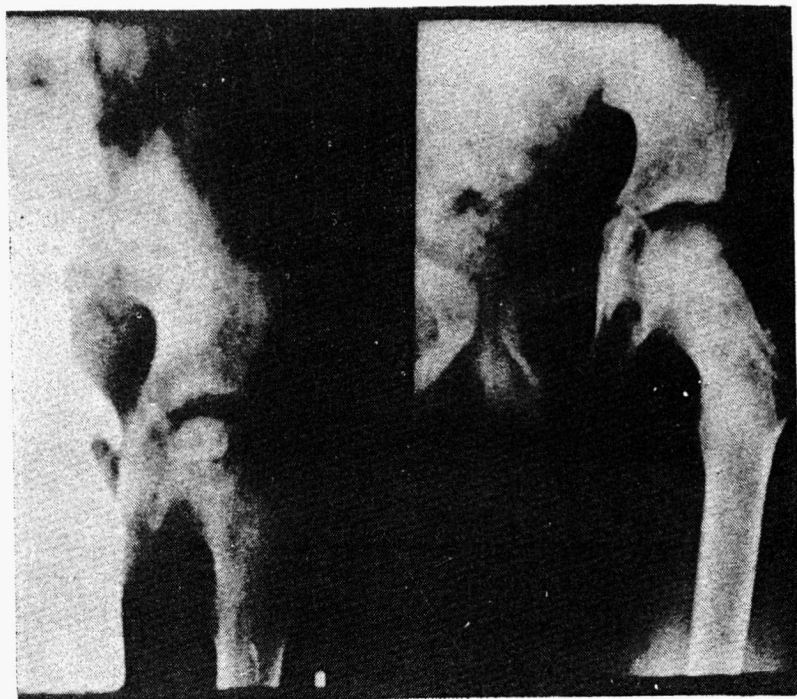


Sl. 5 — Liječenje započeto u II fazi oboljenja. Tretiran foržom uz naknadnu rasteretnu terapiju. Dvije godine nakon započetog liječenja potpuna regeneracija glavice, bez znakova deformacije.

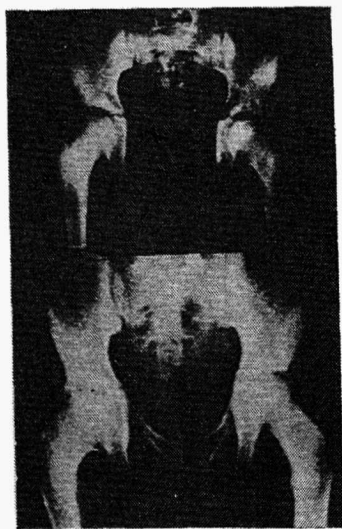
terapiju smo nastojali održati 4 do 6 mjeseci. Po skidanju gipsane imobilizacije nastavljali smo liječenje rasteretnim aparatima, tako da su pacijenti bili pokretni. Po skidanju gipsane imobilizacije smatrali smo neophodnim započeti s primjenom fizioterapeutskih procedura za jačanje muskulature kuka.

Rendgenološke kontrole pokazale su nam u svim slučajevima zadovoljavajuću regeneraciju, ali uz napomenu da je kod dijela slučajeva postojala izvjesna deformacija glavice.

U pet slučajeva imali smo rendgenološki potpunu *restituciju ad integrum*, bez ikakve i najmanje deformacije glavice. Od tih pet slučajeva, četiri su liječena kombiniranom operativno-konzervativnom terapijom, dok je samo jedan slučaj liječen konzervativnom metodom. Pokazujemo rendgenske slike nekoliko naših pacijenata od kojih je troje liječeno kombiniranim kirurško-konzervativnim tretmanom, a samo jedan slučaj konzervativnim liječenjem.



Sl. 6 — Liječenje započeto u II fazi. Tretiran forražom uz gipsanu imobilizaciju. Nakon dvije godine kontrolna rendgen-slika pokazuje kompletnu restituciju.



Sl. 7 — Liječenje započeto u II fazi oboljenja. Tretiran samo imobilizacionom terapijom, uz naknadnu primjenu rasteretnih aparata. Četiri godine nakon započetog liječenja rendgenska slika još uvijek pokazuje dosta slabe znakove regeneracije.



## Diskusija

Spontane aspetične nekroze najčešće zahvaćaju pacijente u doba najjačeg rasta, tzv. adolescente, što se dovodi u vezu sa pojačanom osjetljivošću stanica koje rastu na poremećaj mjene tvari unutar koštane supstancije.

Iz istog razloga nekrozi prije podliježu koštane stanice, dok joj međustanišna supstancija duže odolijeva.

Morfološke promjene koje evidentiramo unutar nekrotičkog žarišta, posljedica su djelovanja živog tkiva okoline, koje nastoji da eliminiira nekrotične ostatke, ali ujedno dovodi i do poremećaja trabekularne građe, što je uzrok kasnijih deformacija zglobnog tijela. Iako je najčešće zahvaćena čitava, epifizna ploča ostaje potpuno intaktna. Na temelju navedenog dolazi se do zaključka da se proces odigrava uvijek subhondralno, što je razlog da bolovi nastaju tek u uznapredovaloj fazi, odnosno kada je bolest već u punom zamahu.

Iako nam riječ nekroza govori da je došlo do lokalne smrti dijela kosti, u ovih oblika nekroze regeneracija nekada znade biti potpuna.

Dosada poznatim terapijskim mjerama nismo u mogućnosti prekinuti sam proces nekroze, pa je naše liječenje uglavnom usmjereno na pokušaj očuvanja oblika zglobnog tijela, što je ujedno i najvažnije, s obzirom da o kongruentnosti zglobnog tijela i ovisi funkcija zgloba kuka.

Znatnog utjecaja na sprečavanje kasnih deformacija ima dob pacijenta, što tumačimo činjenicom da u pacijenta do osam godina starosti prevladava masa hrskavice nad relativno malom koštanom jezgrom, pa usprkos nekrozi jezgre, dosta debeli hrskavični omotač uspijeva da odoli djelovanju statodinamičkih sila, te tako očuva vanjski oblik zglobnog tijela. Zbog toga su u mlađe djece znatno bolji izgledi za potpuno izliječenje, uz očuvanje kongruentnosti zglobnih tijela i uspostavljanje normalne funkcije zgloba kuka.

U postavljanju sigurne dijagnoze rendgenološki nalaz nam pruža dragocjene podatke, ali treba napomenuti da u početnom stadiju bolesti, rendgen-nalaz znade biti često negativan.

Nedovoljno poznavanje inicijalnih kliničkih simptoma, uz negativan rendgenološki nalaz, dovodi nas često u zabludu, pa tako predvidimo početak oboljenja i izostavimo liječenje u samoj početnoj fazi.

Prolazne tegobe u kuku, uz lagano i povremeno šepanje u djece i adolescenata, smetnje koje se pojavljuju nakon Većeg napora i prolaze nakon 2—3 dana mirovanja, moraju pobuditi sumnju da se možda radi o aspetičnoj nekrozi glave femura.

Klinički obično nalazimo bezbolan kuk, uz nešto ograničenu abdukciju i unutrašnju rotaciju, mišić kvadriceps je na strani oboljelog kuka nešto slabijeg tonusa i atrofičan je. U postavljanju dijagnoze važni su nam i normalni i laboratorijski nalazi, naročito SE, koja nije nikada povišena [2, 5].

Glavno težište naših terapijskih nastojanja kod liječenja Perthesovog oboljenja moralo bi biti usmjereno u dva osnovna pravca. Prvi naš

cilj mora biti sprečavanje deformacije glavice femura, a što za sada možemo postići jedino rasterećenjem bolesnog kuka.

Drugi naš cilj mora biti nastojanje da što prije prebrodimo fazu nekroze i potaknemo regenerativne procese sanacije koštane jezgre, što za sada donekle uspijevamo jedino kirurškom terapijom. Kirurškim zahvatima koji se danas primjenjuju kod Perthesovog oboljenja ne možemo direktno atakirati na sam proces nekroze, već tim zahvatima nastojimo postići bolju revaskularizaciju oboljelog kuka i tako indirektno ubrzati normalan tok bolesti, s ciljem da što prije postignemo fazu regeneracije koštane jezgre i tako očuvamo kongruentnost zglobnih tijela.

Za što bolji terapijski uspjeh neophodna je kombinirana operativno-konzervativna terapija, pri čemu osnov konzervativnog liječenja čini dovoljno duga rasteretna terapija oboljelog kuka.

Od dosad poznatih operativnih zahvata navodimo višekratna bušenja-foraže vrata i glavice femura, a sa sličnim ciljem se primjenjuje i uvođenje trobridnog čavla za kuk. Na kiretažu vrata često se nadovezuje i tamponiranje kiretiranog područja spongiozom, ili umetanje koštanog kalema.

Ponovno se sve više primjenjuju subtrohanterne osteotomije, samo sada uz tačno određivanje cerviko-dijafizarnih i antetorzionih kuteva korekcije.

Subtrohanternim osteotomijama sigurno se postižu dvojaki efekti: kao prvo, svladava se inkongruentnost između femoralne glave i acetabuluma, a zatim se pojačava revaskularizacija oboljelog kuka. Mnogi autori ove subtrhanterne osteotomije primjenjuju tek nakon što su pacijenti šest mjeseci konzervativno liječeni ([, 5].

Po *Spitzyu* je glavni uzrok šepanja, nakon zaliječenog Perthesovog oboljenja, pozitivan Trandeburgov znak koji se pojavljuje na strani oboljelog kuka, a što on pripisuje insuficijenciji glutealne muskulature zbog približavanja hvatišta, a uslijed skraćivanja vrata i glave femura. Da bi otklonio Trendeburgov znak na oboljelom kuku, on u završnoj fazi liječenja premješta inserciju velikog trohantera naniže, čime se uspostavlja normalna mišićna ravnoteža.

Vrijeme koje je potrebno za potpuno izliječenje idiopatske aseptične nekroze glave femura kreće se od 3 do 4 godine, ali primjenom kirurške terapije to se vrijeme u većine pacijenata uspijeva znatno skratiti.

Iako smo primijenili kiruršku terapiju, rasterećenje kuka se još uvijek smatra osnovnim u liječenju Perthesovog oboljenja, zbog čega se u većini slučajeva ne može izbjeći gipsana imobilizacija. Imobilizacija coxo-femoralnim gipsom se savjetuje kroz minimum od 4 do 6 mjeseci, ali se rasterećenje kuka mora nastaviti raznim rasteretnim aparatima daljnjih jednu do dvije godine.

Današnjim kombiniranim operativno-konzervativnim liječenjem prognoza je znatno poboljšana, vrijeme liječenja je skraćeno, funkcija u većini slučajeva ostaje dobro očuvana, naročito fleksija i ekstenzija, a rasteretni aparati omogućavaju nam rano vraćanje djece u svoju sredinu.

In  
of look  
the etio

Ne  
u ag  
in the a  
vations  
fificantly  
the con  
ciently  
to be th  
detectio  
importa  
nion th  
additior  
cedure i

1. Albe

2. Spis

3. Petl

4. Katz

5. Can

6. Can

## SUMMARY

## OSTEOCHONDRITIS DEFORMANS COXAE IUVENILIS

(M. Legg — Calve — Perthes)

Dionizije Tocilj and Ivan Polak

In this survey we wanted to point out the significance of the new way of looking at the hip biomechanics which makes possible new insights into the etiology of Perthes disease.

New approaches to the etiology of spontaneous aseptic necroses induce us to apply, as often as possible, corrective and stimulative surgical treatment in the area of proximal femur. Both medical literature and our own observations lead to the conclusion that the application of operative therapy significantly shortens the time of illness and allows better chances of preserving the congruency of the joint bodies. Surgical treatment followed by a sufficiently long and adequate hanging therapy of the affected hip thus appears to be the best means of preserving the normal form of the femur-head. Early detection of the disease as well as the under-eight-years age of the patient are important factors in the final outcome of the treatment. As we are of the opinion that effectively rehabilitated musculature will protect the hip-joint from additional damages, we are in favour of an adequate physio-therapeutic procedure in the final stage of the treatment.

## LITERATURA

1. *Albert B. Ferguson, J. M. D.*: Orthopedic Surgery in Infancy and Childhood. Williams and Wilkins Co; Baltimore, 1968.
2. *Špišić, B.*: ORTOPEDIJA — Školska knjiga, Zagreb, 1952.
3. *Petković, S., Bukurov, S. i saradnici*: KIRURGIJA, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1973.
4. *Katz, J.*: Recurrent Legg—Calve—Perthes disease. J. Bone Joint surg; 55, 833-836; 1973.
5. *Canale, S. T; Anca A. F. D; Cotler, J. M.*: Inominate osteotomy in Legg—Calve—Perthes disease. J. Bone Joint Surg; 54 25-40; 1972.
6. *Campbell, S.*: Operative Orthopaedics. Mosby Co; 1974.





## NAŠE ISKUSTVO U ZBRINJAVANJU TRAUMATSKIH LUKSACIJA FRONTALNIH ZUBA

DUŠAN PIŠTELJIĆ i SEAD KOLJENOVIC

Terapija traumatskih parcijalnih luksacija frontalnih zuba može se obaviti u svim stomatološkim ambulantama, bez specijalnih sredstava i instrumenata. Uspjeh terapije ne zavisi samo od predtraumatskog stanja žvačnog organa i stepena traumatizacije istog, već i od pravilno sprovedenog liječenja. Blagovremene primarne intervencije, kontrola pacijenata i više ublažavanja posljedica djelimične restitucije parodontijuma ili nekroze pulpe, doprinose povoljnom ishodu. I obrnuto, loša procjena pretraumatskog stanja žvačnog organa, zakasnije primarne intervencije te odsustvo kontrola, vode k nepovoljnom ishodu.

Osnovni faktor kojim se može objasniti evidentna tendencija povećanja broja traumatskih povreda zuba je ubrzan tempo savremenog života, praćen urbanizacijom i povećanjem broja saobraćajnih nesreća, povrede na radu i sportskim takmičenjima.

Zbog svog centralnog i isturenog položaja, frontalni zubi u obe vilice više od ostalih su izloženi i najčešće stradaju usljed djelovanja različitih traumatskih agensa. S obzirom na njihov estetski značaj, fonaciju i mastikaciju — zbrinjavanje luksiranih zuba predstavlja problem koji zahtjeva puno angažovanje terapeuta praktičara [1, 2, 3].

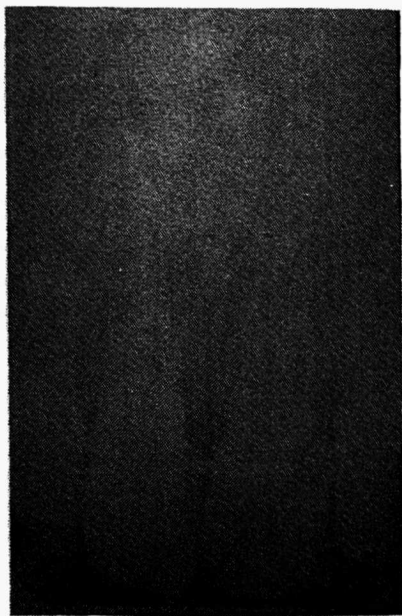
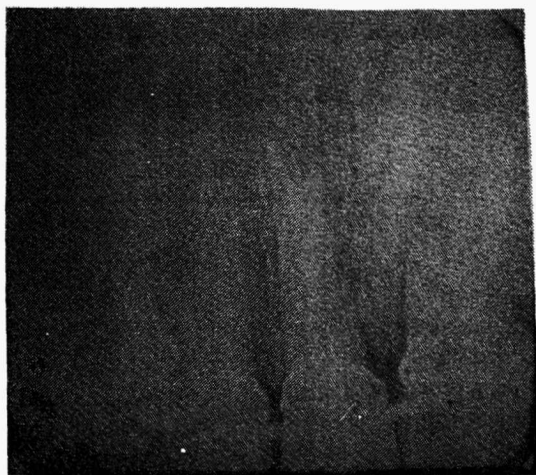
Klinički i patohistološki može se razlikovati kompletna tj. totalna i incompletna tj. parcijalna luksacija zuba. Kod luksacije zuba dolazi do promjene normalnih odnosa između zuba i alveole. Patohistološki se nađu lezije parodontijuma i pulpe. Kod kompletne luksacije nastaje gubitak svakog kontakta između zuba i alveole, te potpuni prekid ligamentarnog kompleksa. Parcijalna luksacija se karakteriše djelimičnim oštećenjem parodontijuma.

Sve ove promjene praćene su lezijama mekih tkiva, počev od nagnječenja do lacero-kontuznih rana kože i sluzokože, pa i do sekcije usne. Pored otoka gornje i donje usne postoji kontraktura kružnog mišića i refleksna imobilizacija mandibule u stavu inokluzije. Salivacija je pojačana a govor nerazumljiv.

Uz prikaz dva bolesnika želimo se osvrnuti na razlike u tretmanu, te faktore koji utiču na uspješno liječenje.

## Prikaz bolesnika

1. Bolesnik M. L. (20 godina) javio se zbog povrede gornje vilice zadobijene u tuči, dva sata prije dolaska. Ekstraoralnim pregledom nađe se edem sa sekcijom gornje usne. Intraoralno se nađe izbijena lijeva gornja jedinica te luksacija gornje desne jedinice i bočnih sjekutića. Alveola izbijene jedinice bila je neoštećena i ispunjena koagulumom. Sluzokoža gingive na mjestu luksiranih zuba je na rubu edematozna i hiperemična. Vitalitet traumatiziranih zuba očuvan.



Slika 1 i 2 — Način fiksacije zuba

Nakon obrade rane na gornjoj usni, gornja lijeva jedinica se metodom replantacije vraća u svoju alveolu i izvrši imobilizacija svih frontalnih i bočnih zuba do šestica sa šinom debljine 0,9 mm. Sve ligature zaliju se akrilatom.

Ordiniraju se antibiotici kroz 6 dana, savjetuje se rigorozna higijena usne šupljine, meka i vitaminima bogata ishrana. Tokom prve nedelje vršena svakodnevna kontrola uz aplikaciju 3% hidrogena, nakon toga svakih 7 dana do skidanja šine. Šina je skinuta nakon 6 nedelja. Kontrola nastavljena i dalje. Godinu dana nakon povrede zubi čvrsto stoje u svojim alveolama. Desni bez vidljivih znakova inflamacije. Funkcija zuba ponovo uspostavljena.

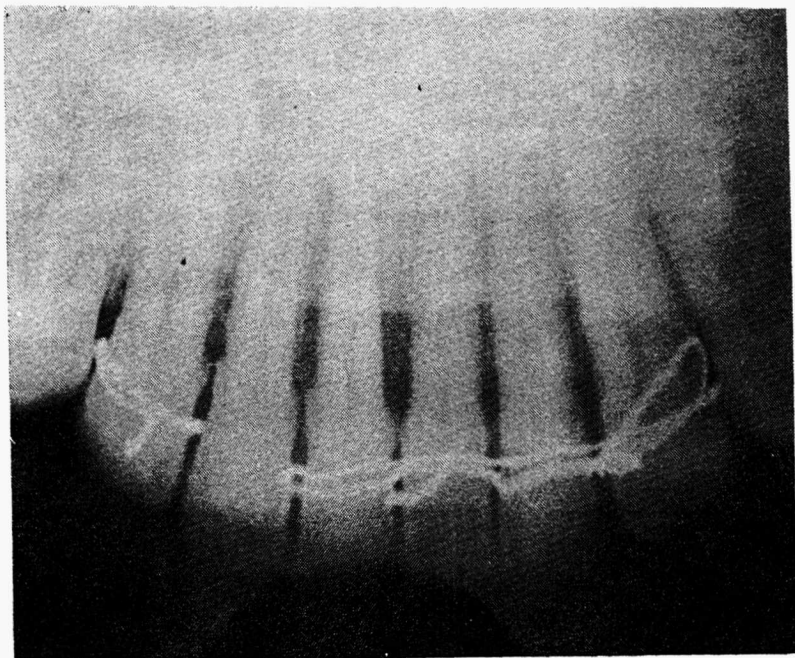
2. Bolesnik B. I. (33 godine) javio se zbog povrede donje vilice zadobijene u saobraćajnoj nesreći.

Inspekcijom se nađe edem sa ekzorijacijom kože donje usne. Intraoralno je ustanovljena nonokluzija i lingvalna dislokacija donjih frontalnih zuba. Bimanuelnom palpacijom donji zubi pokretni, u smislu drugog stepena parodontopatije. Gingiva u predjelu luksiranih zuba na rubu edematozna i hiperemična. Vitalitet traumatiziranih zuba očuvan. Rendgenološki nalaz koštanog tkiva u predjelu luksiranih zuba, kao i sami zubi, bez vidljivih promjena.

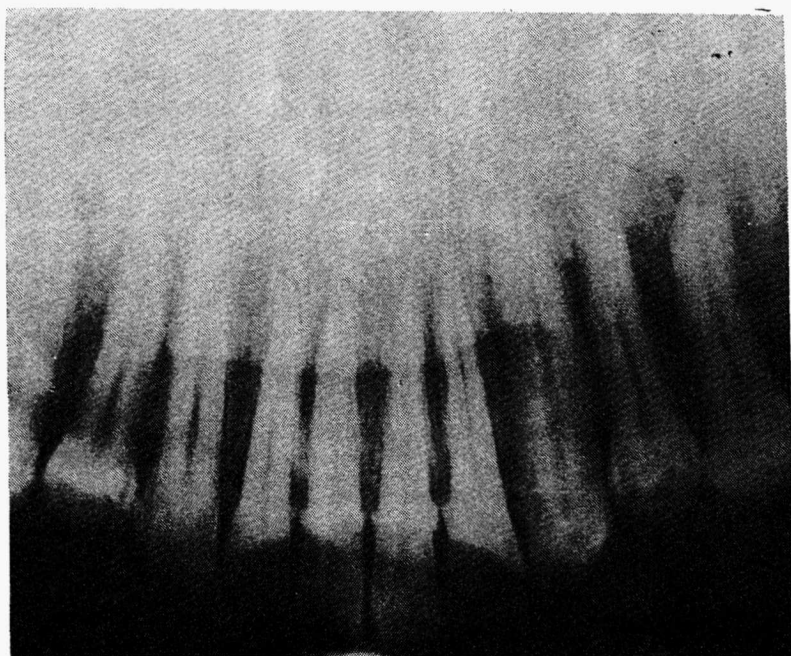


Slika 3 — Stanje nakon 18 mjeseci

Izvršena je digitalna repozicija zuba i uzet anatomski otisak donje vilice sa hekom. Na modelu izrađena lingvalna akrilatna šina s interdentalnim rupicama. Šina fiksirana za donje zube žičanim ligaturama koje su zalivene akrilatom. Ordinirani antibiotici kroz 6 dana te preporučena higijena usne šupljine uz meku i vitaminoznu ishranu. Tokom prve nedelje vršena svakodnevna kontrola uz aplikaciju spreja 3% rastvora hidrogena. Nakon toga svaki 7. dan do skidanja šine. Šina skinuta nakon 6 nedelja. Kontrola nastavljena i dalje. Poslije 3, 6 i 9 mjeseci vitalitet traumatski luksiranih zuba i dalje očuvan. Godinu dana nakon povrede zubi čvrsto stoje u svojim alveolama. Desni bez vidljivih znakova inflamacije. Funkcija zuba ponovo uspostavljena.



Slika 4 — Stanje u toku imobilizacije



Slika 5 — Stanje nakon 12 mjeseci

## Diskusija

Pri traumatskim luksacijama dolazi do promjena, kako u periodontalnom prostoru tako i u samoj pulpi. Promjene u periodoncijumu obuhvataju rupturu periodontalnih vlakana i kapilara, uz ekstravazaciju, stvaranje hematoma i edema. Hematom i edem parodoncijuma vrše pritisak na apikalni neurovaskularni splet pa su testovi vitaliteta često negativni. U intrapulparnom krvotoku takođe nastaju smetnje i pri manjim traumama zuba može doći do rupturu krvnih sudova, ekstravazacije i stvaranja intrapulparnih hematoma, koji mogu biti resorbovani ukoliko postoji dobra vaskularizacija. U protivnom, dolazi do nekroze. Ukoliko je apikalni otvor uži, utoliko je manja vjerovatnoća da će i promjene u pulpi ostati reverzibilne [3, 4, 5].

Za dijagnozu moramo razmotriti stanje organizma u cjelini (opšta obolenja, doba starosti), predtraumatsko stanje žvačnog organa i stepen traumatizacije parodoncijuma. Pri pregledu smo koristili klasične metode: inspekciju, palpaciju, perkusiju, probe ispitivanja vitaliteta, ispitivanje patološke pokretljivosti zuba u svim pravcima i rendgen-dijagnostiku.

Liječenje totalnih luksacija zuba svodi se na metode replantacije a u liječenju parcijalnih luksacija zuba polazi se od pretpostavke da je moguća djelimična ili potpuna obnova parodoncijuma, odnosno djelimična ili potpuna anatomska i funkcionalna restitucija.

Liječenje racionih luksacija je dugotrajno i kontinuirano. Ono obuhvata primarne i sekundarne intervencije. Primarne su intervencije usmjerene na neposredno liječenje a sekundarne ublažavaju posljedice djelimične restitucije parodoncijuma ili nekroze pulpe [2, 3, 5, 6]. Neposredno lokalno liječenje uključuje: zahvate na mekim dijelovima (obrada rana) i zahvate na zubima — u prvom redu imobilizaciju nakon repozicije. U imobilizaciji služili smo se opštepoznatim metodama. Imobilizacija je najčešće bila monomaksilarna. Metode imobilizacije zavisile su obično od raspoloživih sredstava. Najčešće smo koristili žičane ligature, čelične i akrilne šine. Osnovne principe liječenja, tj. repoziciju i imobilizaciju, vršili smo neposredno poslije povrede tj. u vremenu koje obuhvata period od 24 sata, što smatramo povoljnim momentom za prognozu jer edem parodonciju nakon 24—48 sati otežava repoziciju.

Smatramo da je prognoza nakon tog vremena dubiozna, zbog degenerativnih promjena parodoncijuma i pojave sekundarne infekcije. Kod akutnih oblika infekcije ekstrakcija je bila često jedini izbor liječenja.

Ispitivanje vitaliteta povrijeđenih zuba vršili smo svaka tri dana, da bi se, ukoliko se konstatuje nekroza pulpe, pristupilo konzervativnom liječenju zuba, s tim što se trepanacija zuba i drenaža može obaviti još u toku nošenja fiksacionih sredstava, naročito u slučajevima sa fistulom koja vodi apeksu. Poslije skidanja imobilizacionih sredstava, nakon 4 do 6 nedelja, vršili smo kontrole vitaliteta i radiografiju luksiranih zuba zbog toga što je nekroza pulpe mnogo češća posljedica luksiranih zuba nego što se obično misli.

U značajnom procentu slučajeva kod parcijalnih luksacija zuba može se govoriti o restitucio ad integrum, uz očuvanje vitaliteta u odnosu na stanje zuba prije traume. U izvjesnom broju slučajeva izliječenje je

djelimično. Usljed nepotpune obnove parodontcijuma nastaju horizontalne i vertikalne atrofije kosti i rasklaćenost zuba različitog stepena. Liječenje u tim slučajevima je isto kao u analognih oblika parodontopatija. Kod nekroze pulpe vršimo konzervativno liječenje a u nekim slučajevima kombinovanu konzervativno-hiruršku terapiju tj. radimo apikalnu ventilaciju ili pak resekciju korjena (gdje postoje periapikalni procesi). U malom prostoru treba očekivati resorpciju korjena.

### ZUSAMMENFASSUNG

#### BEITRAG ZUR THERAPIE DER TRAUMATISCHEN LUXATIONEN DER FRONTZÄHNEN

Dušan Pišteljić und Sead Koljenović

Autoren berichten über den häufigen Traumen und Luxationen der Zähne und über Methoden und Art der Therapie. Sie beschrieben 2 Fälle der traumatischen Luxationen der Frontzähne, bei denen die Immobilisation gemacht wurde. Bei einem Patient wurde die Drath — und bei den Anderem die Akrilat schiene verwendet.

### LITERATURA

1. *Dimitrijević B., Brkić M., Tešević M.*: Stomatološki glasnik Srbije, 3, 189, 1969.
2. *Dimitrijević B., Sjerobabin I.*: Stomatološki glasnik Srbije 5, 329, 1971.
3. *Đorđević R., Brkić M., Popović D.*: Stomatološki glasnik Srbije, 4, 240, 1966.
4. *Jovanović D.*: Stomatološki glasnik Srbije, 4, 275, 1967.
5. *Kučanski B.*: Stomatološki vjesnik BiH, 1—6, 561, 1968.
6. *Smilev*: Stomatološki glasnik Srbije, 5, 43, 1958.



## POZNI REZULTATI LEČENJA PERFORATIVNIH POVREDA OKA U DECE

GORDANA ARTIKO, MILOŠ TASIĆ i PETKO RADOSAVLJEVIĆ

U toku 1964, 1965. i 1966. godine, na Očnoj klinici u Beogradu, hospitalizovano je ukupno 205 dece sa perforativnim povredama oka. Na kontrolni pregled, posle 10 godina, odazvalo se ukupno 81 dete. Analizom i poređenjem rezultata, pri otpustu i na kontroli, zapaža se visoka funkcionalna zavisnost i povezanost ovih pojava, što nam s velikim stepenom sigurnosti govori da je do stabilizacije anatomske i funkcionalne stanja oka došlo posle prosečnog perioda od 28 dana, koliko iznosi prosečna hospitalizacija u našoj seriji. Ovaj podatak je veoma značajna u prognostičkom smislu.

Povrede organa vida u dece predstavljaju jedan od najznačajnijih uzroka slepila u ovom životnom dobu (1). Za razliku od povreda oka u odraslih, gde s poboljšanjem uslova rada u industriji i opštim porastom standarda, registrujemo značajan pad učestalosti povređivanja organa vida (2, 3), u dece to nije slučaj (4). Povrede kod dece većinom su posledica igre (5), tokom proteklih godina beleži se neznatan pad učestalosti povređivanja, odnosno gotovo stanje stagnacije (2, 4).

Svaka povreda oka sama po sebi ima izuzetan socijalni značaj, s obzirom da je najčešće praćena izvesnim stepenom gubitka vida, što dovodi do određenih problema profesionalnog prilagođavanja i rehabilitacije. Ovaj problem je utoliko izraženiji u dece pred kojima tek predstoji profesionalno opredeljenje (4). Pred oftalmologom stoji velika obaveza da blagovremeno upozna roditelje sa očekivanim trajnim stanjem i funkcijom oka, te da na taj način olakša roditeljima pravilno profesionalno opredeljivanje i usmeravanje njihove dece.

Imajući ovo u vidu, pitali smo se — kada najranije možemo i smemo da stanje povređenog oka i njegovu funkciju smatramo definitivnom. Da bi došli do odgovora pristupili smo analizi poznih rezultata lečenja perforativnih povreda u dece na Očnoj klinici u Beogradu. Odabrali smo period osmatranja od prosečno 10 godina, pošto smo smatrali da je ovaj period dovoljno dug i da sa sigurnošću možemo da odbacimo svaku dalju mogućnost komplikacija.

### Metod rada

U toku 1964, 1965. i 1966. godine, na Očnoj klinici u Beogradu hospitalizovano je ukupno 205 dece zbog perforativne povrede oka. S obzi-

rom da su naša razmatranja imala komparativni karakter, mi smo se u svojoj analizi ograničili samo na slučajeve gde je ostao sačuvan integritet očne jabučice (isključili smo sve slučajeve kod kojih je tokom proteklih 10 godina došlo do enukleacije).

Tokom 1975. godine pozvali smo na kontrolni pregled svih 205 ranije hospitalizovanih osoba. Pozivu se odazvalo ukupno 81 dete. Sva povređena deca, u vreme hospitalizacije, bila su mlađa od 14 godina.

Kod svih osoba koje su se odazvale pozivu, izvršili smo kompletno oftalmološko ispitivanje, što nam je sada omogućavao uzrast bolesnika, pošto je na kontrolnom pregledu najmlađi bolesnik imao 11, a najstariji 24 godine.

## Rezultati

Saglasno zapažanjima drugih autora (1, 3, 5), i kod naših bolesnika je postojala upadljiva prevalentnost u korist muškog pola. Povređene muške dece bilo je 52, odnosno 64,19%, dok je ženske dece bilo 29 ili 35,81%.

U vreme povređivanja, životno doba dece kretalo se od 1,5 pa do 14 godina, s početnom starošću od 7 godina i osam meseci.

Načinu i uzrocima povređivanja nismo posvećivali pažnju, s obzirom da ovi parametri nemaju dublje povezanosti s ciljem našeg istraživanja.

Lokalizacija perforativne povrede u mnogo većoj meri je privlačila naš interes. Iz tabele 1 se vidi da su najčešće povrede rožnjače (66%), što je u skladu sa zapažanjima i drugih (6), (što je razumljivo kada se ima u vidu njena najveća anatomska izloženost). S druge strane, samo u jednom slučaju smo imali izolovanu perforativnu povredu rožnjače, dok je u svih ostalih 80 slučajeva perforativna rana bila praćena nekom od mogućih komplikacija, navedenih u sledećoj tabeli:

	Cornea 54	Sclera 15	Cornea sclera 12	SVEGA: 81
PROLAPSUS IRIDIS	33	7	5	45
PROLAPSUS C. CILL.	3	5	1	9
PROLAPSUS C. VITR.	2	2	2	6
CAT. TRAUM	32	5	6	43
CORPUS AL. INTRAB	3	8	3	14

Tabela 1: Lokalizacija i vrsta perforativnih povreda

Prosečna dužina hospitalizacije naših bolesnika iznosila je 28 dana, pri čemu je najkraće vreme hospitalizacije bilo 8, a najduže 60 dana.

U oblasti funkcionalnog ispitivanja oka, kontrolisali smo intraokularni pritisak i stanje vida.

Vrednosti intraokularnog pritiska, koje smo dobili kontrolnim pregledom, nisu mogle da nam posluže za uporedne analize iz dva razloga.

Prvo, tokom hospitalizacije vršena je gotovo isključivo digitalna procena intraokularnog pritiska, izuzev u tri slučaja, gde je učinjeno instrumentalno merenje, koje je dalo normalne vrednosti.

S druge strane, pri kontrolnom pregledu, sve bolesnike smo podvrgli tonometriranju. Kod 6 bolesnika našli smo vrednosti na gornjoj granici normale, dok je u 16 bolesnika pritisak bio u okvirima maksimalne hipotonije. Ostale vrednosti su bile unutar granica normalnih varijacija. Ipak, ove rezultate moramo da posmatramo s velikom rezervom, pošto je u 82% naših bolesnika (67 bolesnika) postojala perforativna povreda rožnjače s kasnijim ožiljnim deformacijama (7).

U pogledu funkcije vida, posle prosečno 10-godišnjeg perioda, dobili smo rezultate prikazane u tabeli 2.

Analizom krajnjeg ishoda vidne funkcije, postaju upadljive dve tendencije:

Amaurosis . . . . .	20	do 0,4 . . . . .	2
Proj. i osećaj . . . . .	14	do 0,5 . . . . .	2
do 3/60 . . . . .	10	do 0,6 . . . . .	3
do 0,1 . . . . .	4	do 0,7 . . . . .	1
do 0,2 . . . . .	6	do 0,8 . . . . .	2
do 0,3 . . . . .	3	do 0,9 . . . . .	1
		do 1,0 . . . . .	13

Tabela 2: Krajnji ishod vidne funkcije

Ako se kao krajnja granica upotrebljivog vida prihvati 0,3, tada su definitivni rezultati relativno nepovoljni, pošto se u granicama ispod 0,3 nalazi 57 očiju, odnosno 70%.

S druge strane, iako se radi o teškim perforativnim povredama, relativno je visok broj očiju, gde nije došlo do umanjenja vida (13 očiju, odnosno 16%).

Međutim, osnovni interes našeg ispitivanja bio je usmeren na poređenje rezultata vidne funkcije oka pre 10 godina sa sadašnjim stanjem. Kao osnov za poređenje uzeli smo vid pri otpustu.

Iz ispitivanja smo isključili 23 dece. Naime 23 dece je bilo mlađe od pet godina u trenutku povređivanja, tako da oštrina vida nije mogla da bude ispitana sa sigurnošću. Ipak, kod četvero od njih, zbog teških anatomskih izmena uslovljenih traumom, bilo je sasvim izvesno da se radi o amaurozi, tako da smo ovu decu uvrstili u analizu. Sledećih četvero dece takođe smo isključili iz analize, pošto se radilo o deci s traumatskim katarkama, koje su bile rešene hirurškim putem, ali pri otpustu nije učinjena afakna korekcija vida, te se njihova vidna sposobnost, pri otpustu, ne može da prihvati kao realna.

Posle ovih isključenja, za analizu je ostalo 58 dece, čije uporedne podatke o oštrini vida, pri otpustu i na kontroli, dajemo u tabeli 3.

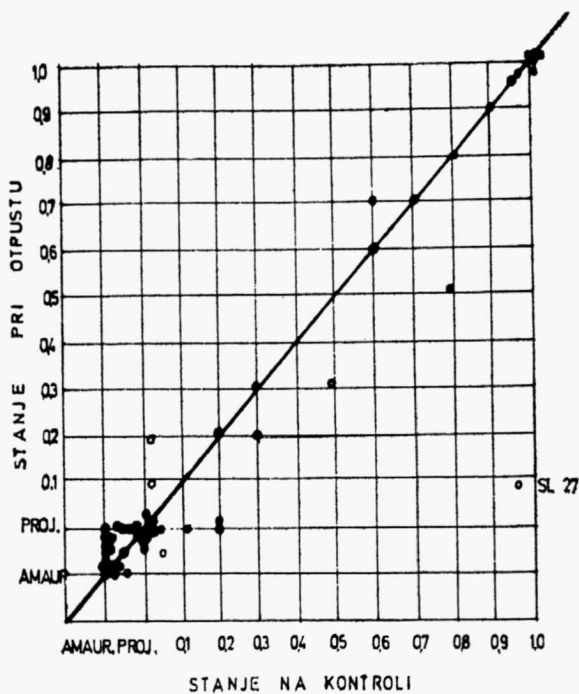
Iz tabele se vidi, da je kod 60% bolesnika (35 očiju), vid od pre 10 godina istovetan sa sadašnjim (uokvireni kvadrati). Kod ostalih slučajeva zapažamo pozitivan trend korelacije, naime tokom vremena je došlo do sasvim laganog poboljšanja vida kod 10 slučajeva (17%), dok je samo u jednom slučaju došlo do neznatnog pada vida.

STANJE PRI OTPUSTU	STANJE PRI KONTROLI							
	SVEGA	AMAUR	PROJ	3/60	0,1-0,3	0,4-0,6	0,7-0,9	1,0
AMAUROSIS	5	5						
PROJ. I OSEĆ.	25	10	10	3	2			
3/60	8		2	3	2		1	
0,1 - 0,3	5				4	1		
0,4 - 0,6	2					1	1	
0,7 - 0,9	5					1	4	
1,0	8							8
SVEGA	58	15	12	6	8	3	6	8

Tabela 3: Uporedni pregled stanja vida, pri otpustu i na kontroli

Zanimljiva je druga grupa od 12 dece, u koju spadaju deca koja su pri otpustu imala osećaj svetlosti, sa ili bez tačne projekcije, i čiji je vid regredirao do amauroze. Ovoj grupi smo pridodali i 2 slučaja gde je vid opao sa 3/60 na projekciju. Mišljenja smo da veći broj iz ove grupe sa svim izvesno može da se svrsta u grupu sa neizmenjenim vidom.

Sve ove rezultate možemo da prikazemo i grafički, putem dijagrama rasturanja. (Tabela 4)

Tabela 4:  
Dijagram rasturanja

Posmatrajući dijagram rasturanja, zapažamo da su vrednosti blisko grupisane uz centralnu liniju trenda, što ukazuje na visok stepen zavisnosti među posmatranim vrednostima. Jedino odstupanje zapažamo kod slučaja br. 27, gde je otpusni vid bio 5/60, dok je na kontroli iznosio 0.9—1.0. Smatramo da i ovaj otpusni nalaz treba posmatrati s dosta rezerve, pošto anatomska oštećenja oka i njegova izmenjenost u vreme otpusta, nikako nisu bila saglasna sa tako skromnom funkcijom. Pored toga, u vreme povrede radilo se o relativno mladom detetu, od samo 6 godina, što je moglo da bude od uticaja na procenu vidnih sposobnosti.

## Diskusija

Statističkom obradom numeričkih vrednosti, koje odražavaju stanje vida pri otpustu i na kontroli, dobili smo veoma visoki stepen zavisnosti ( $R\ 0.982$ ), što je veoma visoko signifikantno ( $p < 0.001$ ) i ukazuje da postoji veoma jaka funkcionalna zavisnost linearnog oblika između oštine vida, pri otpustu i na kontroli.

U pogledu anatomske sudbine oka, takođe zapažamo vrlo blisku povezanost stanja pri otpustu i na kontroli.

Kod 18 slučajeva izolovanih povreda rožnjače, i posle 10 godina nalazimo leukome rožnjače, koji nisu bitnije kompromitovali oštrinu vida. Ova grupa daje najbolje funkcionalne rezultate.

U sledećih 36 slučajeva, posle perforativnih povreda rožnjače s prolapsom neke od unutrašnjih struktura oka, na kontrolnom pregledu srećemo adherentne leukome, s različitim stepenom deformisanosti zeničkog otvora i neravnomerno dubokom prednjom komorom. Vidni rezultati ove grupe, pri otpustu i na kontroli, u dobroj su korelaciji.

Traumatske katarakte različitog stepena, odnosno sekundarne katarakte, pri kontroli su registrovane u 43 slučajeva. Sve povrede sočiva bile su rešene u toku prve hospitalizacije. Vidni rezultati su u dobroj korelaciji pri otpustu i na kontroli posle 10 godina, izuzev u 4 slučajeva, gde pri otpustu nije učinjena afaktna korekcija.

Različiti stepeni organizovanosti staklastog tela, na kontrolnom pregledu su nađeni u 4 slučaja, nastali su kao očekvana posledica prisustva intrabulbarnih stranih tela, odnosno njihove ekstrakcije.

Traumatske retinopatije nalazimo u tri slučaja, bez bitnijih posledica po stanje vida.

Zanimljivu grupu predstavlja 20 slučajeva atrofija, odnosno ftiza očnih jabučica. U 5 slučajeva je i pri otpustu postojala jasno dokazana amauroza. U 9 slučajeva radilo se o sasvim maloj deci, tako da otpusni vid nije mogao da se dobije, mada je bilo vrlo verovatno da se radi o funkcionalno izgubljenim očima.

Ostalih 6 slučajeva pri otpustu je imalo ili projekciju, ili samo osećaj svetlosti, mada i ovo treba vrlo kritički posmatrati.

U celini posmatrano, anatomske promene oka pri otpustu i na kontrolnom pregledu u dobroj su međusobnoj korelaciji.

Ovako visoki stepen povezanosti funkcionalnog i anatomske stanja na oku, posle prosečnog perioda osmatranja od 10 godina, daje nam pra-

vo da tvrdimo, da je definitivno stanje povređenog oka dostignuto posle četiri nedelje (prosečna dužina hospitalizacije u našoj grupi iznosi 28 dana) i da posle ovog perioda možemo da budemo sasvim određeni u pogledu dalje prognoze.

### SUMMARY

#### THE LATE RESULTS OF THE TREATMENT OF PERFORATING EYE INJURIES IN CHILDREN

Gordana ARTIKO, Miloš TASIĆ and Petko RADOSAVLJEVIĆ

81 children with perforating injury of the eye, were re-examined after period of 10 years. Comparative study of the functional and anatomical states of the eye, at the time of the control and dismissal from the hospital, shows high degree of the functional dependence. This fact says to us, with high degree of certainty, about reality that stabilisation of functional and anatomical state of the eye arise after average period of 28 days.

### LITERATURA

1. *Bakurskaja, Kornilova*: Kliničko-anatomičeskij analiz pronikajušćih ranjenij glaz u detej, Oftalj. žurnal 3:144, 1963.
2. *Tumina*: Otdaljenije reultati lečenija svoznih ranjenij glaz. Vest. Oftalj, 3:78, 1964.
3. *Ljuština-Ivančić*: Lij. vjesnik, 84:451, 1962.
4. *Skrt, E.*: Povrede oka dečijeg doba, Vojno-san. pregled 4, 1972.
5. *Litričin, O., Tomić, N., Stojanović, D.*: Povrede dečijeg oka S. A. 1:17, 1963.
6. *Čupić, S., Gorobinski, M.*: Perforativne povrede oka dečije dobi, Jug. Oftal. Arhiv, 1/2:5, 1970.
7. *McMillan, F., Forster, R.*: Comparision of Mckay-Marg, Goldman and Perkins Tonometers in Abnormal Corneas Arch. Ophthal. 93:420, 1975.

Pr  
Mahai  
srca, (Kasnij  
nosno  
ma, 21  
St  
nor  
u svoi  
na 800  
na čet  
[15].  
Uj  
svih č  
Vi  
tumor  
hemar  
benigr  
vlastit  
Godin  
a jos  
[7]. A  
sano v  
povod  
opisar  
jući j

MULTIPLI KAVERNOZNI HEMANGIOM SRCA  
U 3-MJESEČNOG DJETETA

ZDRAVKO MARKOVIĆ, IVICA SELAK i PAVLE PLAMENAC

Prikazan je jedan slučaj multiplog kavernoznog hemangioma lijevog srca koji je nađen na obdukciji 3-mjesečnog djeteta, a bio je uzrokom smrti. Među dvadesetak slučajeva poznatih kavernoznih hemangioma u literaturi, čini se da je ovo osmi, otkriven u dječijoj dobi.

Primarni tumori srca su rijetki. U svojoj monografiji o tumorima srca *Mahaim* (1945) pominje da je do tada bilo opisano 329 primarnih tumora srca, od čega je bilo 105 myxoma, 87 sarkoma i 60 rhabdomyoma [16]. Kasnije *Prichard* (1951) navodi 500 slučajeva primarnih tumora srca, odnosno 125 myxoma, 112 sarkoma, 70 rhabdomyoma, 46 angioma, 28 fibroma, 21 lipom i 13 sa epitelnom komponentom [20].

*Straus i Merliss* na 480 331 autopsiji nalaze 8 slučajeva primarnih tumora srca, tj. u 0,0017% slučajeva [22]. *Hochberg i Robinson* otkrivaju u svom materijalu primarne tumore srca u 0,012% slučajeva ili jedan na 8000 do 10 000 autopsija [9]. *Lymburner* sa Mayo klinike je naišao na četiri primarna tumora srca na materijalu od 8500 autopsija (0,05%) [15].

Upada u oči činjenica da na miksome otpada više od jedne trećine svih do sada opisanih primarnih tumora srca [3,17].

Vrlo je teško tačno ustanoviti koliko je do sada opisano vaskularnih tumora srca, a napose je teško ustanoviti tačan broj opisanih kavernoznih hemangioma. Čini se da su maligni vaskularni tumori srca nešto češći od benignih, budući da 1969. godine *Hollingsworth i Sturgill* prikazujući vlastiti slučaj angiosarkoma srca pominju 46 prethodnih slučajeva [10]. Godinu dana kasnije, prikazujući slučaj uspješno operativno tretiranog angiosarkoma srca, *Hager* i sar. navode 49 prethodno opisanih slučajeva [7]. Analizom nama dostupne literature ustanovili smo da do sada nije opisano više od dvadesetak kavernoznih hemangioma srca, te nam je to dalo povoda da ovaj sopstveni slučaj prikazemo [21, 19]. Isti broj prethodno opisanih slučajeva citiraju *Contamin* i sar. dvije godine kasnije, opisujući jednu vlastitu opservaciju [4].

Institut za patologiju Univerzitetsko-medicinskog centra Sarajevo.

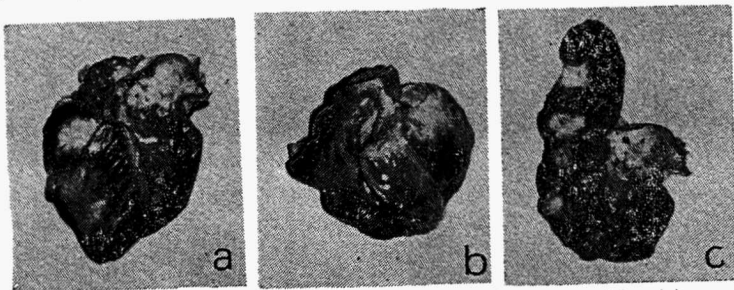
Adresa: Dr Zdravko Marković, Institut za patologiju Univerzitetsko-medicinskog centra Sarajevo



## Prikaz bolesnika

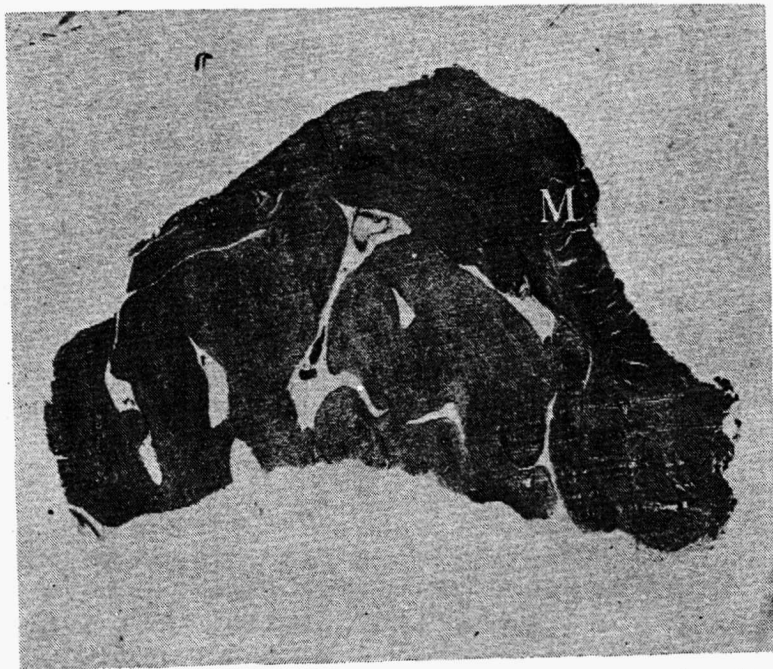
3-mjesečno dojenče (K. D.) primljeno je na Kliniku u besvjesnom stanju i umrlo poslije nekoliko sati sa znacima respiratorne insuficijencije i zapaljenja pluća.

Prilikom sekcije (S. br. 739/71) vidjelo se lako povećano srce. Kroz epikard lijeve komore, kako prednjeg tako i stražnjeg zida, prosijavala su mnogobrojna sivobjeličasta područja, oštro ograničena, a promjera su od 0,5 do 1,5 cm. Tumor je zahvatio čitavu debljinu zida, pri čemu su najveći dijelovi ležali u bazalnim partijama lijeve komore (Sl. 1). Na svj-



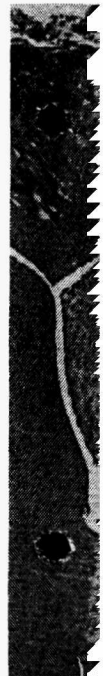
Sl. 1 (a, b, c): Makroskopski izgled srca i miokarda na presjeku (c)

žim rezovima u toku same obdukcije tumorsko tkivo je bilo sivkasto i čvrsto, podsjećalo je na ožiljno. Tek nakon formalinske fiksacije jasno se već golim okom nazirala sačasta odnosno kavernoza struktura tu-



Sl. 2: Snimak histološkog preparata srčanog mišića (M) sa tumorskim tkivom načinjen pod lupom

morskih  
tkiva i s:  
deno od  
bile ispu  
plućima  
drugim  
nih prom



Sl. 3: Mik  
obk

Prvi c  
a zatim B  
kavernoza  
zuje na k  
lokalizacij  
čajeve ka  
slučajeve,  
tra da je  
navodi sv  
dobro dol  
objavljeni  
stoje i ob  
perioda n  
takođe ri

morskih lezija. Mikroskopskim pregledom čitave serije rezova tumorskog tkiva i srčanog mišića, jasno se vidjelo da je (ovo tumorsko tkivo) građeno od mase kavernoznih šupljina obloženih endotelom, a poneke su bile ispunjene krvlju (Sl. 2. i 3). Drugih promjena na srcu nije bilo. Na plućima je nađen venozni zastoje i incipijentna bronhopneumonija. Na drugim parenhimatoznim organima zapaženi su znaci lakih degenerativnih promjena, takođe i cijanoza.



Sl. 3: Mikroskopski izgled srčanog tumora. Vide se kavernoze šupljine obložene endotelom (H. E. x 150).

### Diskusija

Prvi opis kavernoznog hemangioma srca dao je 1972. *Uskow* [cit. 5], a zatim *Borchow* 1893. god. [cit. 18]. *Link* (1943), opisujući vlastiti slučaj kavernoznog hemangioma srca, pominje i prethodnih 5 slučajeva i ukazuje na kongenitalnu etiologiju ovih tumora, te najčešću subepikardijalnu lokalizaciju [14]. *Prichard* (1951) smatra da je do tada opisano 12 slučajeva kavernoznog hemangioma srca, a *Albertini* (1955) navodi svega 10 slučajeva, kao i *Kleinschmidt* nešto kasnije, 1946. [12]. *Peychl* (1964) smatra da je do tada opisano 17 slučajeva a *Bankl* [2] dvije godine kasnije navodi svega 9 prethodno opisanih slučajeva smatrajući da ostali nisu dobro dokumentirani. Bez pretenzija da tačno ustanovimo broj do sada objavljenih slučajeva ili da neke kritički revidiramo, smatramo da postoje i objektivni razlozi zašto se nalazi pojedinih autora istog vremenskog perioda mimoilaze. Očito da postojanje tzv. »Varikositäten des Hezens«, takođe rijetkog morfološkog entiteta, unosi izvjesnu zbrku, jer neki au-

tori ovu pojavu ne smatraju pravom neoplazijom i zahtijevaju strogu morfološku diferencijaciju između ovih dviju pojava, što nekada očito nije lako [6, 20, 23]. *Husten* [11] je 1923. godine sakupio 23 slučaja srčanih varikoziteta, većinom u predjelu stražnjeg ruba *foramen ovale*; smatra da je to predilekciono mjesto za njihov nastanak, a pominje da mogu biti lokalizovani i u predjelu lijeve pretkomore, na zaliscima, ili u ventrikulima, ali znatno rjeđe (8 slučajeva). Ponekad nije lako razlikovati pravi hemangiom ne samo od razvojnih anomalija tj. »varikoziteta srca« već i od fibroma u kojih postoji jako razvijena vaskularna komponenta, kao i od krvnih cista, te i od organiziranih i vaskulariziranih papilarnih endokarditisa. Za ovakve, a naročito ove zadnje »tumore«, karakteristična je subendokardijalna lokalizacija. U pravih hemangioma je najčešća subepikardijalna lokalizacija, mada mogu biti i subendokardijalni i intramuralni i transmuralni [18, 19, 21]. Porijeklo tumora je u većini slučajeva nejasno ali se danas smatra da njihova pojava obično počiva na disontogenetskoj osnovi, jer su u pojedinim slučajevima istodobno nađena i druga disontogenetska odstupanja, u vidu kavernoma drugih organa [2, 3, 5, 18].

Što se tiče kliničke slike, *Harvey* [8] podvlači da ona zavisi od lokalizacije tumora srca tj. od struktura koje su tumorom zahvaćene. To svakako važi za sve tumore srca, bez obzira na njihovu histološku građu. Srčani angiomi se obično nađu u starijih osoba na autopsiji kao slučajan nalaz, naročito ukoliko su locirani subepikardijalno, kada obično ne daju kliničkih manifestacija. Prema podacima *Psychil-a* u samo četiri do sada poznata slučaja, hemangiom srca je bio uzrokom smrti [18]. Nakon toga *Linder* i sar. [13] opisuju slučaj hemangioma srca u 7-godišnjeg djeteta umrlog naprasno tokom Adams-Stokesovog ataka. *Van der Hauwaert* [24] opsuje i slučaj 5-godišnjeg djeteta u koga je za života dijagnosticiran srčani tumor, te je učinjen operativni zahvat. Međutim, tumor hemangiom je zahvatao dobar dio lijeve komore i septuma te nije mogao biti odstranjen kompletno i dijete je umrlo sljedećeg dana. Naš slučaj bi prema ovim podacima bio sedmi slučaj kod koga je sam tumor bio uzrokom smrti, što čini markantan postotak u odnosu na dvadesetak ukupno publiciranih slučajeva. Osim toga što je bio uzrokom smrti, tumor je u našem slučaju svojom multiplom lokalizacijom bio apsolutno inoperabilan, čak i da je dijagnoza postavljena za života.

Naš slučaj je napose interesantan zbog činjenice da se radi o 3-mjesečnom djetetu i budući da su hemangiomi srca češći u odraslih, pregledom literature ustanovili smo [12, 13, 14, 18, 24] da je naš slučaj vjerovatno osmi po redu nađen u dječijoj dobi.

### ZUSAMMENFASSUNG

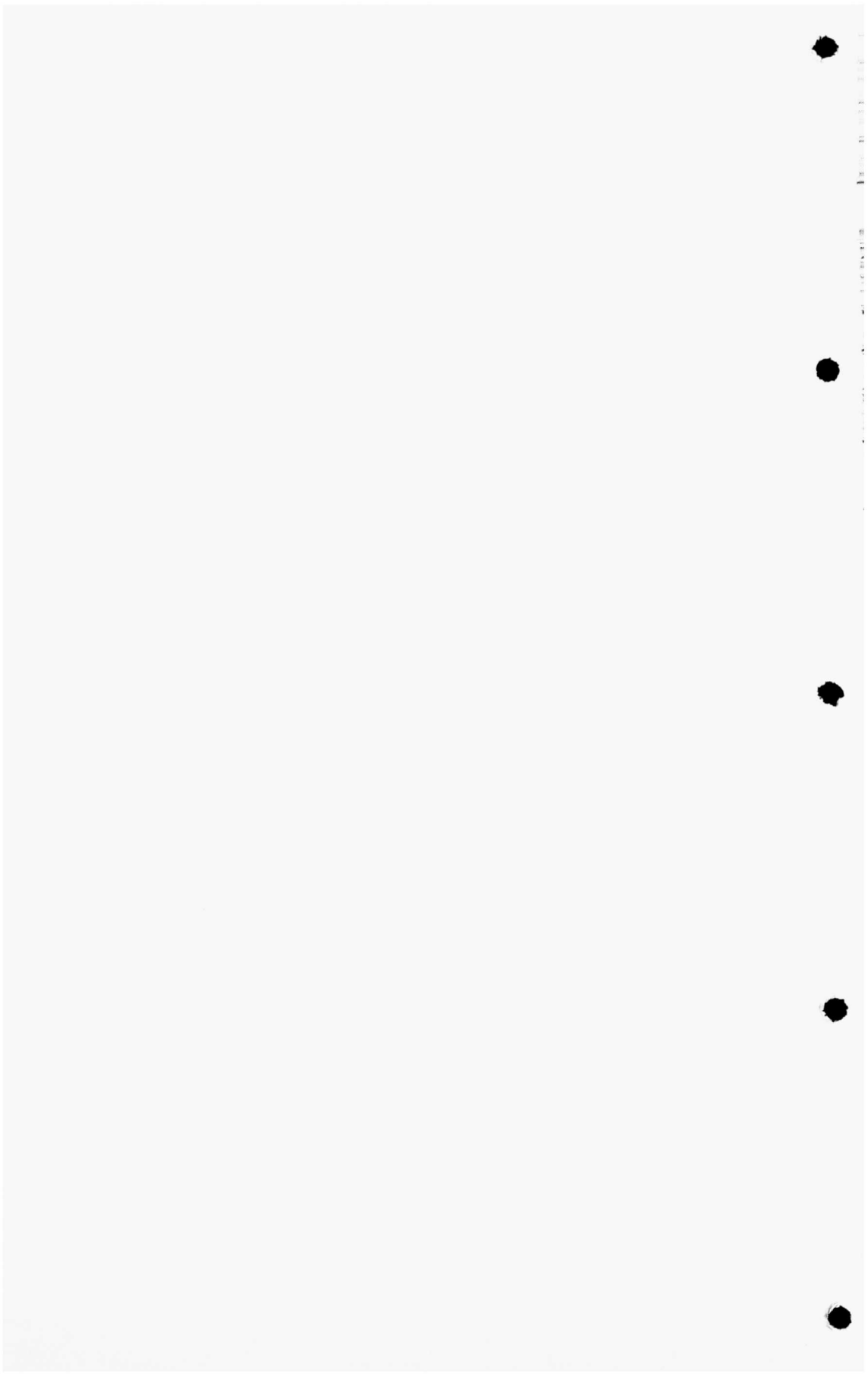
#### MULTEPEL LOKALISIERTES HERZHÄMANGIOM BEI EINEM 3 MONTE ALTEM KIND

Zdravko Marković, Ivica Selak und Pavle Plamenac

Es wird über einen Fall des multiplen kavernösen Hämangiom des linken Herzens berichtet, welches bei der Obduktion eines 3 Monate alten Knaben gefunden wurde und Todesursache war. Von etwa 20 in der Literatur bekannten Fällen scheint unsere Mitteilung die 8 in Kindesalter zu sein.

## LITERATURA

1. *Albertini, A.*: Histologische Geschwulstdiagnostik. Thieme, Stuttgart, 1955.
2. *Bankl, H.*: Über subepikardiale kavernoöse Hämangiome. Krebsarzt, 3, 153—158, 1966.
3. *Benjamin, H. L. i Sidney, F.*: Tumors of cardiovascular system. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C., 1956. thorac. cardiovasc., 12 Pane je veliki konj imagare i blento
4. *Contamin, Ch., Denis, B., J. M. Mallion, P. Martin Noel, R. Latreille i Barrie, J.*: A propos d'un hémolymphangiome du coeur. Ann. Chir. thorac. cardiovasc., 12, 275—280, 1973.
5. *Doerr, W. i Schiebler, H.*: Pathologische Anatomie des Reizleitungssystems. In: Das Herz des Menschen. (*Bergman und Doerr*). Thieme, Stuttgart, 1963.
6. *Gould, S. E.*: Pathology of the heart. Ch. C. Thomas. Springfield, 1953.
7. *Hager, W., Kremer, K. i Müller, W.*: Angiosarkom des Herzens. Dtsch. med. Wsch., 95, 680—684, 1970.
8. *Harvey, W. P.*: Clinical aspects of cardiac tumors. Amer. J. Cardiol., 21, 328—334, 1968.
9. *Hochberg, L. A. i Robinson, A. J.*: Primary tumor of the pericardium involving the myocardium: Surgical removal. Circulation, 1, 805—809, 1950.
10. *Hollingsworth, J. H. i Sturgill, B. C.*: Treatment of primary angiosarcoma of the heart. Amer. Heart J., 78, 254—258, 1969.
11. *Husten, K.*: Über Tumoren und Pseudotumoren des Endocards. Beitr. path. Anat., 71, 132—151, 1923.
12. *Kleinschmidt, H. J.*: Zur Kenntnis der subepikardialen Herzbeutelhäangiome. Zbl. allg. Path. path. Anat., 106, 490—494, 1964.
13. *Linder, E., Landtman, B., Tuuteri, L. i Hjelt, L.*: Congenital complete heart block. II. Histology of the conduction system. Ann. Pediatr. Fenniae, II, 11—21, 1965.
14. *Link, K. H.*: Zur Kenntnis des Vorkommens der echten Hämangiome: Eine Beobachtung von Risenhämangiom des Herzens. Frankf. Z. Path., 57, 544—551, 1943.
15. *Lymburner, R. M.*: Tumors of the heart: histopathological and clinical study. Canad. Med. Ass. J., 30, 368—375, 1934.
16. *Mahaim, I.*: Les tumeurs et les polypes du coeur. Etude anatomo-clinique. Masson et Cie. Paris, 1945.
17. *Maisin, J. i Peeters, E. G.*: Une observation de myxome intracardiaque. Ann. Anat. path., 4, 109—128, 159.
18. *Peychl, L.*: Kavernoöses Herzhämangiom. Zbl. allg. Path. path. Anat., 105, 365—370, 1964.
19. *Plamenac, P., B. Pikula, i Selak, I.*: Une observation d'hémangiome intracardiaque. Poumon et le Coeur, 27, 449—453, 1971.
20. *Prichard, W. R.*: Tumors of the heart. Review of the subject and report of one hundred and fifty cases. Arch. path., 51, 89—129, 1951.
21. *Selak, I. i Plamenac, P.*: Das Herzhämangiolipom. Zbl. allg. Path. path. Anat., 113, 77—80, 1970.
22. *Straus, R. i Merliss, R.*: Primary tumors of the heart. Arch. Path., 39, 74—85, 1945.
23. *Skorpil, F.*: Obecná a soustavná pathologie novotvarů. Stát. ped. nakl., Praha, 1955.
24. *Van der Hauwaert, L. G.*: Cardiac tumours in infancy and childhood. Brit. Heart J., 33, 125—132, 1971.



## OČNI PEMFIGUS

Ž. ŠRENGER i M. RANDIĆ

U uvodnom dijelu ovog rada autori daju opširan historijski pregled saznanja o pojavi očnog pemfigusa. Kronološki navode nazive, koji su se godinama mijenjali, no uvijek opisivali kliničku sliku jedne te iste bolesti, čiji kronični progresivni tok bez ikakve mogućnosti poboljšanja dovodi quoad visu do najgoreg ishoda-sljepila. Opširno opisujući histopatološku i morfološku sliku bolesti, kao i njezin klinički tok, prognozu i ishod, autori iznose svoja iskustva liječenja početne faze bolesti lokalnom i općom primjenom kortikosteroida. Iako je to liječenje provedeno u premalog broja bolesnika da bi se mogli izvesti iole pouzdani zaključci iz postignutih rezultata, autori smatraju da postoje izvjesne nade da u početnim fazama te bolesti liječenje kortikosteroidima imade neke vrijednosti u zaustavljanju procesa skvrčavanja i cikatrizacije, te time i u produžavanju funkcionalne sposobnosti oboljelog organa.

1974. godine *Wichmann* [1] prvi spominje bulozne promjene na spojnicama očiju, ali tek 1859. *W. Cooper* [2] potanko opisuje sliku očnog pemfigusa. Pojam »esencijalnog smežuravanja spojnice«, koji potječe još od *Graefea*, definirao je *Kries* 1878 [3] godine kao bolest koja zbog obliteracije rubova vjeđa i priraslica dovodi do sljepoće. *Stellwag v. Carion* [4] opisuje bolest pod nazivom *syndesmosis degenerativa* kao kroničnu bolest spojnica, koja polagano izaziva skvrčavanje i degeneraciju, te konačno kserozu. 1884. godine *Steffan* [5] smatra ovu bolest kao esencijelno skvrčavanje spojnica s dobrim općim stanjem organizma oboljelog, s dobrom prognozom quoad vitam, ali sa deleternim tokom quoad visum i definira je kao pemphigus benignus.

Sinonimi: *Pemphigus mucosae*, *pemphigus oculi*, *pemphigus conjunctivalis*, *benign mucous membranae pemphigoid* (*Lever* 1953. [6]) *Dermatite bulleuse muco-sinechiate et atrophiante* (*Degos i Lortat-Jacob*) [7], *Syndroma muco-oculo-epitheliale* (*Chreck*) 1960. [8] i još mnogi drugi [8, 11, 12, 13] označavaju jednu te istu bolest. Naziv *dermatitis pemphigoides muco-cutanea chronica* potječe od *Kogoja* [9], a definirana je kao kronični muko-kutani, bulozni pemfigoidni dermatitis, bolest koja predilekciono aficira sluznice, a napose sluznicu oka i nije benigna, kako su je neki drugi autori nazvali.

Kod oftalmologa udomaćili su se nazivi kao: *očni pemfigus*, *pemphigus conjunctivae* i *pemphigus ocularis*.

Afekcija oka se s punim pravom ističe kao glavna karakteristika ove bolesti, ali pošto promjene mogu nastati i na koži i drugim sluznicama, svrstana je među okulo-muko-kutane sindrome [10]. Isključivši tuberkulozu, lepru lues framboeziju, različite forme alergičkog konjunktivitisa, rozaceu i Boeckov sarkoid, ovamo spadaju i različite bulozne afekcije kože, sluznica i očiju, kod kojih je patološki proces u pojedinim tkivima



različitog karaktera i intenziteta. Očni pemfigus svojim karakterističkim histološkim i imunohistološkim specifičnostima razlikuje se od ostalih buloznih dermatoza, kao što su dermatoze pemfigus grupe, te spada upravo u grupu pemfigoida (prema *Leveru*) [6], zajedno sa *dermatitis herpetiformis* duhring i *erythema exudativum multiforme*.

### Naši bolesnici

U toku 1974. godine liječena su na našoj Klinici dva bolesnika oboljela od očnog pemfigusa, iako zadnjih deset godina nije bio hospitaliziran niti jedan takav bolesnik.

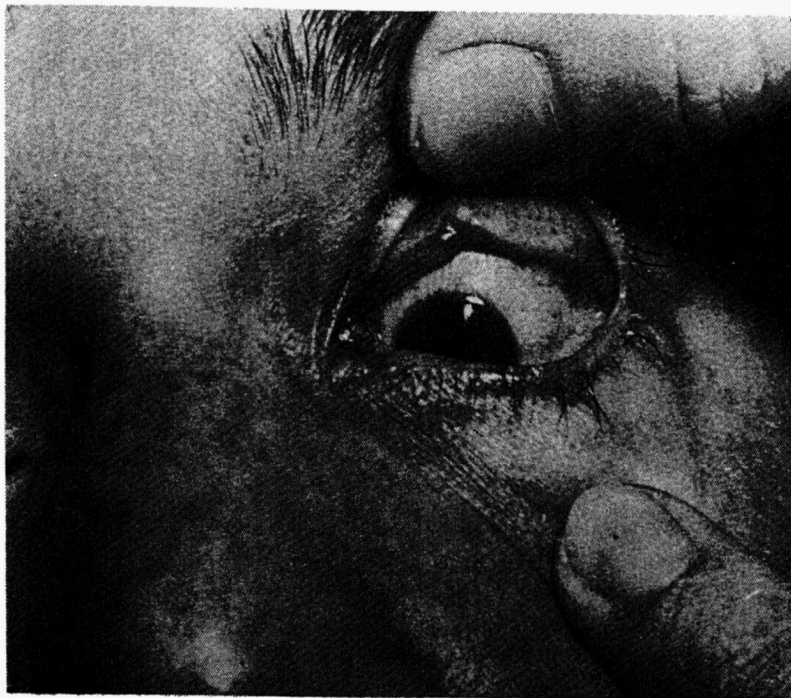
1. bolesnik: Z. D. (23 godine) iz Zagreba. Liječen 1974. god.

*Anamneza:* U 7. godini prebolio upalu zglobova. Tada tonzilektomiran. Imao često čireve po koži, liječio se ambulantno, nema dokumentacije. 1973. g. opetovane upale očiju, navodno nakon elektrovarenja. Zbog dugotrajne upale spojnice nepoznate etiologije sada hospitaliziran.

*Iz statusa:* Svježih promjena na koži i ostalim sluznicama, osim spojnice, nema. Na prsima poput novčića velik atrofični ožiljak.

Desno oko: Spojnica gornje i donje prelazne brazde i karunkula ožiljkasta, mjestimice se vide okrugli, poput gumbašnice sitni defekti epitela. Na rubu gornjeg tarsusa nekoliko sitnih bula. Početni simblefaron gornje prelazne brazde. Rožnica intaktna. Dublji dijelovi oka b. o. Vid 6/6, tonus digitalno normalan.

Lijevo oko: Promjene na lijevom oku identične onima na desnom, ali su ožiljci nešto opsežniji, a u gornjem forniksiju vidi se solitarna bula veličine graška. Vid 6/6; tonus digitalno normalan. Sl. 1, 2.



Sl. 1





Sl. 2

Patohistološki nalaz ekscidirane solitarne bule lijevog gornjeg forniksa ukazuje na ne baš tipičnu sliku pemfigoidnog cijepanja, ali, nađene su upalne stanice oko krvnih žila i rahlo vezivno tkivo submukoze prožeto tekućinom.

2. bolesnik: J. H. (76 godina) iz Konjšćine.

*Anamneza:* 1917. g. ranjen u glavu, grudni i desnu šaku. Od 1971. g. ima promjene na koži, sluznici spolovila, usta, grla i nosa. 1972. g. liječio se na Dermatološkoj klinici u Zagrebu, te otpušten sa dg.: pemfigoid. Zbog promjena na spojnicama očiju nastavlja liječenje na očnoj klinici. Ima smetnje sa očima u smislu grebanja, suhoće, svrbeži, a vid mu slabi. U ustima mu se stvaraju ranice, a nos i grlo ga povremeno žare. Po koži je u nekoliko navrata imao mjehuriće, a nakon toga su nastali ožiljci. 1974. g. hospitaliziran ponovno u dva navrata na Očnoj klinici Medicinskog fakulteta zbog ponovnih očnih egzacerbacija.

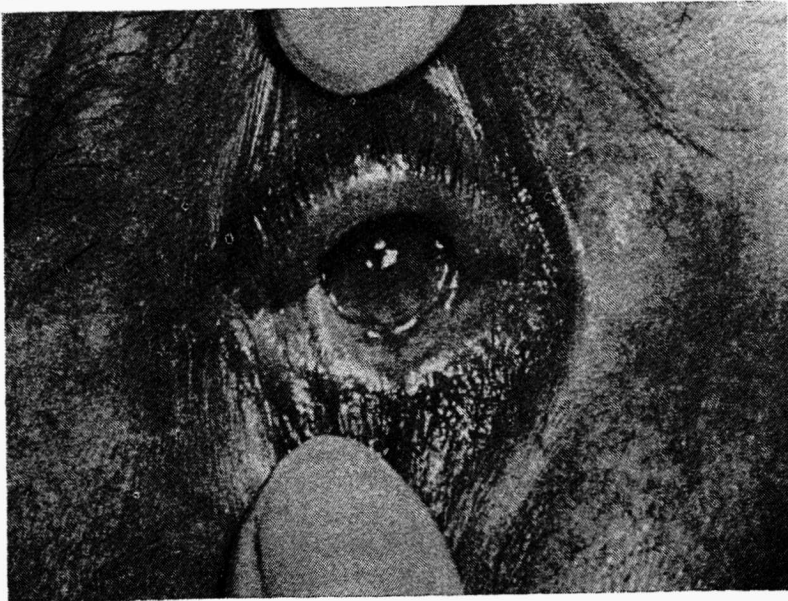
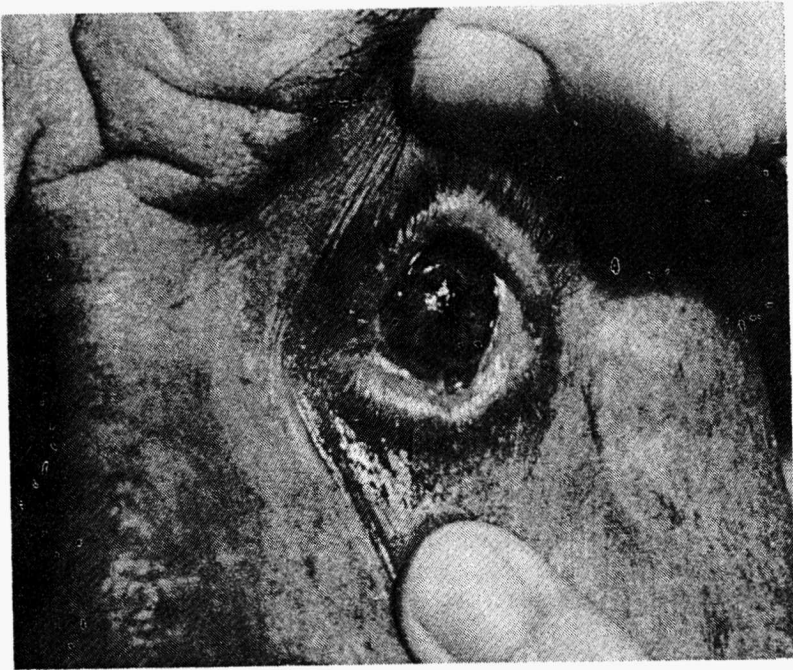
*Iz statusa:* Sluznica larinksa suha, mjestimice pokrivena smeđim naslagama. Nalaz na nosu govori o kroničnom atrofičnom rinitisu. Svježih promjena na sluznicama i koži sada nema. Na koži grudnog koša, trbuha i ekstremiteta, mnogobrojni atrofični ožiljci.

Desno oko: Vjeđe edematozne. Bulbus ograničeno pokretan zbog opsežnih priraslica, totalnog sinblefarona i skvrčavanja spojnične vrećice. Oko suho. Vidljiva spojnica djelomično kserotična, prekrivena sivkastim suhim naslagama. Rožnica u donjoj polovini kserotična, duboko infiltrirana. U gornjem dijelu osim rubno površne vaskularizacije postoji nekoliko manjih defekata epitela i oblačasto zamućenje strome. Dublji dijelovi oka nejasno se vide, ali koliko su pristupačni eksploraciji, bez značajnijih promjena.

Lijevo oko: Stvaranje simlefarona i kseroze znatno manje nego u desnog. Dublji dijelovi oka, osim početne katarakte, ne pokazuju značajnih patoloških promjena.

Vid: o. dx. Osjeti svijetla i projekcija uredni. Sl. 3, 4, 5.  
o. sn. 1/60.

Histološki nalaz kože i spojnica tipičan je za pemfigoid.



Sl. 3 i 4



Sl. 5

### Diskusija

Promjene u očnog pemfigusa javljaju se u početku kao kataralna upala spojnice bulbusa i vjeđa jednog ili oba oka sa sluzavom sekrecijom. Ovaj stadij može trajati kratko, ali nekada i godinama. Tada na oboljelim mjestima, obično najprije u donjoj prelaznoj brazdi, ali i drugdje, nastaju subepitelijalne bule od kojih se vide samo ružičaste mrlje, jer bule vrlo brzo pucaju i ulceriraju, a nastale erozije se prekrivaju fibrinoidnom prevlakom. Zacjeljivanje je jako usporeno, a nakon njega nastaje ožiljak. Na drugim mjestima, pa čak i na istom mjestu, ovaj proces može se ponavljati, sve dok ne dođe do skvrčavanja velikog dijela spojnice zbog opsežnog bujanja veziva, uraštanja krvnih žila i stvaranja ožiljaka. Nastaju adhezije, bulbarne i palpebralne spojnice, sa stvaranjem sinblefarona i sraštavanjem vjeđa. Proces vremenom zahvaća i suzne kanaliće, te je onemogućeno otjecanje suza, a uslijed skvrčavanja izvodnih kanalića suzne žlijezde, smanjuje se također i lučenje suza, te dolazi do kseroze spojnice i rožnice. Fibrinozne membrane, koje pokrivaju spojnicu, prelaze i na rožnicu, koja je pogođena promjenama metabolizma u okolini. Erozije, ulkusi, mutnine strome, vaskularizacija i na koncu kseroza rožnice, dovode do astigmatizma, makula i leukoma, a rezultat svega je sljepoća. Zbog opsežnih brazgotina i adhezija, bulbus postane ograničeno pokretan, zatvaranje vjeđa nepotpuno, što još brže dovodi do prije spomenutih komplikacija i gubitka vida. Bolest ili postepeno napreduje ili se javlja mnogobrojnim recidivima. Promjene na oba oka mogu biti raznolikog intenziteta. U oko 90% slučajeva očne promjene praćene su prolaznim erupcijama relativno monomorfnih bula, erozija i

ulceracija na koži, sluznicama usta, ezofagusa, nosa i genitala. Poslije prskanja bula nastaju ožiljci, koji na sluznicama dovode do stenoza.

Ova se bolest vrlo rijetko pojavljuje. Prema Kageru [10] na 15 000 bolesnika s različitim bolestima očiju dolazi 1 sa očnim pemfigusom. Žene oboljevaju češće. Obično se javlja u starijih osoba, no opisani su slučajevi i mladih bolesnika (naš slučaj).

Etiologija bolesti je nepoznata. Virusnu etiologiju nije se do sada uspjelo ni dokazati niti opovrći. Viruse je uspjelo izolirati iz seruma ovih bolesnika, ali ne i iz materijala spojnice. Histološki nalazimo subepitelijalno stvaranje mjehurića na sluznicama, te subepidermalno stvaranje bula na koži, sa infiltracijom limfocita i plazma stanica, te nadomještanjem tkiva čvrstim vezivom.

Imunohistološki nije do sada uspjelo dokazati imunoflorescentnom tehnikom, niti vezana niti cirkulirajuća antitijela. Na osnovu imunohistoloških nalaza bolest se priključuje teškim oblicima *erythema exudativum multiforme*. Zbog histološke slike neki je smatraju varijantom *dermatitis herpetiformis Duhring*. Uz razna mišljenja postoji i ono da se u očnog pemfigusa radi o zasebnoj dermatози.

*Diferencijalna dijagnoza* nije jednostavna, pogotovo ne u kasnijim stadijima bolesti, kada su nastala opsežna oštećenja očiju. Između ostalog, važna je točna anamneza i histološka i imunohistološka dijagnostika. Kod bolesti *pemfigus grupe* bule se pojavljuju na sluznici i na koži, no tu su smještene intraepidermalno, a tok i prognoza *quoad vitam* su loši. Kod *dermatitis herpetiformis Duhring*, buloznog tipa, mjehurići na spojnici oka su monolateralni, tendenca izlječenju je dobra, a mogu se dokazati bazalna antitijela metodom imunoflorescencije. Promjene koje nastaju kod *erythema exudativum multiforme* mogu biti identične onim kod očnog pemfigusa, ali je tok bolest akutan. Nadalje, u stadiju stvaranja ožiljaka postoji sličnost s *trahomom*, s promjenama koje nastaju nakon kombustija, s *Sjögrenovim sindromom*, te ožiljkasta skvrčavanja nakon *herpes gestacionisa*, juvenilnog pemfigoida i hereditarnih epidermoliza.

*Terapija* očnog pemfigusa prema dosadašnjim iskustvima na žalost je bezuspješna. Ona je uglavnom simptomatska: suzbijanje sekundarne infekcije lokalnom primjenom antibiotika, terapija vitaminima i roboracijama za podizanje opće otpornosti organizma, lokalno ukapavanje 0,9% NaCl ili 1 do 2% methylcellulose kod početka kseroftalmije. Pokušavalo se stavljanjem različitih prstenova u spojničnu vrećicu da bi se spriječilo stvaranje simblefarona. Hormonalna terapija, pogotovo ženskim hormonima, ostala je takođe bezuspješna. Kirurško liječenje ima samo prolazne uspjehe, jer dolazi do ponovnih srašćavanja i čak pojačane vezivno-cikatricijelne reakcije. Prema većini autora [10—13] niti terapija kortikosteroidima nije imala uspješnih rezultata.

Iako se bolest vrlo rijetko javlja, dva opisana slučaja tipični su primjeri opisane bolesti. Dijagnozu nije bilo teško postaviti na osnovu anamnestičkih podataka, na osnovu kliničke slike i histološkog nalaza. Diferencijalno-dijagnostički dolaze u obzir mnoga prije prodiskutirana oboljenja, koja imaju zajedničke karakteristike, ali se opet u finim detaljima toliko razlikuju. U prvog od naša dva bolesnika, bolest je bila u samom

početku, u njenoj prvoj fazi, fazi u kojoj postoji samo nespecifična upala spojnice sa nekoliko sitnih bula i tek naznačenim početnim stvaranjem ožiljaka i sinblefarona rožnica i drugi dijelovi oka bili su intaktni, a vid normalan. Kod drugog pacijenta radi se o uznapredovaloj fazi bolesti sa stvaranjem opsežnih ožiljaka, sinblefarona i kseroza spojnice i rožnice, ulceracijama i dubokim infiltracijama rožnice, jakim iznakaženjem i konačno gubitkom vida na oba oka.

Dok smo drugog bolesnika liječili simptomatski terapijom roborancija, vitaminima i lokalno: sol. axerophthol, 1% sol. methylcellulose, anti-biotskim kapima i mastima protiv superinfekcije, da bi postigli relativno smirivanje procesa i donekle snošljiv tok, kod prvog bolesnika smo se odlučili na aktivniju terapiju.

Pošto se bolest nalazila u početnoj fazi, bez promjena na rožnicama, odlučili smo se na terapiju sa susp. geokorton, te subkonpntivalnim injekcijama ultrakortenola direktno u mjesta gdje je postojala cikatrizacija i početno stvaranje sinblefarona. Osim toga, kod bolesnika smo ordinirali peroralno pronizon, u početku 40 mg, ali smo dozu postepeno smanjivali. Zapazili smo zaustavljanje i stagnaciju procesa, koje se očitovalo u dehiperemizaciji atakiranog područja, te manjim subjektivnim smetnjama bolesnika. Kod kontrolnih pregleda, koje vršimo svakih 15 dana, nismo uočili pogoršanje procesa. Bolesnik sada stalno kapa susp. geokorton i ung. hidrokortizon.

## SUMMARY

### OCULAR PEMPHIGUS

Šrenger Ž. and Randić M.

In the introductory of this paper the authors give a historical survey of the experience concerning ocular pemphigus and supply a chronological account of the different names applied, at different times, to this of which leads, without any possibility of betterment, *quoad visu* to the worst outcome — blindness.

Along with giving a detailed description of the histopathological and morphological picture of the disease, as well as of its clinic development, prognosis and outcome, the authors bring out their experience in treatment of the early phase of the disease by local and general application of corticosteroid. Although this kind of treatment has been applied in far too small a number of cases to allow any positive conclusions out of the results achieved, the authors are of the opinion that the corticosteroid therapy, when applied in early phases of the disease, presents some hope of preventing, or at least delaying, the loss of the functions of the affected organ.

## LITERATURA

1. *Wichmann, E.*: (cit. *Spiegler, E.*) Pemphigus chronicus Handbuch der Hautkrankheiten 2 (1905).
2. *Cooper, W.*, (cit. *Bettelheim i sur.*): Klin. Monatsbl. Augenheilk. 160, 65—75, 1972.
3. *V. Kries, N.*: V. Graeffes Arch. Ophth. 24, 157, 1878.
4. *Stellwag, V., Carrion, C.*: Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde Braunnmuller, Wien 1861.
5. *Steffan, N.*: Klin. Monatsbl. Augenhk. 22, 272, 1884.
6. *Lever W, F.*: Pemphigus Medicine 1, 1953.
7. *Degos, R, Lortat-Jacob, E. Hardy, P.*: Bul. soc. franc. Derm. Syph. 63, 324, 1956.
8. *Schreck, E.*: Dermatologie und Venerologie, H. A. Gortton und W. Schoenfeld, Thieme, Stuttgart, 1960.
9. *Kogoj, F.*: Pemfigoide delle mucose, Dermatologica 6, 235, 1955.
10. *Bettelheim i sur.*: Klin. Mntsbl. fuer Aughkl. 160, 65—75, 1972.
11. *Bedell, A. J.*: Ocular Pemphigus Amer. J. Ophth., 60, 99, 1965.
12. *Reich, H.*: Klin. Monatsbl. Augenhk. 159, 638, 1971.
13. *Werf, P. J. P.*: Ocular pemphigus. Ophthalmologica-Basel 152, 547, 1966.



## IN MEMORIAM



# Ljubo Dragosavljević

Dana 7. 10. 1975. godne prerano je napustio našu sredinu dugogodišnji kolega i suradnik, doktor LJUBO DRAGOSAVLJEVIĆ. Umro je u svom rodnom kraju u kojem je proveo svoje najljepše i ujedno najteže dane života.

Rođen je 19. maja 1922. godine u Banjoj Luci. U svom rodnom gardu završio je osnovnu školu i gimnaziju i već u tom periodu je stekao mnoge iskrene prijatelje. Studij medicine upisuje u Zagrebu, s prvim poslijeratnim generacijama, a 31. 1. 1953. godine je promoviran u »doktora medicine«. Vraća se u Banju Luku, obavlja obavezni staž u Općoj bolnici, a zatim odlazi na rad u Zdravstvenu stanicu Kotor-Varoš. Poslije višegodišnjeg iskustva liječnika opće prakse, opredjeljuje se za specijalizaciju radiologije i od 1963. godine neprekidno je član kolektiva Radiološke službe. Po završetku specijalizacije posvećuje se jednoj od najtežih grana radiologije — ambulatno-polikliničkoj dijagnostici, čiji šef ostaje do svoje smrti.

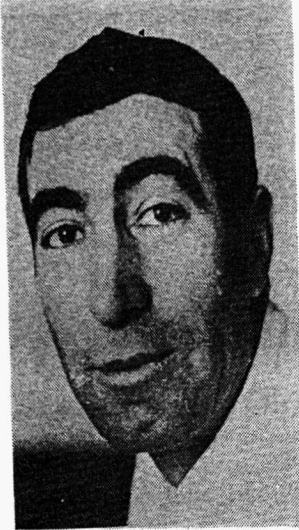
Na poslu vrijedan i pouzdan, njegov odnos prema bolesnicima je bio uvijek besprijekoran, s vječitom dozom vedrine. Ono što je posebno odlikovalo rad doktora Ljube bila je spremnost da u svako doba mlađim kolegama prenese svoje bogato iskustvo. Njegova vedra priroda, jednostavnost i plemenitost odavali su dobronog i veselog čovjeka, rado viđenog u društvu, a posebno među svojim kolegama. Takav je bio do kraja života. Umirući potpuno svjestan, želio je još jednom da vidi svoje suradnike koji su ga uvijek cijenili i voljeli.

Njegovom smrću Radiološka služba je ostala bez vrijednog radnika, a kolege bez iskrenog druga i prijatelja.

Suradnici



## IN MEMORIAM



# Smail Kuštrić

Prerana smrt je iz naše sredine istrгла dragog kolegu i saradnika, dobrog čovjeka i druga, doktora SMAILA KUŠTRICA, specijalistu oftalmologa.

Dr Smail Kuštrić rođen je 12. 7. 1932. godine u Gackom, srednju školu je završio u Banjoj Luci, a Medicinski fakultet u Sarajevu 1960. godine. Svoj rad je počeo i završio u našem gradu. Najprije je radio kao ljekar opšte prakse u Domu zdravlja, gdje je za vrlo kratko vrijeme stekao ugled savjesnog i dobrog ljekara. 1965. godine je primljen na specijalizaciju okulistike na Očno odjeljenje Medicinskog centra u Banjoj Luci, a 1968. godine je položio specijalistički ispit na Očnoj klinici u Zagrebu. Zatim se vraća u Banju Luku i odmah uključuje u rad, kako na odjeljenju i ambulanti, tako i na terenu Bosanske krajine.

Bio je dobar stručnjak i vrijedan radnik. Za njega nije postojala riječ »ne mogu«. Kada se ukazivala potreba, uskakao je neplanirano u posao i pomagao da se služba odvija normalno, da pacijenti dobiju potrebnu pomoć. Radio je savjesno ne štedeći sebe, jer je volio svoj poziv, jer je volio ljude. Bio je strpljiv s bolesnicima, vrlo nježan s djecom. Svojim lijepim odnosom prema svima u kolektivu, stvarao je ugodnu atmosferu i uvjeren sam da ga svi nosimo u divnom sjećanju. Bio je skroman, jednostavan, nenametljiv, iskern i pošten čovjek, čiji je životni put bio borba za ljude, njihovo zdravlje i njihov vid.

Tragična smrt je ovog neumornog pregaoca zadesila na službenom putu, koji je opet bio vezan za posao, za pomoć ljudima. Njegov život je bio kartak, ali intenzivan i bogat radnim rezultatima. Zato je gubitak našeg plemenitog kolege dr Smaila Kuštrića nenadoknadiv za sve nas, za njegovu porodicu, za naš kolektiv, za čitav grad.

Neka mu je slava i hvala!

A. Pišteljić

## CANCER IN CHILDREN

Ed.: Bloom H. J. G., Lemerle, J., Neidhardt M. K., Voûte P. A. 500 strana, 130 fotografija i 60 tabela, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1975. Cijena: 34,50 DM.

Knjiga obuhvata najnovija dostignuća iz područja dječije onkologije, a namijenjena je pedijatrima-onkolozima, radioterapeutima i hemoterapeutima. Detaljno su obrađena područja dijagnostike i tretmana, a općenito se govori o etiologiji, epidemiologiji i patologiji karcinoma u djece. Posebno su obrađeni pojedini organski sistemi, a najveći dio prostora je posvećen tumorima CNS-a, oka i orbite, simpatičnog nervnog sistema, kostiju, bubrega, jetre i limfnog tkiva.

Ne treba posebno govoriti o značaju jednog ovakvog djela, kad se zna, da su maligni tumori, prema najnovijim statističkim podacima, na drugom mjestu među uzrocima smrti u djece.

B. P.

## KREBSBEHANDLUNG ALS INTERDISZIPLINÄRE AUFGABE

Ed.: Kärcher, 930 strana, 306 fotografija, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1975. Cijena: 168 DM.

Veoma obiman materijal iz područja moderne terapije tumora ukomponovan je u cjelinu koja obuhvata operativnu, radiološku i hemoterapiju. Upravo interdisciplinarni pristup u liječenju tumora, kojim se i postižu optimalni rezultati, čini ovu materiju interesantnom za široki krug ljekara specijalista, te ljekara praktičara, koji u startu trebaju ispravno usmjeriti bolesnika i kasnije ga, nakon provedenog kliničkog liječenja, ponovo prihvatiti. Pored niza terapijskih principa i pravaca u liječenju, u 56 referata su obrađeni i problemi prevencije, dijagnostike, rehabilitacije i psihosomatski poremećaji kod bolesnika sa tumorima.

Praprično nema organskog sistema koji u ovoj monografiji nije obrađen, a saradnja među dijagnostičarima i terapeutima različitih profila, na kojoj se insistira, treba da posluži kao novi impuls kliničkoj onkologiji, kao mladoj disciplini, da dobije pravo mjesto, kao subspecijalnost u svim granama medicine. Vjerujemo da će svi oni, koji imaju interesa za onkologiju, čitajući ovu knjigu, steći temeljit uvid u sadašnje mogućnosti i vrijednosti terapijskih zahvata u onkologiji.

B. P.

## VIJESTI

23. 1. 1976. godine u Banjoj Luci održana je jubilarna godišnja skupština Društva ljekara Bosne i Hercegovine — Podružnica Banja Luka u povodu 30-te godišnjice pobjede nad fašizmom i 25-te godišnjice postojanja Podružnice. Na skupštini je podniet izvještaj o radu Podružnice, te dva referata: »Zdravstvo u Bosanskoj krajini u NOB i revoluciji« i »Zdravstvo ovog Regiona u narednom periodu«. Zaslužnim članovima Podružnice društva ljekara BiH dodijeljene su plakete.

U toku rada Skupštine bila je otvorena i izložba proizvoda naših najeminentnijih farmaceutskih kuća.

Skupština je razriješila dužnosti ranije rukovodstvo Podružnice, a izabrani su novi Izvršni odbor i delegati za konferenciju društva ljekara Bosne i Hercegovine, odnosno za predsjedništvo.

**Izvršni odbor**

Predsjednik — Badić dr Safet  
Potpredsjednik — Todić dr Ines  
Sekretar — Novkinić dr Medžid  
Blagajnik — Zrilić dr Slobodan

**Članovi izvršnog odbora**

Šokčević dr Borislav	Bos. Gradiška
Gluščević dr Marijana	Jajce
Savić dr Slobodan	Prijedor
Šušak dr Slavko	Prnjavor
Pikula dr Branko	Banja Luka
Vučkovac dr Milutin	Banja Luka
Danelišen dr Dragan	Banja Luka
Pišteljić dr Duško	Banja Luka
Hotić dr Asim	Banja Luka
Bela dr MIRA	Banja Luka
Aleksić dr Čedo	Banja Luka

Delegati za konferenciju Društva ljekara BiH  
i za predsjedništvo

Badić dr Safet  
Smailagić dr Ibrahim  
Desančić dr Jovo  
Ribić dr Enes  
Aleksić dr Čedo  
Halimović dr Kemal  
Pejak dr Olga

Podružnica Društva ljekara danas ima oko 600 članova, što predstavlja 30 puta veći broj od onoga, koji je bio prilikom osnivanja i skoro 6 puta veći od ukupnog broja ljekara u BiH 1945. godine.

2. 4. 1976. godine akademik prof. dr Aleksandar Nikulin iz Sarajeva održao je predavanje pod naslovom »Savremeni aspekti patogeneze arterioskleroze«. Predavanje je bilo relativno dobro posjećeno, a odnosilo se na moderne koncepcije o ovoj vrlo raširenoj bolesti sa isticanjem tzv. faktora rizika i njihovog uticaja na razvoj arterioskleroze.

## UPUTSTVO SARADNICIMA

Časopis SCRIPTA MEDICA objavljuje naučne i stručne radove, prikaze bolesnika, iskustva iz prakse, i druge priloge iz svih oblasti medicine i stomatologije.

Poželjno je da radovi po obimu ne prelaze 10 stranica, a prikazi bolesnika 6 stranica. Izuzetak su pregledni članci koji mogu po dogovoru sa autorom imati i veći obim. Rukopisi se mogu pisati na bilo kom od jugoslovenskih jezika a stilski i jezično moraju biti korektno napisani. Redakcija zadržava pravo upućivanja radova na stručnu recenziju.

Radove treba pisati pisaćom mašinom na neprozirnom mašinskom papiru sa maksimalnim proredom i 4 cm praznog prostora na lijevoj strani lista. Na početku rada treba napisati naslov koji mora odgovarati materiji koja se obrađuje u članku, a ispod njega puna imena i prezimena svih autora, bez titula. Rad mora imati kratak uvod (za originalne radove oko 2 stranice, a za prikaze bolesnika 1 stranica), poglavlje u kome se opisuju materijal i metode rada, rezultate, diskusiju i zaključak na srpskohrvatskom jeziku koji ne smije prelaziti 1/2 stranice radova s maksimalnim proredom, a treba ga napisati na posebnom listu. U tekstu treba podvući imena autora ili riječi koje treba posebno istaći.

Iza imena autora ili teksta koji se citira staviti u zagradi redni broj pod kojim se navedeni autor nalazi u popisu literature. U tekstu ne treba ostavljati prostor za slike već samo s lijeve strane na slobodnom rubu označiti približno mjesto za sliku i napisati njen redni broj.

Crteže treba izraditi tušem na papiru za crtanje, a fotografije na sjajnom papiru. Na poleđini svake fotografije olovkom pažljivo napisati ime prvog autora, naslov članka, te redno broj fotografije. Ako se opisi za fotografije i crteže ne nalaze već u samom tekstu, treba ih napisati na posebnom listu s tačno označenim rednim brojevima. Sve fotografije staviti u posebnu kovertu na kojoj takođe treba napisati ime prvog autora i naslov rada.

Tabele priložiti na posebnom listu (listovima) i u njima ne upotrebljavati skraćenice. Iznad tabele treba napisati redni broj i tačan naslov koji opisuje sadržaj tabele.

U popisu literature podatke navesti po abecednom redu autora, a ispred svakog rada koji se citira staviti redni broj. Časopise citirati: prezime autora, početno slovo imena, tačka, zarez, itd. (dok se ne nabroje svi autori), dvije tačke, puni naslov rada, tačka, naziv časopisa, volumen, zarez, prva i poslednja stranica, zarez, godina.

Npr.: Hartig M., Selfedel K.: Pulmonary alveolar proteinosis and histoplasmosis, Virchows Arch. A Path. Ant. u. Hist. 368, 309—327, 1975.

Knjige citirati: Prezime autora, početno slovo imena, tačka, zarez (dok se ne navedu svi autori), dvije tačke, puni naslov knjige, zarez, izdavač, zarez, mjesec izdavanja, zarez, godina izdavanja.

Npr.: Duančić V.: Osnovi embriologije čovjeka, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1968.

Pojedine riječi naslova članka i knjige na engleskom jeziku pisati malim početnim slovima.

Na posebnom listu navesti tačan naziv ustanove (ili ustanova) iz koje su autori, tačnu adresu prvog autora i eventualne napomene koje treba štampati (npr. ako je rad referisan na nekom kongresu itd.). Korekturu prvog štamparskog otiska obavlja Redakcija na vlastiti trošak, kao i prevode zaljučaka na engleski jezik.

Saradnici dobijaju 15 separata svog članka, a rukopisi se ne vraćaju, pa je poželjno da autori zadrže jednu kopiju članka do njegovog objavljivanja.

Radovi koji nisu napisani po navedenim propozicijama neće se uzimati u razmatranje i biće vraćeni autorima da izvrše potrebne ispravke.

