



# Zdravniški vestnik

GLASILO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA, LJUBLJANA, LETNIK 68, Julij-Avgust 1999, str. 405-476, ŠT. 7-8

## MARIBORSKA ŠTEVILKA KLINIČNEGA ODDELKA ZA INTERNO MEDICINO OB 200-LETNICI SPLOŠNE BOLNIŠNICE MARIBOR

VSEBINA

UVODNIKA

**Združevanju zdravniških organizacij na rob**, P. Poredoš 405

**Mariborska številka Kliničnega oddelka za interno medicino ob 200-letnici Splošne bolnišnice Maribor**, I. Krajnc 407

STROKOVNI PRISPEVKI

**Neobičajen vzrok krvavitve v trebušno votlino – Prikaz primera iz klinične prakse**, P. Skok, A. Sinkovič 409

**Vloga laserja v paliativnem zdravljenju raka požiralnika**, C. Pernat, M. Pocajt 413

**Peptična razjeda – najpogostejši vzrok krvavitve iz prebavne cevi**, P. Skok 415

**Portokavalni obvod in hepatocelularni karcinom**, M. Skalicky, M. Menih 421

**Razlike v zgodnji bolnišnični umrljivosti med spoloma pri bolnikih z akutnim infarktom srca**, A. Sinkovič 425

**Lipoprotein(a) pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic, zdravljenih s kronično hemodializo**, R. Ekart, B. Dvoršak, R. Hojs, M. Gorenjak 429

**Sindrom CREST – Prikaz primera**, I. Holc, I. Krajnc, A. Pahor, B. Mlakar 433

**Odrasli bolniki s Henoch-Schönleinovo purpuro in nefrotičnim sindromom**, R. Hojs, T. Kök, 437

PREGLEDNI PRISPEVKI

**Scintigrafska diagnostika vnetja**, L. Puklavec 441

PISMA UREDNIŠTVU

**Sladkorna bolezen in aspirin**, M. Čokolič 445

RAZGLEDI

**Nekrologi** 447

**Strokovna srečanja** 447

**Aktualni pogovori** 449

**Zdravniki v prostem času** 454

**Delo SZD** 457

**Zdravniški vestnik pred 60 leti** 458

**Nove knjige** 459

**V tej številki so sodelovali** 424

**Aktualna obvestila** 406, 461



# Zdravniški vestnik

---

**Glavni urednik/Editor-in-Chief:**

J. Drinovec

---

**Odgovorni urednik/Responsible Editor:**

M. Janko

---

**Urednika/Editors:**

M. Cevc, P. Dolenc

---

**Sourednik/Co-editor:**

J. Krajnc

---

**Izdajatelj/Publisher:**

© Slovensko zdravniško društvo

---

**Uredniški svet/Editorial Council:**

P. Kapš (predsednik/president),  
I. Švab - Ljubljana (namestnik predsednika/vice-president),  
J. Bedernjak - Murska Sobota, F. Dolšek - Novo mesto, J. Drinovec - Ljubljana,  
M. Janko - Ljubljana, M. Jereb - Ljubljana, I. Kapelj - Ljubljana, I. Kariž - Koper, V. Kostevc-Zorko - Brežice,  
F. Košir - Ljubljana, M. F. Kenda - Ljubljana, S. Levak-Hozjan - Velenje, V. Petrič - Kranj, A. Prijatelj - Nova Gorica,  
P. Rode - Ljubljana, Z. Turk - Maribor, F. Urlep - Gornji Grad, T. Vahtar - Trbovlje,  
F. Verovnik - Slovenj Gradec, G. Voga - Celje, M. Žargi - Ljubljana

---

**Uredniški odbor/Editorial Board:**

B. R. Binder, Dunaj - Avstrija, B. Brinkmann, Münster - Nemčija, V. Dolenc,  
D. Ferluga, S. Herman, S. Julius, Ann Arbor - ZDA, M. Jung, Zürich - Švica,  
P. Kapš, D. Keber, M. Kordaš, I. Krajnc, G. J. Krejs, Graz - Avstrija, G. Lešničar, M. Likar,  
J. Manfreda, Winnipeg - Kanada, J. Milič, Montreal - Kanada, A. P. Monaco, Harvard - ZDA,  
D. Pokorn, S. Primožič, M. Rode, E. Stålberg, Uppsala - Švedska,  
J. Šorli, J. Trontelj, B. Vrhovac, Zagreb - Hrvaška, B. Žekš

---

**Poslovna tajnica uredništva/Secretary of the Editorial Office:**

K. Jovanovič

E-mail: katarina.jovanovic@guest.arnes.si

---

**Lektorja za slovenščino/Readers for Slovenian:**

J. Faganel, T. Korošec

---

**Lektor za angleščino/Reader for English:**

A. Snedec

---

**Naslov uredništva in uprave/****Address of the Editorial Office and Administration:**

1000 Ljubljana, Komenskega 4, tel. (061) 317-868

---

**Domača stran na Internetu/ Internet Home Page:**

<http://vestnik.szd.si/>

---

**Tekoči račun pri/Current Account with**

LB 50101-678-48620

---

UDK 61+614.258(061.1)=863=20

CODEN: ZDVEEB ISSN 1318-0347

---

To revijo redno indeksirajo in/ali abstrahirajo:

Biological Abstracts, Biomedicina Slovenica, BIOSIS, Medlars

Zdravniški vestnik izhaja praviloma vsak mesec.

Letna naročnina za člane SZD je vključena v članarino.

To številko so financirali:

Ministrstvo za znanost in tehnologijo in

Ministrstvo za zdravstvo, Zavod za zdravstveno zavarovanje R Slovenije,  
in Splošna bolnišnica Maribor

Po mnenju Urada vlade RS za informiranje št. 4/3-12-1388/95-23/294 šteje Zdravniški vestnik  
med proizvode, za katere se plačuje 6,5% davek od prometa proizvodov.

- Tisk Tiskarna JOŽE MOŠKRIČ d.d., Ljubljana - Naklada 4100 izvodov

The Journal appears regularly every month.

Yearly subscription for members of the Slovene Medical Society  
is included in the membership amounting.

The issue is subsidized by Ministry for Research and Technology, Ministry for Health

- Printed by Tiskarna JOŽE MOŠKRIČ d.d., Ljubljana - Printed in 4100 copies

1198528

Uvodnik/Leading article

# ZDRUŽEVANJU ZDRAVNIŠKIH ORGANIZACIJ NA ROB

*Pavel Poredoš, predsednik Slovenskega zdravniškega društva*

V uvodniku predzadnje, julijske številke ISIS je predsednik Zdravniške zbornice Slovenije asist. dr. Marko Bitenc korektno opozoril na pomen sodelovanja med zdravniškimi organizacijami in predstavil pozitivne izkušnje iz zadnjega obdobja. Takšnemu mnenju se pridružujem v globokem prepričanju, da tako Zdravniška zbornica Slovenije kot Slovensko zdravniško društvo in FIDES delujejo v interesu slovenskih zdravnikov. Če ne bi bilo sodelovanja, bi bil izkupiček našega delovanja znatno manjši. Za pozitivne premike na področju sodelovanja med Slovenskim zdravniškim društvom in Zdravniško zbornico Slovenije ima prav gotovo zasluge tudi predsednik Zdravniške zbornice Slovenije.

Ob koncu svojega pisanja pa je predsednik Zdravniške zbornice Slovenije predlagal združitev Zdravniške zbornice Slovenije in Slovenskega zdravniškega društva v eno samo zdravniško organizacijo. Toda v Slovenskem zdravniškem društvu nad to idejo, ki je lahko povsem legitimna, nismo navdušeni. Z ozirom na opredeljene vloge posameznih zdravniških organizacij, javna pooblastila, ki so za zdaj dodeljena zgolj Zdravniški zbornici Slovenije, in ker je članstvo v Zdravniški zbornici Slovenije obvezno, bi združitev Slovenskega zdravniškega društva in Zdravniške zbornice Slovenije pomenila ustanovitev močne in avtoritativne Zbornice. Takšna združitev bi torej pomenila predvsem ukinitvev Slovenskega zdravniškega društva. Ukinitvev Slovenskega zdravniškega društva, ki več kot 135 let uspešno deluje in je njegova vloga tudi v današnjem času, ko imamo tudi druge zdravniške organizacije, dovolj prepoznavna, prav gotovo ne bi bila v korist slovenskim zdravnikom. Mislim, da se slovenski zdravniki premalo zavedamo pomena Slovenskega zdravniškega društva in možnosti, da prek te organizacije, ki ni obremenjena z aktualno politiko, izražamo svojo voljo. Zavedati se namreč moramo, da je Slovensko zdravniško društvo najstarejša ustanova civilne družbe v Sloveniji in je bilo na vsej svoji zgodovinski poti tesno povezano s slovensko medicino in usodo slovenskega naroda. Slovensko zdravniško društvo je od vsega začetka tesno sodelovalo s slovensko inteligenco, številni njegovi člani-zdravniki pa so bili vidni tvorci slovenske kulturne dediščine.

S spremembo družbenega sistema in z ustanovitvijo samostojne države se je povsem upravičeno pojavila potreba po ustanovitvi Zdravniške zbornice, za kar je dalo pobudo prav Slovensko zdravniško društvo. Zdravniška zbornica je izredno pomembna kot ena od ustanov zdravstvenega sistema, ki na osnovi dane zakonodaje v sodelovanju z drugimi institucijami opravlja številna javna pooblastila, s podeljevanjem koncesije usklajuje potrebe na različnih področjih zdravstvenega sistema, izvaja stalni strokovni nadzor in zastopa interese slovenskih zdravnikov. Za razliko od Zbornice pa prostovoljno Slovensko zdravniško društvo neodvisno od političnega sistema in aktualne politike skrbi za strokovni razvoj, za visoko profesionalnost in moralno-etično neoporečnost slovenskih zdravnikov. Menim, da bi druge zdravniške organizacije težko prevzele te funkcije, ki jih Slovensko zdravniško društvo več kot stoletje učinkovito opravlja in na ta način izraža civilno plat delovanja slovenskih zdravnikov. Pri tem je pomembno, da članstvo v Slovenskem zdravniškem društvu ni obvezno, pa je kljub temu okrog 80% slovenskih zdravnikov članov Slovenskega zdravniškega društva. Slovensko zdravniško društvo je avtentičen in pristen izraz civilne družbe in po drugi plati izjemen strokovni potencial slovenskih zdravnikov, ki se izraža v aktivnem delovanju več kot 60 strokovnih združenj in sekcij. V zadnjih letih smo prav strokovnemu delovanju Slovenskega zdravniškega društva posvečali veliko časa in pozornosti. Upam si trditi, da je strokovni parlament Slovenskega zdravniškega društva, sestavljen iz predsednikov strokovnih združenj in sekcij Slovenskega zdravniškega društva, ki so po večini tudi fakultetni učitelji, eden od najbolj strokovno usposobljenih organov v slovenskem zdravstvu. Glavni strokovni svet in strokovni parlament predstavljata tudi izjemno pomembno stičišče različnih strok, mesto, kjer se usklajuje strokovna dejavnost slovenskih zdravnikov in kjer nastajajo nove doktrine. Prepričan sem, da so možnosti strokovnega parlamenta še premalo izkoriščene. Strokovni organi Slovenskega zdravniškega društva bi morali imeti bolj prepoznavno in aktivno vlogo pri določanju prioritet v slovenskem zdravstvu. Za našo zdravstveno politiko bi bilo koristno, če bi se bolj posluževala strokovnega potenciala, ki ga predstavljajo strokovna združenja in organi Slovenskega zdravniškega društva.

Pričujoči prispevek naj ne izzveni kot zanikanje potrebe po čim tesnejšem sodelovanju med zdravniškimi organizacijami. Res bi bilo smotno, da se nalog, ki nas še čakajo, lotimo skupaj (kot smo to uspešno počeli v zadnjem obdobju) in nima smisla, da se podvajajo razne strokovne in organizacijske strukture. Predvsem pa se moramo izogibati razdvajanju slovenskih zdravnikov.

Prepričan sem, da je v vodstvih slovenskih zdravniških organizacij in v razmišljanju kolegov-zdravnikov dobra mera strpnosti in iskrenih želja po sodelovanju in upoštevanju različnih vlog in poslanstva v prizadevanju za dobrobit vseh slovenskih zdravnikov.

# 136. LETNA SKUPŠČINA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

**Nova Gorica, Primorsko dramsko gledališče  
22. in 23. oktober 1999**

Pod pokroviteljstvom g. Črtomira Špacapana, župana MO Nova Gorica in ob podpori g. Sergija Peljhana, direktorja Primorskega dramskega gledališča Nova Gorica

Petek, 22. oktobra 1999

## ob 17.00 SKUPŠČINA SZD

Pridružili se nam bodo tudi slovenski zdravniki iz domovine in tujine, ki bodo v okviru Svetovnega slovenskega kongresa obravnavali temo Depresija in samomor

Sobota, 23. oktobra 1999

## OB 9.00 STROKOVNI PROGRAM

### Javno in zasebno v zdravstvu

- Vizija reforme in razvoja zdravstva v Sloveniji (*prim. dr. Janez Zajec - Ministrstvo za zdravstvo*)
- Primerjava strukture zasebno-javno v razvitem svetu ter v državah v tranziciji (*Franc Košir, dipl. iur. - Zavod za zdravstveno zavarovanje Slovenije*)
- Direktive Evropske skupnosti glede razvoja zdravstva in stanje v Sloveniji (*prof. dr. Zoran Arnež*)
- Odnosi med zasebnim in javnim - stanje in perspektive (*asist. mag. dr. Marko Bitenc - Zdravniška zbornica Slovenije*)
- Vpliv ekonomike na zdravstvo in stroko (*Matjaž Hanžek, dipl. soc. - Urad za makroekonomske odnose*)
- Privatno zdravstvo na Goriškem (*dr. Herbert Bernhardt*)

Uvodnik/Leading article

# MARIBORSKA ŠTEVILKA KLINIČNEGA ODDELKA ZA INTERNO MEDICINO OB 200-LETNICI SPLOŠNE BOLNIŠNICE MARIBOR

---

*Ivan Krajnc*

Klinični oddelek za interno medicino Maribor je učna baza Medicinske fakultete Ljubljana, in sicer za vaje iz interne medicine študentov VI. letnika medicine.

Ob pregledu zgodovine mariborske internistike po drugi svetovni vojni se bomo najprej ustavili pri prim. Miroslavu Houški, dr. med., ki je bil predstojnik internega oddelka od leta 1949 do 1964. Prim. Houška je vodil skupino internistov, ki jo bomo v krajši obliki predstavili s poudarkom na njihovem prispevku k razvoju posameznih internističnih strok.

Prof. dr. Milan Černelč, dr. med., njegov naslednik, je vodil mariborsko interno medicino od 1964. do 1971. leta, ko je prezgodnja smrt prekinila obetavne začetke znanstvenoraziskovalnega dela. Postavil je idejne temelje za kasnejši razvoj nuklearne medicine in intenzivne interne medicine v Mariboru.

Medicinsko delo je potekalo v utesnjenih prostorih na različnih mestih v bolnišnici in v zdravstvenem domu. Kljub temu jim je v teh težkih pogojih uspelo razviti posamezne internistične dejavnosti na visoki strokovni ravni.

Kot samostojna disciplina se je razvila hematologija, ki jo je vodil prim. Ivo Mihev, dr. med. Stipe Čokolič, dr. med., je osnoval odsek za endokrinologijo in diabetologijo z diabetološko ambulanto.

Kardiologijo in angiologijo sta razvijala prim. Franjo Brušen, dr. med. in prim. Emil Blagovič, dr. med. V zgodnjih 70. letih smo dobili odsek za intenzivno internistično medicino s koronarno enoto. Ta odsek je vodil Jurij Klančnik, dr. med.; imel je 8 bolniških postelj in 4 postelje za koronarno enoto.

Marija Hojs, dr. med., je v zgodnjih 60. letih razvijala funkcionalno pljučno diagnostiko kot samostojno dejavnost znotraj interne medicine.

Gastroenterolog prim. Mirko Drobnič, dr. med., vodja drugega gastroenterološkega centra v Sloveniji je uvedel endoskopijo in ultrazvočno diagnostiko trebuha.

Prim. Jože Hojs, dr. med. je poleg nefrologije razvil tudi hemodializo.

Prof. dr. Ivan Krampač, dr. med. je ustanovil drugi center za revmatologijo v Sloveniji. V 70. letih je pričela delovati tudi nuklearna medicina kot samostojni odsek, ki ga je vodil prim. Rudi Turk, dr. med.

Od leta 1975 do 1987 je bil predstojnik internega oddelka prof. dr. Ivan Krampač, dr. med., leta 1989 pa je vodenje mariborske internistike prevzel prof. dr. Ivan Krajnc, dr. med. Pomembna prelomnica v razvoju je

6. 12. 1992, ko je bil uspešno izglasovan referendum za novogradnjo mariborske internistike.

Prebivalci mesta Maribor so s to odločitvijo bistveno spremenili nadaljnji razvoj interne in omogočili boljše, lepše in udobnejše bivalne standarde bolnikom ter nakup prepotrebni sodobnih diagnostičnih naprav.

Poleg vsakodnevnega dela, skrbi in veselja ob izgradnji smo opravljali tudi pedagoško delo, zaupane so nam bile vaje interne medicine za študente Medicinske fakultete Ljubljana. Postali smo učna baza Medicinske fakultete.

Poglobili smo strokovno sodelovanje s sosednjo interno kliniko v avstrijskem Gradcu. Kolegi iz Gradca so prihajali na naša strokovna srečanja »Iz prakse za prakso« kot predavatelji, nekateri naši kolegi so predavali na tej znani interni kliniki na njihovih klinično-patoloških konferencah.

Leta 1990 je internistična služba pričela organizirati strokovna srečanja, ki smo jim dali delovni naziv »Iz prakse za prakso«. Moto teh srečanj je bil posredovati novejša internistična znanja in praktične izkušnje našim kolegom v splošni medicini in tudi internistom. Opogumljali so nas predvsem zelo dobro obiskana srečanja in pozitivni odzivi obiskovalcev. V letu 1994 smo kot drugi center v državi pričeli ob pomoči kardiologov iz Kliničnega centra Ljubljana z invazivno srčno diagnostiko – koronarografijo. Uvedli smo tudi druge diagnostične metode, ultrazvočno vodeno punkcijo ledvic, denzitometrično merjenje gostote kostnega tkiva, punkcije kosti pri dializnih bolnikih itd.

V letu 1995 smo pričeli z elektrofiziološko diagnostiko in zdravljenjem motenj srčnega ritma. Za to dejavnost se je asist. dr. Damijan Vokač, dr. med., leto dni izpopolnjeval na kliniki v Montrealu. Z razvojem invazivne kardiološke diagnostike in zdravljenja smo internisti pomembno prispevali k ustanovitvi nove dejavnosti v Mariboru – kardiokirurgije.

Iz leta v leto smo na vaje iz interne medicine dobivali vedno več študentov medicine Medicinske fakultete Ljubljana. Naša odločitev – čim več vlagati v izobrazbo zdravnikov – je rodila rezultate. Številni internisti, ki so izpolnjevali pogoje, so postali asistenti interne medicine na Medicinski fakulteti v Ljubljani.

Leta 1997 je bil en kolega (doc. dr. Radovan Hojs, dr. med.) habilitiran v naziv docent iz interne medicine; dve kolegici (asist. dr. Breda Pečovnik-Balon, dr. med., in asist. dr. Andreja Sinkovič, dr. med.) pa sta uspešno za-

govarjali doktorsko disertacijo. Doktorsko disertacijo pripravlja še nekaj mlajših kolegov. Danes smo upravičeno ponosni na visoko izobrazbeno raven zdravnikov, ki se potrjujejo na mednarodnih kongresih, simpozijih in z dobro opravljenim pedagoškim delom s študenti Medicinske fakultete.

Pogled v bibliografijo pokaže poglobljeno medicinsko znanje, znanstven način razmišljanja in ugotavljanja zaključkov ter prikaze izjemno redkih kliničnih primerov. Vedno več zdravnikom tudi uspe svoje znanje v obliki člankov prikazati v strokovno najbolj zahtevnih mednarodnih medicinskih revijah.

Klinični oddelek za interno medicino Splošne bolnišnice v Mariboru si je pridobil s svojim delom z bolniki, objavami v strokovnem slovstvu ter pri delu s študenti ugled. Njegov potencial so strokovnjaki specialisti mlajše in srednje generacije, ki so razvili specializirane diagnostične in terapevtske metode. Oddelek je odprt za sodelovanje z regijo, celotno Slovenijo in z zamejstvom, kar omogoča prelivanje zamisli in objektivnejše vrednotenje lastnega dela.

S svojim znanjem in delom so k uspehu prispevale številne generacije zdravnikov, medicinskih sester in drugih. Naj mi ne zamerijo tisti, ki niso omenjeni. Ob tem se iskreno zahvaljujem vsem kolegom in sodelavcem za odlično opravljeno delo in z željo, da bo tako tudi v prihodnje.



**Prof. dr. Ivan Krajnc, dr. med.** je bil rojen 15. 9. 1948 v Ožbaltu ob Dravi. Osnovno šolo je obiskoval v Rušah, na gimnaziji v Mariboru maturiral leta 1966. Jeseni istega leta se je vpisal na Medicinsko fakulteto v Ljubljani, kjer je diplomiral leta 1973. Leta 1978 je opravil specialistični izpit iz interne medicine, 1981 magisterij na MF v Zagrebu, prav tam leta 1982 obranil doktorsko disertacijo. Za docenta za interno medicino, področje revmatologije je bil na MF v Ljubljani prvič habilitiran leta 1986, drugič pa leta 1991. Leta 1999 je bil izvoljen za izrednega profesorja interne medicine, področje revmatologija na MF v Ljubljani. Mini-

strstvo za zdravstvo mu je leta 1992 podelilo naziv primarij, leta 1997 pa naziv zdravstveni svetnik.

V Splošni bolnišnici Maribor je zaposlen od leta 1973 dalje, od 1989 kot šef Internega oddelka oz. od 1997 Kliničnega oddelka za interno medicino Maribor, Interne klinike KC Ljubljana, v juliju 1999 ga je svet zavoda imenoval za strokovnega direktorja.

Izpopolnjeval se je na številnih institucijah v tujini in bil gostujoči profesor. Opravil je več raziskav in sodeloval v mednarodnih študijah testiranja zdravil. Objavil je okrog 100 strokovnih prispevkov v domačih in tujih strokovnih revijah in zbornikih, bil urednik pri zbornikih. Je član uredniškega odbora Zdravniškega vestnika in Wiener klinische Wochenschrift. Prav tako je član več pomembnih mednarodnih in domačih strokovnih organizacij. Sodeluje pri predavanjih, vajah in seminarjih študentov medicine s področja interna medicina, bil je in je še mentor številnim specializantom in sekundarijem, je član senata Univerze v Mariboru in predavatelj za interno medicino na Višji zdravstveni šoli v Mariboru.

Strokovni prispevek/Professional article

# NEOBIČAJEN VZROK KRVAVITVE V TREBUŠNO VOTLINO – PRIKAZ PRIMERA IZ KLINIČNE PRAKSE

## UNUSUAL CAUSE OF HEMORRHAGE INTO ABDOMINAL CAVITY – A CASE REPORT FROM CLINICAL PRACTICE

Pavel Skok, Andreja Sinkovič

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-11-12, sprejeto 1999-01-22; ZDRAV VESTN 1999; 68: 409-11

**Ključne besede:** kronični pankreatitis; zaplet; pseudocista; krvavitev; trebušna votlina

**Key words:** chronic pancreatitis; complication; pseudocyst; hemorrhage; abdominal cavity

**Izvleček** – Izhodišča. Akutna krvavitev zaradi pseudociste trebušne slinavke je življenje ogrožujoč zaplet kroničnega pankreatitisa. Brez operativnega zdravljenja je umrljivost do 90%. Takojšnje prepoznanje tega zapleta in nujno operativno zdravljenje omogoči preživetje 70% bolnikom.

**Abstract** – Background. Acute hemorrhage due to a pseudocyst of the pancreas is a life endangering complication of chronic pancreatitis. Without operative treatment mortality is as high as 90%. Immediate recognition of this complication as well as urgent operative treatment allowing the survival of 70% of patients is imperative.

Prikaz primera. Opisan je primer bolnika s kroničnim pankreatitisom in pseudocisto, ki je ob nenadnih bolečinah v trebuhu razvil povišano aktivnost amilaze v serumu in nepojasnjeno anemijo. Sum na krvavitev v trebušno votlino smo potrdili s selektivno angiografijo drobovja, ki je potrdila krvavitev iz vranične arterije v predelu vranične line. Bolnik je bil uspešno operativno zdravljen. Pri operativnem posegu so podvezali krvavečo vranično arterijo, odstranili vranico, iz trebušne votline pa so posrkali tudi 2500 ml krvave vsebine.

Case report. Described is the case of a patient with chronic pancreatitis and pseudocyst in which hyperamylasemia and unclarified anemia developed following sudden abdominal pain. The suspicion of hemorrhage into the peritoneal cavity was confirmed by selective visceral angiography showing hemorrhage from the splenic artery in the region of the hilus of the spleen. Operative treatment was successful. During the procedure, a ligature was applied to the hemorrhaging splenic artery and a splenectomy was carried out, 2500 ml of bloody contents were removed from the abdominal cavity.

Zaključki. Akutno krvavitev v trebušno votlino kot zaplet kroničnega pankreatitisa s pseudocisto je treba takoj prepoznati, dokazati z angiografijo drobovja in nujno operativno zdraviti.

Conclusions. Acute hemorrhage into the peritoneal cavity as a complication of chronic pancreatitis with pseudocyst requires immediate identification, confirmation by visceral angiography and urgent operative treatment.

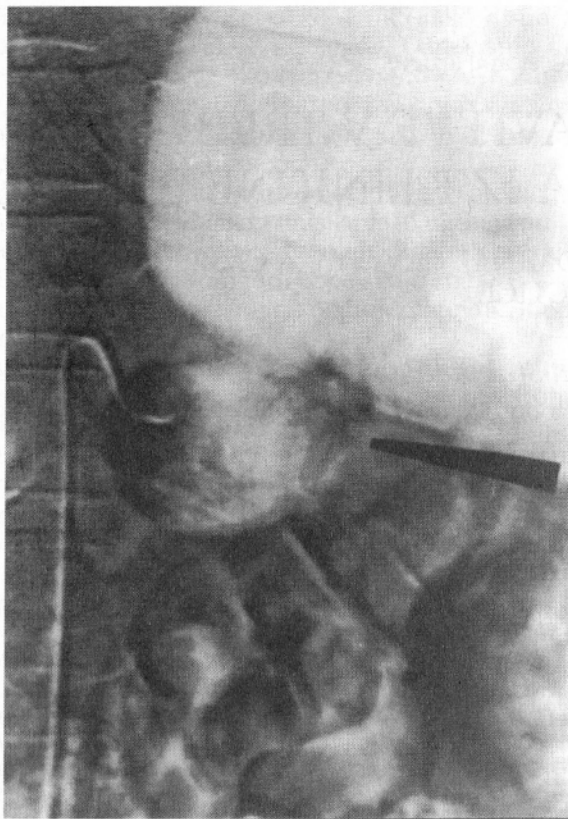
### Uvod

Bolezni trebušne slinavke so številne, kakor so raznoliki vzroki, ki lahko sprožijo bolezenski proces. Čeprav je res, da se lahko pojavijo bolezni že tudi kot razvojne nepravilnosti žleze, v klinični praksi pa najpogosteje srečujemo akutno in kronično vnetje trebušne slinavke, akutni pankreatitis (AP) in kronični pankreatitis (KP). KP se razvije pri večini bolnikov kot posledica alkoholne okvare trebušne slinavke (1). Glede na morfološke spremembe trebušne slinavke, ki jih pušča kronični vnetni proces in vzroke, razlikujemo zlasti te oblike KP: – *kronični kalcinirajoči pankreatitis* (predstavlja 95% KP, najpogostejši vzrok je čezmerno uživanje alkohola, redke vzrok je hiperkalcemija, posebna oblika je dedni ali idiopatski kalcinirajoči KP); – *kronični obstruktivni pankreatitis* (je običajno posledica zapore odtoka glavnega izvodila trebušne slinavke ali večjih vodov zaradi tumorjev, vezivnih brazgotin izvodila ali prirojene nepravilnosti vodov);

– *kronični primarnovnetni pankreatitis* (je redka oblika KP, ki se razvije običajno pri starejših osebah, lahko pa tudi pri mlajših).

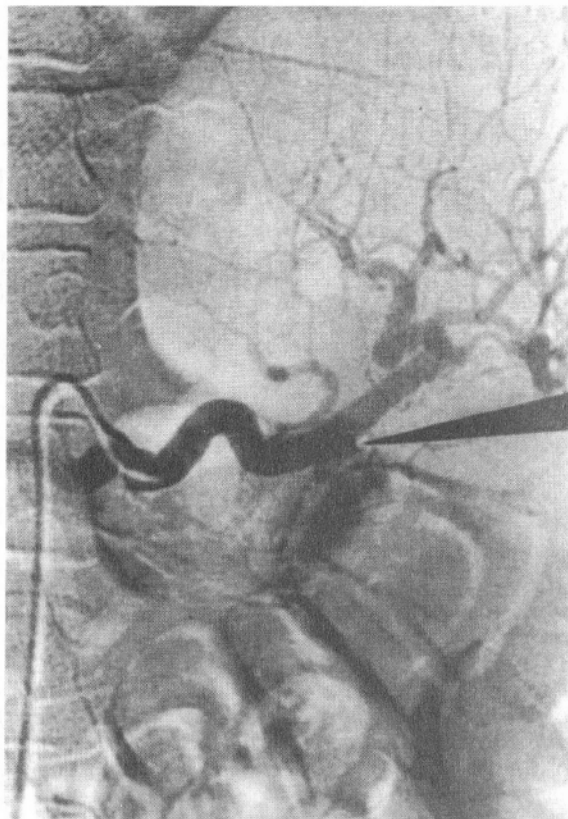
Razen naštetih vzrokov lahko KP povzročijo tudi nekateri presnovni vzroki, kot so hiperlipidemija, porfirija ali hemokromatoza in redke razvojne nepravilnosti žleze (pankreas divizum, cistična fibroza, dedni pankreatitis).

Po mnenju številnih avtorjev je alkoholizem vzrok za razvoj KP pri 70–80% bolnikov (1). Za bolezen so značilna kronična vnetna žarišča, ki povzročijo propadanje tkiva žleze in nadomeščanje z vezivom. V tkivu se lahko pojavijo kalcinacije – pankreatoliti, ki jih vidimo zlasti pri alkoholno povzročenem KP. Pri 10% bolnikov s KP se razvije pseudocista, med pogoste zaplete pa sodijo še ognučki in zožitev žolčevoda (1, 2). Pseudocista je omejena količina tekočine v tkivu trebušne slinavke ali v tkivu, ki žlezo obdaja. Nastane zaradi razgradnje tkiva z lastnimi encimi in presnovki vnetja ali zaradi zapore izvodil žleze. Običajno se razvije ob akutnem vnetju trebušne slinavke, le tretjina pseudocist se samodejno posrka (1, 2). Krvavi-



Sl. 1. Selektivna angiografija drobovja s prikazom pseudoanevrizme (puščica).

Fig. 1. Selective visceral angiography with visualization of the pseudoaneurysm (arrow).



Sl. 2. Krvavitev v trebušno votlino v predelu vranične line (puščica).

Fig. 2. Hemorrhage into the peritoneal cavity in the region of the hilus of the spleen (arrow).

tev sodi med redke zaplete psevdociste trebušne slinavke, incidenca je 6,6%–10% (2–4). Zaplet je povezan z visoko smrtnostjo (do 37%), brez operativnega zdravljenja še višjo (celo 90%). S pravočasnim operativnim zdravljenjem lahko bistveno zmanjšamo smrtnost (29%) (2, 3). Pri KP s psevdocisto lahko nastane akutna, nenadna krvavitev zaradi različnih vzrokov. Ob akutnem zagonu vnetja encimska razgradnja tkiva trebušne slinavke ali peripankreatičnih žil vodi do nastanka pseudoanevrizme. Ob raztrganju pseudoanevrizme lahko bolnik zakrvari v trebušno votlino, v prebavno cev ali v izvodila trebušne slinavke. Sama psevdocista lahko zakrvari in/ali razje žilo in pretvori psevdocisto v veliko pseudoanevrizmo, ki ob pretrganju izlije vsebino v votle trebušne organe ali trebušno votlino (2–8). V več kot 50% primerov je zajeta vranična arterija, redkeje gastroduodenalna ali pankreatikoduodenalna arterija (2, 4, 5). Smrtnost pri akutni krvavitvi iz vranične arterije je do 30%, pri krvavitvi iz gastroduodenalne arterije ali zgornje pankreatikoduodenalne arterije pa tudi do 40% (2). Prognoza je slabša pri sočasni okužbi in/ali ognjoku (2, 3). V članku je opisan zelo redek primer krvavitve v trebušno votlino in psevdocisto zaradi razjedanja vranične arterije s psevdocisto pri bolniku s KP, ki je bil uspešno operativno zdravljen.

### Prikaz primera

38-letni bolnik, alkoholik, ki smo ga že leta 1990 zdravili zaradi akutnega vnetja trebušne slinavke s prehodom v kronično obliko, je bil leta 1996 po nekajdnevni bolečinah v trebuhu ponovno sprejet na oddelek za intenzivno interno medicino zaradi suma na poslabšanje kroničnega pankreatitisa. Kot posledica prebolelega vnetja trebušne

slinavke je leta 1990 nastala psevdocista velikosti 3,0×4,0 cm. Bolnik je takrat po premisleku odklonil vse oblike zdravljenja nastale psevdociste. V vmesnem obdobju je nadaljeval z uživanjem alkohola. Ob sprejemu je bil bolnik hiperpnoičen, krvni tlak je bil 130/80 mm Hg, frekvenca pulza 100/minuto. Pri kliničnem pregledu je bil trebuh na tipanje boleč zlasti v žlički ter pod desnim rebrnim lokom. Trebušni organi niso bili tipljivo povečani. Peristaltika črevesa je bila slišna. V laboratorijskih izvidih je bila povišana aktivnost serumske amilaze 5,6  $\mu$ kat/l in lipaze 21  $\mu$ kat/l. Hemogram je potrdil izrazito slabokrvnost (eritrociti 2,51.10<sup>12</sup>/l, hemoglobin 72 g/l, hematokrit 0,220, trombociti 194.10<sup>9</sup>/l, levkociti 5,2.10<sup>9</sup>/l). S plinsko analizo arterijske krvi smo ugotovili stanje kompenzirane metabolične acidoze (pH 7,37, BE -10,4 mmol/l, bikarbonat 11,9 mmol/l, pCO<sub>2</sub> 2,81 kPa, pO<sub>2</sub> 20,65 kPa, SaO<sub>2</sub> 0,992). Vrednosti elektrolitov serumā, krvnega sladkorja, serumskega bilirubina in methemalbumina so bile normalne. Ob sprejemu smo pri bolniku opravili ultrazvočno preiskavo trebuha, s katero smo ugotovili zamaženost jeter. Zaradi zraka v svetlini črevesa natančna ocena trebušne slinavke ali drugih organov v trebušni votlini ni bila mogoča. Rentgenogram trebušnih organov je potrdil obilico zraka v črevesju brez znakov zapore ali predrtja črevesa.

V poteku zdravljenja smo bolniku nadomeščali tekočine, postavili smo nosno-želodčno cevko in urinsko cevko. V urnih razmakih smo neinvazivno merili sistemski arterijski tlak in periferni pulz, centralni venski tlak vsake 4 ure, bolnik pa je bil ves čas elektrokardiografsko spremljan. Centralni venski tlak je bil od +4,5 do +7 cm stolpca vode, arterijski tlak je bil v mejah normale, pulz pa od 90/minuto do 110/minuto. Akutno krvavitev iz prebavne cevi smo izključili, saj je bila preiskava blata na prisotnost krvi ob rektalnem pregledu negativna, kakor tudi preiskava vsebine želodca. V prvih 24 urah zdravljenja je bolnik prejel infuzije 3500 ml kristaloidnih raztopin, transfuzijo 1200 ml koncentriranih eritrocitov in analgetike v intravenski obliki. Kljub transfuziji je ostal izrazito slabokrven, saj je bila vrednost hemoglobina 74 g/l, eritrocitov 2,56.10<sup>12</sup>/l in hematokrita 0,211. Bolnik je bil oligurichen, v prvih 24 urah je odvajal le 500 ml seča. Zaradi nepojasnjene anemije, ki jo s transfuzijami ni bilo mogoče popraviti, in bolečin v trebuhu smo



posumili na akutno krvavitev v trebušno votlino. S kontrolno ultrazvočno preiskavo smo ugotovili prosto tekočino med trebušno slinavko in vranico. Opravili smo selektivno angiografijo drobovja, ki je prikazala iztekanje kontrasta v predelu vranične line in psevdanevrizmo v repu trebušne slinavke (sl. 1, sl. 2). Bolnik je bil naslednjo uro operiran. Pri operaciji so podvezali krvavečo vranično arterijo, izvršili splenektomijo in posrkali 2500 ml krvave tekočine iz trebušne votline. Pooperativni potek zdravljenja je bil brez zapletov. Po štirih tednih je bil odpuščen. Na kontrolni pregled se ni oglasil.

## Razpravljanje

Akutna krvavitev pri kroničnem pankreatitisu s psevdocisto, ki vodi do nastanka psevdanevrizme in raztrganja le-te, je zelo redek zaplet kroničnega vnetja trebušne slinavke. Pogostejše prizadene moške, običajno pa se razvije pri alkoholikih (2-6). Brez operativnega zdravljenja je smrtnost teh bolnikov do 90%. Zgodnja prepoznavna tega zapleta in nujno operativno zdravljenje omogoči preživetje do 70% bolnikom (2, 5). Pri opisanem bolniku sta bila najpomembnejša laboratorijska izvida povišana aktivnost amilaze v serumu in nepojasnjena anemija, ki sta ob anamnestičnih podatkih o kroničnem pankreatitisu s psevdocisto in hudih bolečin v trebuhu usmerjala naše diagnostične postopke. Ključna preiskavna metoda pri takšnem zapletu je selektivna angiografija drobovja, ki prikaže psevdanevrizmo, iztekanje kontrasta v trebušno votlino in ugotovi mesto krvavitve. Ta slikovna diagnostična metoda je nujno potrebna pred operativnim zdravljenjem (2, 6, 7). CT preiskavo trebuha pri našem bolniku nismo opravili. Preiskava ima sicer večjo diagnostično vrednost pri oceni procesov v sami trebušni slinavki (5). Glede uspeha operativnega zdravljenja akutne krvavitve, povzročene s psevdocisto trebušne slinavke oziroma psevdanevrizmo, so mnenja deljena (2, 4, 5). Nekateri avtorji priporočajo resekcijo dela trebušne slinavke (5), drugi pa le proksimalno in/ali distalno podvezanje krvaveče žile s splenektomijo in dreniranje psevdociste (2, 4). Stabile poroča o nižji pooperativni umrljivosti pri podvezanju krvaveče žile - 12,5% kot po resekciji dela trebušne slinavke - 23%. Le za krvavitve zaradi večjih psevdocist v trupu ali repu

trebušne slinavke priporoča resekcijo dela žleze. Smrtnost je v teh primerih 16% (2). Povišana je pri pooperativni okužbi (2, 5). Polovica vseh primerov krvavitve zaradi psevdociste pri KP je iz predela trupa ali repa trebušne slinavke (2, 4, 5). Tudi v teh primerih je smrtnost do 16% (2). V primeru krvavitve iz predela glave žleze je umrljivost okrog 40%.

## Sklep

Pomembno je, da pri bolniku s kroničnim pankreatitisom in psevdocisto ob nenadnem pojavu bolečin v trebuhu in nepojasnjeno anemijo takoj posumimo na krvavitev v trebušno votlino. V ciljanem diagnostičnem postopku moramo to idejo potrditi ali ovreči. Selektivna angiografija drobovja je učinkovita slikovna diagnostična metoda, ki omogoči natančno določitev mesta krvavitve. Izsledki omogočijo izbor najustreznejše metode operativnega zdravljenja in s tem vplivajo na zmanjšanje umrljivosti zaradi tega zapleta.

## Literatura

1. Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 1995; 32: 1482-90.
2. Stabile BE, Wilson SE, Debas HT. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. *Arch Surg* 1983; 118: 45-51.
3. Hoffmeister AW, Reiter J. Spontane Arrosionsblutung in Pancreascysten. *Chirurg* 1979; 50: 375-8.
4. El Hamel A, Parc R, Adda G, Bouteloup PY, Huguët C, Malafosse M. Bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms in chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1991; 78: 1059-63.
5. Bresler L, Boissel P, Grosdidier J. Major hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused by chronic pancreatitis: surgical therapy. *World J Surg* 1991; 15: 649-53.
6. Sondenaa K, Soreide JA. Pancreatic pseudocyst causing spontaneous gastric haemorrhage. Case report. *Eur J Surg* 1992; 158: 257-60.
7. Canakkalelioglu L, Gurkan A. The management of bleeding from a pancreatic pseudocyst: a case report. *Hepato-Gastroenterol* 1996; 43: 278-81.
8. Mahlke R, Elbrecht F, Petersen M, Schafmayer A, Lankisch PG. Acute abdominal pain in chronic pancreatitis: Hemorrhage from a pseudoaneurysm? *Z Gastroenterol* 1995; 33: 404-7.

Novo v Krki

doksazosin  
**AMIREN**<sup>®</sup>

tablete po 2 mg in 4 mg

- učinkovito antihipertenzivno zdravilo, ki ga jemljemo samo enkrat na dan
- izboljšuje razmerje krvnih maščob
- hitro in učinkovito blaži simptome in znake benigne hiperplazije prostate

Skrajšano navodilo za uporabo

**Indikacije:** Hipertenzija.  
Benigna hiperplazija prostate.

Odmerjanje pri posameznih indikacijah

	začetni odmerek	običajni odmerek	največji odmerek
hipertenzija	1 mg enkrat na dan*	2 do 8 mg enkrat na dan**	16 mg enkrat na dan
benigna hiperplazija prostate pri bolnikih z normalnim krvnim tlakom	1 mg enkrat na dan*	2 do 4 mg enkrat na dan**	8 mg enkrat na dan
benigna hiperplazija prostate pri bolnikih z visokim krvnim tlakom	1 mg enkrat na dan*	2 do 8 mg enkrat na dan**	16 mg enkrat na dan

\* Prvi odmerek je treba vzeti zvečer pred spanjem.

\*\* Odmerek povečujemo z eno- do dvotedenskim razmikom.

**Kontraindikacije:** Preobčutljivost za doksazosin in druge kinazolinske derivate in za druge sestavine zdravila. **Previdnostni ukrepi in opozorila:** Po prvem odmerku se lahko krvni tlak zelo zmanjša. Večkrat se pojavi omotica in vrtoglavica, lahko tudi omedlevica. Zdravljenje naj se zato začne z odmerkom 1 mg pred spanjem. Zdravilo je treba previdno odmerjati bolnikom z jetrno okvaro. Varnost in učinkovitost doksazosina v zdravljenju otrok nista ugotovljeni. **Nosečnost in dojenje:** Tveganja za plod ni mogoče izključiti. Nosečnice lahko dobijo doksazosin le v nujnih primerih, ko pričakovana korist za mater opravičuje tveganje za plod. Med zdravljenjem odsvetujemo dojenje. **Vpliv na psihofizične sposobnosti:** Na začetku zdravljenja in pri spremembi odmerka se lahko krvni tlak preveč zmanjša, kar lahko povzroči omotico. Zato takrat odsvetujemo vožnjo motornega vozila ali upravljanje strojev. **Interakcije:** Pri jemanju doksazosina in drugih antihipertenzivnih zdravil se učinek sešteva. Previdnost je potrebna pri sočasnem jemanju zdravil, ki vplivajo na hitrost presnove v jetrih. Doksazosin ne vpliva na koncentracijo antigena, specifičnega za prostatato. **Stranski učinki:** Na začetku zdravljenja se lahko pojavi ortostatska hipotenzija z omotičnostjo in vrtoglavico. Lahko se pojavijo tudi utrujenost, zaspanost, glavobol, mišična šibkost, otekanje gležnjev, slabost in občutek polnega nosu. **Način izdajanja:** Samo na zdravniški recept. 2/99 **Oprema:** zloženko z 20 tabletami po 2 mg ali 4 mg v pretisnem omotu.

Podrobnejša navodila so na voljo pri proizvajalcu.

**KRKA**

Krka, d. d., Novo mesto  
Šmarješka cesta 6  
8501 Novo mesto

Strokovni prispevek/Professional article

# VLOGA LASERJA V PALIATIVNEM ZDRAVLJENJU RAKA POŽIRALNIKA

## THE ROLE OF LASER THERAPY IN THE PALLIATIVE TREATMENT OF ESOPHAGEAL CANCER

*Cvetka Pernat, Milan Pocajt*

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-11-12, sprejeto 1999-01-22; ZDRAV VESTN 1999; 68: 413-4

**Ključne besede:** rak požiralnika; endoskopsko lasersko zdravljenje

**Key words:** esophageal cancer; endoscopic laser therapy

**Izveček** – Izhodišča. Rak požiralnika predstavlja eno izmed najtežje dosegljivih neoplazem za zdravljenje. V poznem stadiju bolezni, ko tumor povzroči zaporo požiralnika, je smiselno paliativno zdravljenje. Namen naše študije je bil oceniti vlogo laserja v paliativnem zdravljenju raka požiralnika.

**Abstract** – Background. Esophageal cancer represents one of the most difficult gastrointestinal neoplasms to manage. In extensive disease, when patients are inoperable, palliative treatment must provide adequate swallowing. The aim of our study was to evaluate the role of laser in palliative treatment of esophageal cancer.

**Bolniki in metode.** Od januarja 1993 do septembra 1998 smo z laserjem zdravili 62 bolnikov z maligno obstrukcijo požiralnika. Uporabljamo Nd-Yag laser. Indikacija za zdravljenje je bila disfagija. Bolniki so bili stari od 37–90 let, povprečna starost je bila 56 let. 49 je bilo moških in 13 žensk. Rak smo razdelili glede na lokalizacijo na zgornjega, če je bil tumor do globine 15 cm od zobnega roba, srednjega v globini 23–30 cm in spodnjega v globini nad 30 cm od zobnega roba. Opravili smo 1–9 laserskih posegov, povprečno 3,5.

**Patients and methods.** Between January 1993 and September 1998 62 patients with advanced malignant obstruction of the esophagus were treated by Nd-Yag laser. The indication for laser therapy was dysphagia. Patients were from 37 to 90 yr old with an average age of 56. There were 49 males and 13 females. Cancers were classified in the cervical esophagus, if the tumor began less than 15 cm from incisors, middle if 23–30 cm and distal if more than 30 cm. Most cancers were distal. The number of laser treatments performed varied from 1 to 9 per patient, with average of 3.5.

**Rezultati.** Rekanalizacijo smo dosegli v 88%: 43 bolnikov je lahko uživalo solidno hrano, 12 tekočo in sesekljano hrano. Zdravljenje je bilo uspešnejše v srednjem in spodnjem požiralniku. Opazovali smo 2 resna zapleta laserskih posegov: ezofagobronhialno fistulo in obilnejšo krvavitev, ki smo jo zaustavili z laserjem.

**Results.** Palliation was achieved in 88%: 43 patients were able to eat a nearly normal diet, 12 patients were able to swallow fluids and semisolids. Best results were obtained on medial and distal thirds of the esophagus. There were two serious but nonfatal complications, one esophagobronchial fistula and one episode of bleeding, directly attributable to Nd-Yag laser therapy.

**Zaključki.** Endoskopsko lasersko zdravljenje je varno in učinkovito za paliativno rekanalizacijo maligne obstrukcije požiralnika.

**Conclusions.** Endoscopic laser therapy is an effective method in palliation of esophageal cancer with low risk of complications.

### Uvod

Zdravljenje raka požiralnika je od vseh neoplazem prebavil še vedno med najneuspešnejšimi. Kljub učinkovitejši kemoterapiji je preživetje bolnikov manjše od 10% (1). Zgodnje odkritje je redko, operabilnih je manj od 40% bolnikov (2). Pri vseh ostalih bolnikih moramo ohraniti požiranje in na ta način vzdrževati kakovost preostalega življenja.

Idealno paliativno zdravljenje mora omogočiti požiranje, biti mora hitro učinkovito, varno, brez bolečin in z majhnim tveganjem zapletov. Na voljo je več endoskopskih paliativnih posegov: dilatacija je učinkovita in varna, vendar jo je treba ponavljati vsakih 4 do 6 tednov, včasih celo 1-krat tedensko (3);

Nd-Yag laser je učinkovitejši od dilatacije (4); plastično endoprotezo spremljajo številni zapleti (5); samoraztezna kovinska endoproteza je varna in učinkovita, vendar draga.

V naši ustanovi uporabljamo za paliativno zdravljenje bolnikov z maligno obstrukcijo požiralnika, ki jih ni mogoče operativno zdraviti, laser. Namen naše študije je bila oceniti uspešnost laserja.

### Bolniki in metode

Od januarja 1993 do septembra 1998 smo zdravili z laserjem 62 bolnikov z rakom požiralnika. Vsi bolniki so imeli endo-

skopsko in rentgensko dokazano popolno zaporo požiralnika ter histološko verificiran malignom. Stari so bili od 37 do 90 let, povprečna starost je bila 56 let. 49 je bilo moških, 13 žensk. Malignome smo opredelili v zgornjega, če se je tumorska raseča pričela v globini manj od 15 cm od zobnega roba, srednjega med 23 do 30 cm in spodnjega, če je bila v globini več od 30 cm. 6 je bilo zgornjih, 34 srednjih in 22 spodnjih malignomov požiralnika. Vsi bolniki, razen enega, so bili v času posegov hospitalizirani.

Uporabljali smo standardni gastroskop Olympus GIF Q10 s termično zaščito. Izvor energije je bil Neodymium: yttrium-Aluminium-garnet laser, model Medilas 2 z valovno dolžino 1064 nm. Delali smo z jakostjo 100 W v 2,5-sekundnih pulzih. Laserska sonda je bila vstavljena do tumorja prek delovnega kanala gastroskopa. Uporabljali smo nekontaktno laserske sonde, kar pomeni, da je sonda ob posegu oddaljena od tkiva vsaj 0,5 cm. Pred posegom so bolniki prejeli pentazocin in diazepam, po posegu pa flumezenil. Med posegom smo bolnika spremljali na oksimetru. Pred laserskim posegom pri bolnikih ni bila opravljena dilatacija stenoz.

Uporabljali smo anterogradno metodo laserskega zdravljenja, tako da smo pričeli z lasersko evaporizacijo tumorskega tkiva na zgornjem robu maligne stenozе, tkivo smo evaporizirali cirkumferentno in postopno navzdol. Ostanke nekroz smo posrkali ali jih odstranili s pomočjo kleščic. Poseg smo ponavljali v tri- do štiridnevni intervalih tako dolgo, da smo dosegli prehodnost požiralnika 12 do 14 mm.

## Rezultati

Število laserskih posegov je bilo od 1 do 9, povprečno 3,5. Rekanalizacijo smo dosegli pri 55 bolnikih. 43 bolnikov je lahko uživalo solidno hrano, 12 bolnikov sesekljano in tekočo hrano. Rezultati so bili boljši v medialnem in distalnem požiralniku ter pri stenozah, krajših od 8 cm.

Po laserskih posegih smo opazovali občasno neželene lažje zaplete: distenzijo trebuha zaradi dolgotrajne inflacije ob posegu, pekočo retrosternalno bolečino, manjše krvavitve, prehodno bakteriemijo po posegu. Vse te zaplete smo umirili v nekaj urah s simptomatskim zdravljenjem. Smo pa imeli 2 resna, življenje ogrožujoča zapleta: pri bolniku, ki je poprej bil obsevan, smo nekaj dni po laserski rekanalizaciji dokazali ezofagobronhialno fistulo. Problem so uspešno razrešili torakalni kirurgi. Pri drugem bolniku je prišlo do obilne krvavitve, ki smo jo zaustavili z laserjem in izgubo krvi nadomestili s transfuzijo koncentriranih eritrocitov. Od nadaljnjih laserskih posegov pa smo odstopili. Bolnik je bil premeščen za nadaljnje zdravljenje na torakalno kirurgijo.

## Razpravljanje

Rak požiralnika je še vedno problem za zdravljenje. Običajno ti bolniki poiščejo pomoč zaradi disfagije, ki se pojavi pozno v teku bolezni. Požiralnik, ki nima tunike seroze, se lahko močno razširi, preden nastopi funkcionalna obstrukcija. Kurativna resekcija pride v poštev pri manj kot 40% bolnikov (2). Znana so merila, ki izključujejo kurativno resekcijo (6): tumor zgornjega požiralnika, prisotnost metastaz, traheoezofagealna fistula, tumor, daljši od 9 cm, izguba teže več kot za 20% in starost nad 75 let.

Večina bolnikov z rakom požiralnika potrebuje za ohranitev kakovosti življenja vsaj paliativno zdravljenje. V preteklih letih je mehanično in pnevmatično dilatacijo zamenjalo Nd-Yag lasersko zdravljenje. Številne študije poročajo o njegovi uspešnosti. Metode laserskega zdravljenja so različne: anterogradna, kot jo izvajamo v naši ustanovi, ter retrogradna, ko tumorsko tkivo po dilataciji evaporiziramo od spodnjega roba tumorja navzgor. Retrogradna metoda naj bi imela prednosti pred anterogradno (7).

V naši skupini je bil dosežen dober tehnični uspeh z 88-odstotno rekanalizacijo. Pomemben dejavnik za uspeh je lokalizacija: pri tumorjih zgornjega požiralnika so uspehi najslabši, posebno z uporabo nekontaktno laserske sonde. Znaki, ki napovedujejo izboljšanje, so simptomatsko izboljšanje po prvi laserski rekanalizaciji in začetna dolžina tumorja: tumor, krajši od 6 cm, ima boljšo prognozo (8).

Resni zapleti so pri laserskem zdravljenju redki: perforacija, ezofagoespiratorne fistule, krvavitve in sepsa. V naši skupini smo opazovali nekaj lažjih zapletov, kot so retrosternalna bolečina, distenzija trebuha, manjše krvavitve in bakteriemija, vendar smo jih s simptomatskim zdravljenjem razrešili v nekaj urah. Imeli smo 2 resna zapleta, kar je 3,2% bolnikov: ezofagobronhialno fistulo in krvavitve. Tudi ta dva zapleta smo razrešili ugodno za bolnika.

Številne študije opisujejo učinkovito zdravljenje maligne obstrukcije požiralnika s samoraztežno kovinsko endoprotezo. Primerjali so lasersko zdravljenje in uporabo samoraztezni kovinskih protez (9). Ugotovili so, da je lasersko zdravljenje varna metoda z majhnim tveganjem zapletov, zato bi bila metoda izbire za zdravljenje maligne obstrukcije pri bolnikih s tumorjem srednjega in spodnjega požiralnika ter pri bolnikih, kjer pričakujemo kratko preživetje; vstavitve samoraztezne kovinske proteze, kjer je število zapletov večje, je smiselno pri neuspelem laserskem zdravljenju, pri bolnikih s fistulo in pri tistih, kjer pričakujemo daljše preživetje.

Naše izkušnje in rezultati kažejo, da je laserska metoda učinkovita v paliativnem zdravljenju maligne obstrukcije požiralnika. Njena prednost je poleg učinkovitosti tudi varnost.

## Literatura

1. Leichman I, Berry BT. Experience with cisplatin in treatment regimens for esophageal cancer. *Semin Oncol* 1991; 18: Suppl 3: 64-72.
2. Segalin A, Little AG, Ruol A. Surgical and endoscopic palliation of esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 267-71.
3. Lux G, Groitl H, Ell C. Tumor stenoses of the upper gastrointestinal tract: therapeutic alternatives to laser therapy. *Endoscopy* 1986; 18: 37-43.
4. Bourka MJ, Hope RLH, Chug G, Giles PE, Bull C, O'Rourke I et al. Laser palliation of inoperable malignant dysphagia: initial and at death. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 29-32.
5. Gaspari G, Casalegno PA, Camandona M, Dei Poli M, Salizoni M, Ferrarotti G et al. Endoscopic insertion of 248 prostheses in inoperable carcinoma of the esophagus and cardia: short term and long term results. *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 354-6.
6. DeMeester TR, Stein HJ. Cancer of the esophagus. In: Bayless TM ed. *Current therapy in gastroenterology and liver disease*. 3rd ed. Burlington, Ontario: Decker, 1990.
7. Mitty RD, Cave DR, Birkett DH. One-stage retrograde approach to Nd-Yag laser palliation of esophageal carcinoma. *Endoscopy* 1996; 28: 350-5.
8. Redd CE. Pitfalls and complications of esophageal prosthesis, laser therapy, and dilation. *Chest Surg Clin N Am* 1997; Vol. 7: 3: 623-36.
9. Gevers AM, Macken E, Hiele M, Rutgeerts P. A comparison of laser therapy, plastic stents, and expandable metal stents for palliation of malignant dysphagia in patients without a fistula. *Gastrointest Endoscopy* 1998; 48: 383-8.

Strokovni prispevek/Professional article

# PEPTIČNA RAZJEDA – NAJPOGOSTEJŠI VZROK KRVAVITVE IZ PREBAVNE CEVI

PEPTIC ULCER – THE MOST FREQUENT SOURCE OF GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE

Pavel Skok

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo,  
Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-11-12, sprejeto 1999-01-22; ZDRAV VESTN 1999; 68: 415-9

**Ključne besede:** *peptična razjeda; krvavitev iz peptične razjede; epidemiologija; interventna endoskopija; endoskopska hemostaza; dejavniki tveganja; smrtnost*

**Izvleček** – Izhodišča. *Peptična razjeda je najpogostejši vzrok krvavitve iz prebavne cevi. Namen študije je ugotoviti pogostost krvavitve iz peptične razjede pri bolnikih s krvavitvijo iz prebavne cevi v naši ustanovi v triletnem obdobju in ovrednotiti dejavnike tveganja pri tej vrsti krvavitve.*

Preiskovanci in načini dela. *Prospektivna študija zajema bolnike, pri katerih smo v obdobju od 1. januarja 1994 do 31. decembra 1996 endoskopsko preiskavali zgornja prebavila in opravljali endoskopsko hemostazo krvaveče peptične razjede.*

Rezultati. *Pregledali smo 2150 bolnikov: 797 žensk in 1353 moških. Pri 1856 bolnikih (86,3%) smo ugotovili krvavitev iz zgornje prebavne cevi. Peptično razjedo smo ugotovili pri 863 bolnikih (863/1856, 46,5%). Povprečna starost bolnikov je bila 58 let (v razponu od 16 do 97 let, SD ±16). Transendoskopsko hemostazo smo opravljali pri 381 bolnikih s krvavečo peptično razjedo (381/863, 44,1%). Pri 29 bolnikih (29/381, 3,1%) endoskopska hemostaza ni bila uspešna. Dvanajst bolnikov (12/381, 3,1%) je umrlo med bolnišničnim zdravljenjem zaradi izkrvavitve. Pri 17 bolnikih z akutno krvavitvijo, ki smo jih zdravili z injekcijsko sklerozacijsko metodo (17/381, 4,5%), endoskopska hemostaza ni uspela in smo jih zdravili kirurško. V pooperativnem obdobju je 5 bolnikov (5/17, 29,4%) umrlo zaradi zapletov. Smrtnost bolnikov, ki smo jih zdravili z endoskopsko hemostazo, je bila 6,5% (25/381), 2,6% bolnikov (10/381) je umrlo že med zdravljenjem v enoti intenzivne medicine ali neposredno po operativnem posegu.*

Zaključki. *Peptična razjeda je najpogostejši vzrok krvavitve iz zgornje prebavne cevi. Krvavitve so pogoste pri starejših bolnikih, ki imajo običajno tudi druge bolezni. Te predstavljajo dejavnike tveganja tudi za operativno zdravljenje in zaplete po njem.*

## Uvod

Akutne krvavitve iz prebavil sodijo med najpogostejša nujna stanja, s katerimi se srečujemo v gastroenterologiji (1-4). Čeprav se številne bolezni prebavil izrazijo s krvavitvijo iz pre-

**Key words:** *peptic ulcer disease; peptic ulcer hemorrhage; epidemiology; interventional endoscopy; endoscopic hemostasis; risk factors; mortality*

**Abstract** – Background. *Peptic ulcer hemorrhage is the most frequent source of gastrointestinal bleeding. The aim of the present study was to investigate the frequency of peptic ulcer bleeding in a 3-year period and to evaluate the risk factors in this type of bleeding.*

Patients and methods. *The prospective study includes patients with peptic ulcer hemorrhage in which interventional endoscopy of the upper digestive tract was carried out between 1 January 1994 and 31 December 1996.*

Results. *2150 patients with gastrointestinal hemorrhage were investigated: 797 women and 1353 men. In 1856 patients (86.3%) we confirmed upper gastrointestinal tract hemorrhage. Complications of ulcer disease were the cause of hemorrhage in 863 patients (863/1856, 46.5%). The average age of our patients was 58 years (a 16-97 year span, SD±16). Transendoscopic hemostasis with injection sclerotherapy (diluted adrenalin 1:10,000 plus polidocanol 1%, Sclerovein® preparation) and Nd-Yag laser (Medilas 2, MBB) photocoagulation was carried out in 381 cases (381/863, 44.1%). Repeated endoscopic hemostasis failed in 29 patients (29/381, 7.6%). Twelve patients (12/381, 3.1%) died during their hospital stay at medical wards. These deaths were the direct result of rebleeding. In 17 patients with acute hemorrhage (17/381, 4.5%) endoscopic hemostasis (in all cases injection sclerotherapy), did not prove successful and were treated operatively. During the postoperative period, 5 patients (5/17, 29.4%) died because of complications. The overall mortality rate of patients, treated with endoscopic hemostasis, was 6.5% (25/381), 2.6% (10/381) died already during the course of treatment at the Medical ICU or after surgical treatment.*

Conclusions. *Peptic ulcer disease is the most significant cause of gastrointestinal hemorrhage. Hemorrhages are frequent in elderly patients who usually have accompanying diseases. These diseases represent the risk factors for eventual surgical treatment and following complications.*

bavne cevi, je peptična razjeda dvanajstnika ali želodca najpogostejši vzrok krvavitve (1-9). Pogosto povzročijo krvavitve tudi vnetne, hemoragičnoerozivne spremembe sluznice zgornjih prebavil, raztrgane varice požiralnika ali želodca, Mallory-

Weissov sindrom (vzdolžna razpoka sluznice na prehodu požiralnika v želodec, ki nastane običajno zaradi dolgotrajnega bruhanja) in tumorji v zgornji prebavni cevi (1, 2, 4, 5, 7, 8). Peptična razjeda, erozivne spremembe sluznice zgornjih prebavil in krvaveče varice požiralnika ali želodca so pri skoraj 70% preiskovancev vzrok krvavitve iz prebavne cevi (1, 3, 7). Vsaka akutna krvavitev iz prebavne cevi je stanje, ki zahteva skrbno klinično oceno bolnika, učinkovito simptomatsko zdravljenje ter ciljne diagnostične postopke za ugotovitev mesta krvavitve in hemostatične posege. Nujne endoskopske preiskave so najučinkovitejša preiskavna metoda za ugotavljanje vzroka in mesta krvavitve, oceno obilnosti in jakosti krvavitve, omogočajo pa tudi učinkovite transendoskopske načine zaustavljanja krvavitve (9–29). Z endoskopskimi preiskavami prebavne cevi odkrijemo pri večini bolnikov (95%), vzrok in mesto krvavitve (1, 3, 4, 9, 21–23). V primeru, da z endoskopskimi preiskavami ne uspemo odkriti mesta krvavitve, je nujno opraviti arteriografijo ali scintigrafijo z označenimi eritrociti v obdobju, ko krvavitev še traja.

Namen naše prospektivne raziskave je bil ugotoviti pogostost krvavitve zaradi peptične razjede v naši ustanovi v 3-letnem obdobju in ovrednotiti najpomembnejše dejavnike tveganja, ki vplivajo na neugoden potek zdravljenja in smrtnost teh bolnikov.

## Preiskovanci in načini dela

V raziskavo smo vključili 2150 preiskovancev (797 žensk in 1353 moških), ki smo jih v obdobju od 1. januarja 1994 do 31. decembra 1996 pregledali zaradi krvavitve iz prebavil na oddelku za gastroenterologijo in endoskopijo naše ustanove. V naši ustanovi opravljamo endoskopske preiskave prebavil le na tem oddelku, organizacija dela pa zagotavlja 24-urno prisotnost endoskopske ekipe. Pri vseh preiskovancih smo opravili nujne endoskopske preiskave zgornjih prebavil za ugotovitev vzroka in mesta krvavitve. Pred posegom so bolnike seznanili z namenom preiskave, svoj pristanelek na endoskopski poseg so tudi pisno potrdili. Pred preiskavo so prejeli butilskopolamin 20 mg/1ml v intravenski obliki (Buscopan, Boehringer Ingelheim) in lokalni anestetik lidokain, v obliki 10-odstotnega pršila (Xylocain, Astra), običajno 1–2 vpiha. Vse preiskave smo opravili z instrumenti Olympus GIF Q 20 in GIF Q 30. Bolnike, pri katerih so bili izraženi simptomi in znaki hipovolemičnega šoka, smo zdravili na oddelku za internistično intenzivno medicino. Povprečna starost vseh preiskovancev je bila 57 let (SD±17, v razponu od 3 do 97 let).

Statistično analizo smo opravili na računalniku IBM/PC 330-100DX4. Uporabili smo program Statistica for Windows (Version 5.0, StatSoft® Inc., 1986–96). Upoštevali smo vzorčne cenilke parametrov porazdelitve merjenih količin (aritmetična sredina, standardni odklon). Medsebojno povezanost spreminljivk smo ugotavljali s testom  $\chi^2$ . Sklepe smo sprejemali pri manj kot 5-odstotnem tveganju ( $p < 0,05$ ).

## Rezultati

V treh letih, od 1. 1. 1994 do 31. 12. 1996, smo pregledali 1856 bolnikov zaradi krvavitve iz zgornje prebavne cevi, 863 bolnikov (povpr. starosti 58 let, SD ±16) zaradi krvavitve iz peptične razjede. Najmlajši preiskovanec je bil star 16 let, najstarejši pa je bila 97-letna bolnica. Razjeda dvanajstnika je bila najpogostejši vzrok krvavitve (19,3%), drugi najpogostejši pa razjeda želodca ali krna želodca v 17%. Natančno opredelitev vzroka krvavitve v zgornji prebavni cevi ter krvavitve iz peptične razjede prikazujeta tabeli 1 in 2. Pri 381 bolnikih, 119 ženskah in 262 moških (381/863, 44,1%), smo poskušali doseči hemostazo endoskopsko. Porazdelitev krvavečih razjed glede na Forrestovo klasifikacijo, pri katerih smo poskušali doseči he-

Tab. 1. Vzroki krvavitve v zgornji prebavni cevi – število bolnikov (N = 1856), izraženih v %.

Tab. 1. Sources of upper gastrointestinal tract hemorrhage – number of patients (N = 1856) expressed in %.

1. Peptična razjeda Peptic ulcer disease	46,1%
2. Erozijske razjede ali dvanajstnika Gastric or duodenal erosions	21,9%
3. Raztrgane varice požiralnika ali želodca Ruptured esophageal and/or gastric varices	9,4%
4. Refluksna bolezen požiralnika in drsna kila Reflux disease of the esophagus and hiatal hernia	8,0%
5. Mallory-Weissov sindrom Syndroma Mallory-Weiss	3,4%
6. Tumorji zgornje prebavne cevi Tumors of the upper gastrointestinal tract	3,4%
7. Polipaste spremembe v zgornji prebavni cevi Polypoid lesions of the upper gastrointestinal tract	1,6%
8. Dieulafoyeva razjeda Dieulafoy's ulcer	1,3%
9. Drugi vzroki krvavitve (angiодisplazije, tujki, hemobilija...) Other causes of hemorrhage (angiodyplasia, foreign body, hemobilia...)	2,5%
10. Vzrok krvavitve ni bil ugotovljen Cause of hemorrhage not identified	1,2%
11. Bolnik je zavrnil endoskopsko preiskavo Patient refused endoscopy	1,2%

Tab. 2. Krvavitve iz peptične razjede – število bolnikov (N = 863), izraženih v %.

Tab. 2. Peptic ulcer hemorrhage – number of patients (N = 863) expressed in %.

Krvavitev iz peptične razjede / Peptic ulcer hemorrhage	(%)
Razjeda dvanajstnika / Duodenal ulcer	48,1
Razjeda želodca / Gastric ulcer	42,4
Razjeda krna želodca / Gastric stump ulcer	1,1
Razjeda požiralnika / Ulcer of the oesophagus	2,4
Razjeda vratarjevega prehoda ali bulbosa dvanajstnika z zožitvijo vratarja / Ulcer of the pyloric channel or duodenal ulcer with pyloric stenosis	3,5
Razjeda želodca in dvanajstnika / Gastric and duodenal ulcer	2,5

Tab. 3. Krvaveče peptične razjede, ki smo jih zdravili z endoskopsko hemostazo (razvrščene po Forrestovi klasifikaciji aktivnosti krvavitve).

Tab. 3. Bleeding peptic ulcers, treated with endoscopic hemostasis (classified according to the Forrest's classification of bleeding activity).

Forrestova razvrstitev aktivnosti krvavitve Forrest's classification of bleeding activity	Razjeda želodca Gastric ulcer	Razjeda dvanajstnika Duodenal ulcer	Skupaj Total
	N (%)	N (%)	N (%)
<b>Forrest I A</b> Brizgajoča arterijska krvavitev Spurting arterial bleeding	22 (12)	24 (12,1)	46 (12,1)
<b>Forrest I B</b> Mezeča krvavitev iz razjede Oozing ulcer bleeding	60 (32,8)	72 (36,4)	132 (34,6)
<b>Forrest II A</b> Viden krn žile v razjedi Visible vessel in the ulcer	47 (25,7)	48 (24,2)	95 (24,9)
<b>Forrest II B</b> Krvni strdek v razjedi Adherent clot in the ulcer	54 (29,5)	54 (27,3)	108 (28,4)
Skupaj Total	183 (48)	198 (52)	381 (100)

mostazo endoskopsko, prikazuje tabela 3. Najpogosteje smo uporabili injekcijsko sklerozacijsko zdravljenje (z razredčenim adrenalinom 1:10.000 in 1% polidokanolom, pripravek Sclerovein®) - pri 371 bolnikih (97,4%), fotokoagulacijo z laserjem tipa Neodym-Yag (Medilas 2, MBB, valovne dolžine 1064 nm, jakost impulza 60 W, trajanje impulza 0,5-3 s, širina laserskega žarka 1-2 mm) pri 10 bolnikih (2,6%). Krvavitve iz razjede se je pri 56% preiskovancev pokazala z odvajanjem črnega, smolnatega blata, pri 25,1% z bruhanjem krvi, pri 18,5% z odvajanjem črnega, smolnatega blata in bruhanjem krvi, le pri 0,4% z odvajanjem sveže krvi.

Pri 29 bolnikih (29/381, 7,6%) endoskopska hemostaza ni bila uspešna. Dvanajst bolnikov (12/381, 3,1%, 5 žensk in 7 moških, povpr. starosti 68,5 leta, SD±12,5 leta) je umrlo med bolnišničnim zdravljenjem zaradi izkrvavitve. Pri 17 bolnikih z akutno krvavitvijo, ki smo jih zdravili z injekcijsko sklerozacijsko metodo (17/381, 4,5%, 4 ženske in 13 moških, povpr. starosti 60,7 leta, SD±11,9 leta), endoskopska hemostaza ni uspela in smo jih zdravili kirurško. V pooperativnem obdobju je 5 bolnikov (5/17, 29,4%) umrlo zaradi zapletov. Skupna umrljivost bolnikov, ki smo jih zdravili z endoskopsko hemostazo, je bila 6,5% (25/381), 2,6% bolnikov (10/381) je umrlo že med zdravljenjem v enoti intenzivne medicine ali neposredno po operativnem posegu.

Neodvisne spremenljivke, za katere smo ugotovili, da so bile statistično pomembne za smrtnost naših bolnikov, so bile: ponovitev krvavitve po neuspešni endoskopski hemostazi ( $p < 0,001$ ), hipovolemični šok ob sprejemu v bolnišnico ( $p < 0,01$ ), starost bolnika nad 65 let ( $p < 0,05$ ), nujni operativni poseg za zaustavitev krvavitve (kasneje kot 72 ur po sprejemu v bolnišnico) ( $p < 0,05$ ), pridružene bolezni (jetrna ciroza, ishemična bolezen srca) ( $p < 0,05$ ).

## Razpravljanje

Akutne krvavitve iz zgornje prebavne cevi so najpogostejša nujna stanja, s katerimi se srečujemo v gastroenterologiji. Peptična razjeda je najpogostejši vzrok krvavitve iz zgornje prebavne cevi. Krvavitve zaradi ulkusne bolezni so pogosto nenadne in obilne ter lahko sprožijo hipovolemični šok. Zato te ogrožene bolnike obravnavamo celovito, kar vključuje ugotovitev vzroka krvavitve, endoskopske hemostatske posege in zdravljenje posledic izgube krvi v obtoku.

Peptična razjeda sodi med najpogostejše bolezni človeštva, saj epidemiologi ocenjujejo, da vsak deseti odrasli prebivalec v svojem življenju zbolí za to boleznijo (1-3, 7, 29-39). V deželah zahodne Evrope je prevalenca razjede želodca 0,2-0,3%, prevalenca razjede dvanajstnika pa 1,4% (34, 39, 40). Incidenca razjede želodca je 40-50 bolnikov/100.000 prebivalcev, incidenca razjede dvanajstnika 130-150 bolnikov/100.000 prebivalcev (38, 39, 41-44). Razjeda želodca se pri obeh spolih pojavlja enako pogosto, v starosti okrog 60 let, razjeda dvanajstnika pa precej pogosteje prizadene moške (1,9- do 3,5-krat pogosteje), bolniki so v povprečju 10-20 let mlajši (35, 39, 40, 45, 46). Glede na podatke različnih študij se razjeda želodca ponovi v 35-80% v obdobju 6-12 mesecev, razjeda dvanajstnika pa celo v 80% po zacelitvi razjede in prenehanju jemanja zdravil (30, 31, 38, 39). Na ponovitev razjede vplivajo zlasti dejavniki tveganja, kot so kajenje, starost bolnika, moški spol, povečano izločanje želodčne kisline, uporaba nesteroidnih protivnetnih zdravil (NSAR), družinska nagnjenost k peptični razjedi in stres (25, 35, 39, 40, 45-51). Doktrinarni pristop k zdravljenju okužbe z bakterijo *Helicobacter pylori* v našem prostoru bo v prihodnosti verjetno pomembno zmanjšal število bolnikov s ponovitvijo razjede (52). Pri ponovitvah ulkusne bolezni se pogosto razvijajo tudi zapleti. Najpogostejši zapleti peptične razjede so: krvavitve (pojavi se pri 20% bolnikov), predrtje prebavne cevi - perforacija (pri 5-15% bolnikov), zožitev prebavne cevi - stenoza (pri 5% bolnikov) in

prodiranje razjede skozi vse sluznične plasti - penetracija v sosednje organe (pri 5% bolnikov) (3, 6, 7, 27-29, 53-57). Krvavitve in predrtje prebavne cevi sta najbolj ogrožujoča zapleta ulkusne bolezni.

Za Slovenijo podatkov o prevalenci in incidenci peptične razjede nimamo, obstajajo pa podatki o bolnišničnem zdravljenju, zapletih in smrtnosti (2, 8). V petnajstletnem obdobju, od 1975-1990, se je število bolnišničnih zdravljenj zaradi razjede želodca zmanjšalo za 45%, zaradi razjede dvanajstnika pa za 28,2%. Vzrok za sprejem v bolnišnico so bili zlasti zapleti peptične razjede, krvavitve in predrtje prebavne cevi. V petletnem obdobju, od 1988-1992, smo imeli povprečno 2396 sprejemov letno, 843 zaradi razjede želodca in 1553 zaradi razjede dvanajstnika. Letno so v ustanove sprejeli 1307 bolnikov zaradi krvavitve iz peptične razjede (65,5 bolnika/100.000 prebivalcev). V sedemletnem obdobju, od 1985-1992, je v Sloveniji letno umrlo povprečno 112 bolnikov zaradi ulkusne bolezni, 5,6 bolnika/100.000 prebivalcev (3,1 zaradi razjede želodca, 2,6 zaradi razjede dvanajstnika). Stopnja smrtnosti se je v petnajstletnem obdobju, od 1975-1990, pomembno zmanjšala, pri razjedi želodca za 30,8%, pri razjedi dvanajstnika za 43,9% (8). Primerjava standardizirane umrljivosti zaradi ulkusne bolezni med Slovenijo in nekaterimi običajno izbranimi državami (Velika Britanija, Francija, Nizozemska, Finska, Izrael, Romunija, ZDA in Avstralija) je pokazala, da je v Sloveniji smrtnost zaradi peptične razjede visoka, še zlasti pri moških (2, 8, 25, 36, 54, 57).

Epidemiološke analize krvavitve iz prebavne cevi, ki so jih opravili v zadnjih desetletjih v razvitih zahodnih deželah, potrjujejo, da zakrvari več kot 20% bolnikov s peptično razjedo vsaj enkrat v življenju (1, 3, 25). Leta 1978 je bila pričakovana incidenca krvavitve zaradi ulkusne bolezni v ZDA 50 bolnikov/100.000 prebivalcev (1, 3, 7). Sklepali so, da je ulkusna bolezen vzrok krvavitve iz prebavne cevi vsaj pri 35% bolnikov. Bolniki so zakrvali običajno v domačem okolju. Študije v preteklosti so tudi potrdile, da je krvavitve zaradi peptične razjede najpogostejši vzrok krvavitve, med pogostimi pa so tudi hemoragičnoerozivne spremembe sluznice zgornjih prebavil, sindrom Mallory-Weiss in krvavitve iz raztrganih varic. Te bolezni naj bi bile vzrok krvavitve iz prebavne cevi pri 75% bolnikov (1, 3, 6, 7, 35, 38-40, 45).

Kljub učinkovitejšemu zdravljenju peptične razjede in sodobnim zdravilom, ki so jih razvili v zadnjih 15 letih, se število zapletov zaradi ulkusne bolezni ni zmanjšalo. V tem obdobju se je sicer pomembno zmanjšalo število bolnikov, ki so jih bolnišnično zdravili zaradi ulkusne bolezni, zapletov, kot je krvavitve, pa je bilo v razvitih deželah celo nekoliko več. Mnogo bolnikov zakrvari tudi med bolnišničnim zdravljenjem. Čeprav ni natančnih analiz, je pričakovani delež 20% (1, 3, 7, 34, 35). Iz podatkov je moč sklepati, da je zlasti velik porast krvavečih razjed želodca, ki se pojavljajo kot zaplet pri zdravljenju starejših bolnikov. Ugotovljeno je, da uporaba nesteroidnih protivnetnih zdravil (NSAR), pripravkov acetilsalicilne kisline ali kortikosteroidov pomembno poveča tveganje za nastanek peptične razjede (2-4-krat) in zapletov, kot je krvavitve (45-48). Nesteroidna protivnetna zdravila in pripravki acetilsalicilne kisline zavrejo tvorbo endogenih prostaglandinov (z zaviralnim vplivom na encim ciklooksigenazo), zvišujejo pa tudi bazalno in stimulirano izločanje želodčne kisline. Na znižanje koncentracije prostaglandinov (E2) vpliva tudi kajenje (45, 47).

Tudi z našo analizo vzrokov krvavitve smo ugotovili, da je peptična razjeda najpogostejši vzrok krvavitve iz prebavne cevi. Peptična razjeda in erozivne spremembe sluznice zgornje prebavne cevi so bile vzrok krvavitve pri skoraj 70% preiskovancev. Podatki potrjujejo, da je incidenca krvavitve zaradi peptične razjede 51 bolnikov/100.000 prebivalcev, če upoštevamo le bolnike, pri katerih smo ob endoskopski preiskavi ugotovili krvavečo peptično razjedo ali sledove le-te. Če pa pri izračunu incidence upoštevamo vse bolnike, pri katerih

smo opravili endoskopsko preiskavo zaradi znakov krvavitve iz zgornje prebavne cevi in ugotovili peptično razjedo, pa celo 115 bolnikov/100.000 prebivalcev (863 bolnikov v triletnem obdobju, 250.000 prebivalcev na širšem področju Maribora z okolico). Ta incidenca je podobna, kot jo navajajo epidemiološke študije v razvitih deželah (25, 28, 29, 38-40, 53, 54). Starostna razporeditev preiskovancev potrjuje, da se krvavitve zelo pogosto pojavljajo pri bolnikih, ki so starejši od 60 let, saj je bilo med našimi preiskovanci 50% starejših od 60 let. Pridružene bolezni pogosto vplivajo na neugoden potek zdravljenja teh bolnikov. Smrtnost naših bolnikov, ki je bila neposredno povezana s krvavitvijo, je bila 4,6% (17/381), skupna pa 6,5% (25/381), in je precej podobna podatkom, ki jih navajajo drugi avtorji (1, 2, 4-6, 25, 38-40, 45, 54, 56, 57).

Raziskave, ki obravnavajo krvavitve iz peptične razjede, skušajo ugotoviti smrtnost teh bolnikov, pomen endoskopskih posegov in različnih metod hemostaze za preživetje in dejavnike tveganja, ki imajo neugoden vpliv na preživetje. Brez dvoma so endoskopske metode zmanjšale zaplete in smrtnost pri bolnikih s krvavečo peptično razjedo (3, 5, 10, 12, 20, 21-25). Endoskopski izgled razjede ima tudi veliko napovedno vrednost glede ogroženosti bolnika in verjetnosti, da se bo krvavitev ponovila, olajša in usmerja pa tudi klinične odločitve. Na samo uspešnost endoskopskega posega in hemostaze vplivajo zlasti bolnikove značilnosti in vrsta krvavitve, izkušnost preiskovalca in oseba v endoskopskih enotah ter ustrezni, sodobni endoskopski instrumenti. Učinkovito endoskopsko hemostazo lahko dosežemo pri 80-95% bolnikov (1, 3, 4, 25). Ostali bolniki pa sodijo med najbolj ogrožene, pri katerih je smrtnost visoka. Številne raziskave so potrdile, da so pri njih dejavniki, ki vplivajo na neuspešno hemostazo in smrtnost, zlasti starost (nad 65 let), pridružene bolezni (ena ali več), značilnosti vzroka in mesta krvavitve in jakost krvavitve (1, 3, 5-7, 25, 28, 36, 39-40). Močna krvavitve, jakost ocenjujemo po Forrestovi (F) razvrstitvi, krvavitev, ki se pojavi med bolnišničnim zdravljenjem in ponovne krvavitve po endoskopski hemostazi so praviloma neugoden prognostični znak. Pri razjedah tipa F I A je pogostost ponovitve krvavitve do 31%, F I B 14%, F II A 12%, F II B 17%, F III (razjeda brez sledov krvavitve) 6%; umrljivost glede na tip razjede pa je pri F I A do 26%, F I B 10%, F II A 10%, F II B 13%, F III 8% (21, 23, 25). Ponovitve krvavitve so najpogostejše v prvih 72 urah po sprejemu v bolnišnico (25).

Kljub napredku pri zdravljenju in obravnavi teh bolnikov, ki vključuje poleg nujnih in učinkovitejših endoskopskih metod tudi zdravljenje bolnikov v specializiranih enotah in uspešnejše zdravljenje z zdravili, je ostala umrljivost bolnikov med 5-10% (1-7, 25, 38, 39, 45, 46, 54). Tudi naša analiza krvavitev docela potrjuje te podatke. Smrtnost je zlasti posledica povečanega deleža starejših bolnikov, ki jim bo treba posvetiti posebno skrb. Te bolnike običajno zdravimo zaradi številnih bolezni, pogosto pa pri zdravljenju uporabljamo tudi zdravila, ki lahko pomembno vplivajo na razvoj peptične razjede in zaplete s tem v zvezi. Pri teh bolnikih pogosto ugotovimo več krvavečih razjed v zgornji prebavni cevi, pri katerih endoskopsko ne uspemo doseči dokončne hemostaze, zaradi pridruženih bolezni pa so sicer nujni kirurški posegi sila tvegani in povezani z visoko smrtnostjo. Sedva bi morali prav pri teh bolnikih stremeti za uspešno endoskopsko hemostazo. Odločilno vlogo pri osveščanju teh bolnikov in zasledovanju porabe teh zdravil ima njihov izbrani zdravnik (1, 3).

Naše izkušnje pri obravnavi bolnikov s krvavitvami iz peptične razjede in organizacija dela v naši ustanovi (24-urna prisotnost izkušene endoskopske ekipe) so nam omogočili uspešnejšo oskrbo teh bolnikov. Kljub temu pa je raziskava ugotovila, da je smrtnost pri ogroženih bolnikih visoka. Odločitve o zdravljenju, tudi operativnem, morajo biti skrbno pretehtane in pravočasne, narekovati pa jih mora skrbna klinična ocena bolnika.

Dokončno odločitev o najustreznejši metodi zdravljenja naj bi sprejeli na osnovi mnenja in izkušenj preiskovalca, ki je opravil endoskopski poseg, zdravnika v enoti za intenzivno medicino, ki obravnava bolnika, in kirurga.

## Sklep

Peptična razjeda je najpogostejši vzrok akutne krvavitve iz zgornjih prebavil. Napredek v razumevanju vzrokov nastanka peptične razjede, mehanizmov izločanja želodčne kisline ter pojasnitev pomena okužbe z bakterijo *Helicobacter pylori* je sicer omogočil razvoj učinkovitih zdravil (generacija zaviralcev protonske črpalke in učinkovitih protimikrobnih zdravil za izkoreninjenje *H. pylori*), pa vendar ostaja krvavitev iz peptične razjede pomemben vzrok obolevnosti in smrtnosti v svetu in pri nas ter resen zdravstveni problem še zlasti pri starejših bolnikih.

Zdravljenje krvavitve zaradi peptične razjede je danes mnogo uspešnejše, kot je bilo pred leti. Razvoj sodobnih endoskopskih instrumentov je omogočil natančen pregled prebavne cevi in s tem učinkovitejše in zgodnejše odkrivanje mesta krvavitve. Različne oblike endoskopske hemostaze so omogočile učinkovito možnost zdravljenja krvavitve iz peptične razjede. Kljub napredku pri zdravljenju teh bolnikov pa je smrtnost pri teh bolnikih še vedno precej visoka. Zlasti ogroženi so starejši bolniki, ki imajo običajno izražene dejavnike tveganja, ki neugodno vplivajo na uspešnost zdravljenja in preživetje. Z raziskavo smo ugotovili, da so ti dejavniki pri naših bolnikih zlasti: hipovolemični šok ob sprejemu, starost nad 65 let, pridružene bolezni, ponovne krvavitve po prvotno uspešni hemostazi in (pre)pozna odločitev za nujno operativno zdravljenje.

V prihodnosti mora biti glavni cilj pravočasna obravnava bolnikov z dispeptičnimi težavami, še zlasti pri ogroženih skupinah bolnikov. Nedvomno ima pri tem odločilno vlogo dostopnost, pravočasnost in natančnost endoskopskih preiskav, ki naj usmerjajo odločitve o zdravljenju in sledenju uspešnosti zdravljenja. Posebno skrb bo treba pri tem posvetiti starejšim bolnikom, ki jih zdravimo zaradi različnih bolezni in ki pogosto nekritično uporabljajo nesteroidna protivnetna zdravila, preparate acetilsalicilne kisline ali druga zdravila, ki lahko vplivajo na razvoj peptične razjede in zaplete te bolezni.

## Zahvala

Iskreno se zahvaljujem vsem, ki so sodelovali pri zdravljenju bolnikov, vključenih v raziskavo.

## Literatura

1. Skok P. Krvavitve iz zgornjih prebavil - analiza vzrokov v triletnem obdobju. *Zdrav Vestn* 1997; 66: 575-8.
2. Križman I. Krvavitve iz prebavne cevi - epidemiologija. In: Bručan A, Gričar M eds. *Urgentna medicina - Izbrana poglavja*. Ljubljana, 1995: 7-14.
3. Skok P. The epidemiology of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract in the mid-nineties - has anything changed? *Hepato-Gastroenterol* 1998 (v tisku).
4. Kocijančič B. Krvavitve iz prebavil. In: Kocijančič A, Mrevlje F eds. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1993: 362-5.
5. Skok P. How efficient is endoscopic injection sclerotherapy in peptic ulcer hemorrhage? *Hepato-Gastroenterol* 1997; 15: 861-5.
6. Mueller X, Rothenbuehler JM, Amery A, Harder F. Factors predisposing to further hemorrhage and mortality after peptic ulcer bleeding. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 457-61.
7. Friedmann L, Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding. *Gastro Clin North Am* 1993; 22: 717-21.
8. Grobovšek-Opara S, Vrhovec N, Šelb J. Epidemiologija ulkusne bolezni v Sloveniji. *Krka Med Farm* 1994; 15: 5-13.
9. Frühmorgen P. Diagnostische und therapeutische Endoskopie in der Gastroenterologie. Berlin: Springer Verlag, 1990: 43-7.
10. Wara P. Endoscopic prediction of major rebleeding - a prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1985; 88: 1209-14.



11. Swain CP, Salmon PR, Kirkham JS et al. Controlled trial of Nd-Yag laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet* I, 1986; 1113-6.
12. Swain CP, Storey DV, Bown CG et al. Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding in gastric ulcers. *Gastroenterology* 1986; 90: 595-608.
13. Panes J, Viver J, Forne M, Garcia-Olivares E, Marco C, Garau J. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. *Lancet* II, 1987; 1292-4.
14. Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316: 1613-7.
15. Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, Coremans G, Janssens J, Hiele M. Comparison of endoscopic polidocanol injection and YAG laser therapy for bleeding peptic ulcers. *Lancet* I, 1989; 1164-7.
16. Laine L. Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers. *Gastroenterology* 1990; 99: 1303-6.
17. Jiranek GC, Silverstein FE. Introduction to endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 25-9.
18. Sugawa C. Injection therapy for the control of bleeding ulcer. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 850-2.
19. Raigopal C, Palmer KR. Endoscopic injection sclerosis: Effective treatment for bleeding peptic ulcer. *Gut* 1991; 32: 727-9.
20. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ et al. Endoscopic therapy for acute non variceal upper gastrointestinal haemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48.
21. O'Connor KW, Robinson M, Boyce G et al. The role of endoscopy in the management of non variceal acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 760-4.
22. Steffes C, Sugawa C. Endoscopic management of non variceal gastrointestinal bleeding. *World J Sur* 1992; 16: 1025-33.
23. Kohler BJ, Riemann F. Upper gastrointestinal bleeding-value and consequences of emergency endoscopy and endoscopic treatment. *Hepato-Gastroenterol* 1994; 38: 198-200.
24. Gupta PK, Fleischer D. Endoscopic hemostasis in non-variceal bleeding. *Endoscopy* 1994; 26: 48-54.
25. Ell C. Komplikationen des peptischen Ulkus. In: Hahn EG, Riemann JF eds. *Klinische Gastroenterologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996: 785-97.
26. Brullet E, Calvet X, Campo R, Rue M, Catot L, Donoso L. Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 111-6.
27. Kohler B, Maier M, Benz C, Riemann JF. Acute ulcer bleeding. A prospective randomized trial to compare Doppler and Forrest classifications in endoscopic diagnosis and therapy. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1370-4.
28. Imhof M, Ohmann C, Hartwig A, Thon KP, Hengels KJ, Roher HD. Which peptic ulcers bleed? Results of a case-control study. *DUSUK Study Group. Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 131-8.
29. Wilcox CM, Clark WS. Features associated with painless peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1289-92.
30. Kurata JH, Haile BM. Epidemiology of peptic ulcer disease. *Clin Gastroenterol* 1984; 13: 145-57.
31. Kurata JH, Honda GD, Frankl H. The incidence of duodenal and gastric ulcers in a large health maintenance organisation. *Amer J Publ Hlth* 1985; 75: 625-5.
32. Kurata JH. Ulcer epidemiology: An overview and proposed research framework. *Gastroenterol* 1989; 96: 569-80.
33. Bloom BS, Fendrick AM, Ramsey SD. Changes in peptic ulcer and gastritis/duodenitis in Great Britain, 1970-1985. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 100-8.
34. Bernersen B, Johnsen R, Straume B, Burhol PG, Jenssen TG, Stakkevold PA. Towards a true prevalence of peptic ulcer: The sorreisa gastrointestinal disorder study. *Gut* 1990; 3: 989-9.
35. Katz J. The clinical course of peptic ulcer disease. *Med Clin North Am* 1991; 75: 831-40.
36. McIntosh JH, Byth K, Tsang N et al. Trends in peptic ulcer mortality in Sydney from 1971-1987. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 346-53.
37. Bernersen B, Johnsen R, Straume B. Non-ulcer dyspepsia and peptic ulcer: The distribution in a population and their relation to risk factors. *Gut* 1996; 38: 822-5.
38. Kreiss C, Blum AL. Epidemiology and risk factors of gastroduodenal ulcer. *Chirurg* 1996; 67: 7-13.
39. May A, Hahn EG. Peptisches Ulkus und Erosionen im Magen. In: Hahn EG, Riemann JF eds. *Klinische Gastroenterologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996; 730-40.
40. Gossner L, Hahn EG. Peptisches Ulkus und Erosionen im Duodenum. In: Hahn EG, Riemann JF eds. *Klinische Gastroenterologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996; 741-55.
41. Sonnenberg A, Everhart JE. Health impact of peptic ulcer in the United States. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 614-20.
42. Everhart JE, Byrd Holt D, Sonnenberg A. Incidence and risk factors for self-reported peptic ulcer disease in the United States. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 529-36.
43. Munnangi S, Sonnenberg A. Time trends of physician visits and treatment patterns of peptic ulcer disease in the United States. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1489-94.
44. Fock KM. Peptic ulcer disease in the 1990s: an Asian perspective. *J Gastroenterol Hepatol* 1997; 12: S23-8.
45. Kurata JH, Nogawa AN. Meta-analysis of risk factors for peptic ulcer. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, *Helicobacter pylori*, and smoking. *J Clin Gastroenterol* 1997; 24: 2-17.
46. Graham DY. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *Helicobacter pylori*, and ulcers: where we stand. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2080-6.
47. May A, Hahn EG. Ulkus und Erosionen durch Medikamente. In: Hahn EG, Riemann JF eds. *Klinische Gastroenterologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996; 756-67.
48. Eastwood GL. Is smoking still important in the pathogenesis of peptic ulcer disease? *J Clin Gastroenterol* 1997; 25: Suppl 1: S1-7.
49. Levenstein S, Kaplan GA, Smith MW. Psychological predictors of peptic ulcer incidence in the Alameda County Study. *J Clin Gastroenterol*, 1997; 24: 140-6.
50. Hein HO, Suadicani P, Gynzelberg F. Genetic markers for peptic ulcer. A study of 3387 men aged 54 to 74 years: the Copenhagen Male Study. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 16-21.
51. Aoyama N, Kinoshita Y, Fujimoto S et al. Peptic ulcers after the Hanshin-Awaji earthquake: increased incidence of bleeding gastric ulcers. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 311-6.
52. Tepeš B, Križman I. Priporočila za zdravljenje okužbe z bakterijo *Helicobacter pylori* v Sloveniji. *Zdrav Vestn* 1998; 67: 159-62.
53. Soplepmann J, Peetsalu A, Peetsalu M, Tein A, Juhola M. Peptic ulcer haemorrhage in Tartu County, Estonia: epidemiology and mortality risk factors. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 195-200.
54. Hudson N. Excess long-term mortality in patients with ulcer complications. *Lancet* 1997; 349: 968-9.
55. Haas U, Hahn EG. Andere Ursachen für Ulzera im Magen und Duodenum. In: Hahn EG, Riemann JF eds. *Klinische Gastroenterologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1996; 768-75.
56. Gutthann SP, Garcia Rodriguez LA, Raiford DS. Individual nonsteroidal antiinflammatory drugs and other risk factors for upper gastrointestinal bleeding and perforation. *Epidemiology* 1997; 8: 18-24.
57. Segal WN, Cello JP. Hemorrhage in the upper gastrointestinal tract in the older patient. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 42-6.

# Zdravilo za zdravljenje osteoporoze, ki mu lahko zaupate

dokazano  
z raziskavo PROOF  
(Prevent Recurrence  
of Osteoporotic Fractures)<sup>1</sup>

Petletna raziskava zdravljenja  
1255 pomenopavzalnih bolnic  
z 200 i.e. Miacalcica na dan.

Vmesni rezultat, po treh letih, je pokazal, da

- Miacalcic poveča gostoto kostne mase
- ublaži bolečino in omogoči gibanje
- dokazano varno zdravilo tudi pri dolgotrajnem zdravljenju
- Miacalcic zmanjša tveganje za nastanek novih zlomov vretenc za 36 %

 Pršilo za nos 200 i.e.  
**Miacalcic**<sup>®</sup>

**Sestava:** Zdravilna učinkovina je sintezni lososov kalcitonin.  
**Indikacije:** Osteoporoza, bolečine v kosteh povezane z osteolizo in/ali osteopenijo, Pagetova kostna bolezen, hiperkalcemična kriza, nevrodistrofične motnje (Sudeckova bolezen). Glej celotno navodilo.  
**Odmerjanje:** Odvisno od indikacije, do 400 i. e. na dan v dveh odmerkih po 200 i. e. Glej celotno navodilo.  
**Kontraindikacije:** Preobčutljivost za Miacalcic.  
**Interakcije:** Ne poročajo o medsebojnem delovanju zdravil.  
**Previdnostni ukrepi:** Nosečnost in dojenje. Uporaba pri otrocih je omejena na nekaj tednov. Intranazalna absorpcija kalcitonina se

pri rinitisu lahko poveča.  
**Stranski učinki:** Slabost in včasih bruhanje, občutek vročine v glavi z rahlo rdečico obraza, poliurija, izpuščaji. V redkih primerih se lahko pojavijo preobčutljivostne reakcije v obliki generalizirane kožne reakcije. Glej celotno navodilo.  
**Način izdajanja:** Samo na zdravniški recept.  
**Oprema, odločba:** Zloženska s stekleničko z nosnikom. V steklenički je 2 ml raztopine nosnega pršila Miacalcic 200 i. e.; številka odločbe 512/B-460/98 z dne 4. 1. 1999.  
**Izdelovalec:** NOVARTIS PHARMA S.A., Huningue, Francija za NOVARTIS PHARMA AG, Basel, Švica.

**Imetnik dovoljenja za promet z zdravilom:**  
NOVARTIS PHARMA SERVICES INC., Podružnica v Sloveniji,  
Dunajska 22, 1511 Ljubljana.

**Literatura:** 1. Stock JL, Avioli LV, Baylink DJ, et al. Three-Year Interim Results of the PROOF Study. Presented at ASBMR 19th Annual Meeting; sept. 1997; Cincinnati, OH. Abstract.

 NOVARTIS

Strokovni prispevek/Professional article

# PORTOKAVALNI OBVOD IN HEPATOCELULARNI KARCINOM

## PORTACAVAL SHUNT AND HEPATOCELLULAR CARCINOMA

*Marjan Skalicky, Marija Menih*

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-12-11, sprejeto 1999-02-11; ZDRAV VESTN 1999; 68: 421-4

**Ključne besede:** neselektivni portokavalni obvod; preživetje; portosistemska encefalopatija; anatomska različica desne hepatične arterije; kemoembolizacija; hepatocelularni karcinom

**Izvleček** – Izhodišča. 71-letni bolnik je bil sprejet v bolnišnico zaradi izgube telesne teže in bolečin v zgornjem delu trebuha. Ugotovili smo hepatocelularni karcinom. Pri bolniku z neselektivnim portokavalnim obvodom se v 18 letih ni razvila pooperativna portosistemska encefalopatija, čeprav je ta v literaturi opisana v visokem odstotku.

**Metode.** S pomočjo Dopplerjeve UZ preiskavne metode smo izmerili hitrosti pretoka skozi portokavalni obvod in skozi hepatično arterijo. Opravljen je bila celiakografija in mezenterikografija. Ker pri bolniku karcinoma jeter ni bilo mogoče operirati, smo ga zdravili s kemoembolizacijo.

**Zaključki.** Dolgo preživetje in/ali odsotnost pooperativne portosistemske encefalopatije sta možna ob ugodni anatomski različici izvora desne hepatične arterije. Ta je tudi dovoljevala kemoembolizacijo kljub portokavalnemu obvodu. Portosistemski obvod morda res vpliva na razvoj hepatocelularnega karcinoma.

## Uvod

Kirurški portosistemski obvodi so bili pred več kot 25 leti edino učinkovito in dokončno zdravljenje pri krvavitvah iz raztrganih varic požiralnika. Delimo jih v neselektivne, selektivne in delne (1).

Začetek neselektivnih portokavalnih anastomoz v klinični praksi sega v leto 1945, ko so Blakemore in sodelavci z navdušenjem poročali o prvih uspehih. Kasneje so študije pokazale, da se statistično značilno preživetje ni izboljšalo, se pa izrazito zmanjša pogostnost krvavitev iz varic (2). Portalna vena zagotavlja jetrom 75% kisika, ostalo pa hepatična arterija.

Pri neselektivnih portokavalnih anastomozah pride do prekinite oskrbe jeter s portalno krvjo, zato je poškodba jetrnih celic še pospešena. Pogosto se razvije hepatična encefalopatija. Ob tem se pretok krvi v hepatični arteriji običajno poveča, kar je »puferski odgovor hepatične arterije« (3).

Začetniki selektivnega distalnega splenorenalnega obvoda so Warren in sodelavci. Pri tem obvodu se prekinejo kolateralne koronarne in gastroepiploične vene, med distalnim koncem vranične vene in levo renalno veno pa se naredi anastomoza.

**Key words:** non-selective portacaval shunt; survival; portosystemic encephalopathy; anatomic variation of right hepatic artery; chemoembolisation; hepatocellular carcinoma

**Abstract** – Background. 71-year-old male patient was admitted to hospital, complaining of weight loss and upper abdominal pain. We diagnosed a hepatocellular carcinoma. 18 years after establishment of the non-selective portacaval shunt, there was no development of postoperative portosystemic encephalopathy, although it is described in literature at high percentage.

**Methods.** The flow velocities through the portacaval shunt and through the hepatic artery were measured by Doppler ultrasonography. Celiacography and mesentericography were performed. As the hepatocellular carcinoma was unresectable, the patient was referred for chemoembolisation.

**Conclusions.** Long survival and/or the absence of postoperative portosystemic encephalopathy are possible in the cases with favourable anatomic variant of the right hepatic artery, which allows chemoembolisation in spite of portacaval shunt. Therefore, portosystemic shunt could be associated with the development of hepatocellular carcinoma.

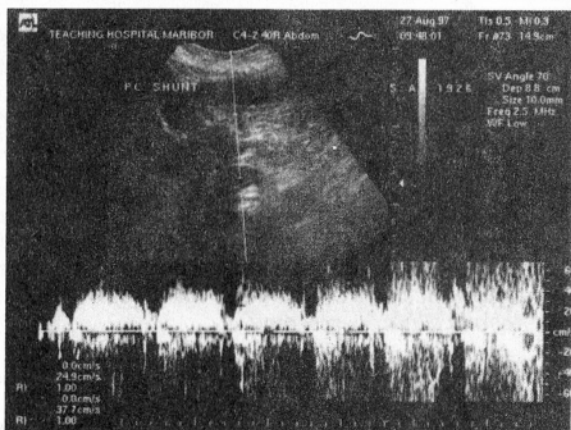
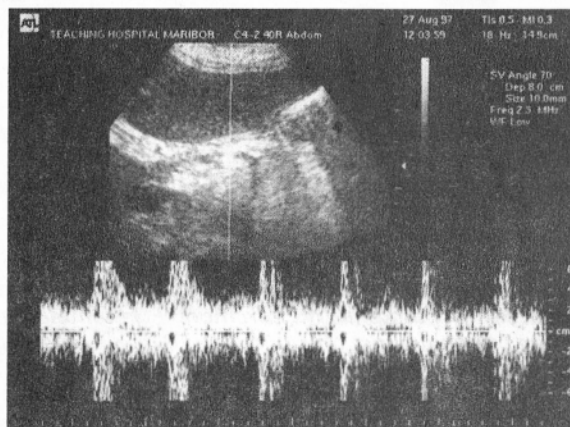
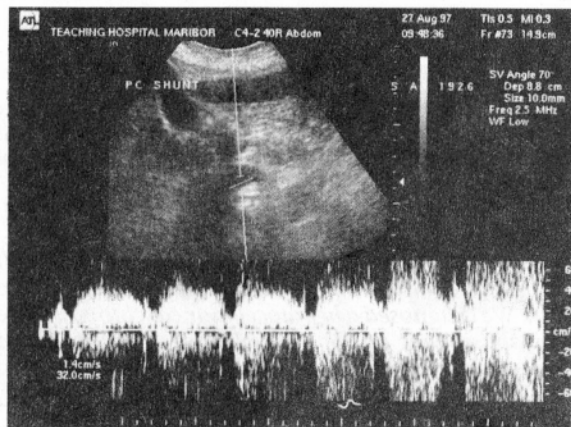
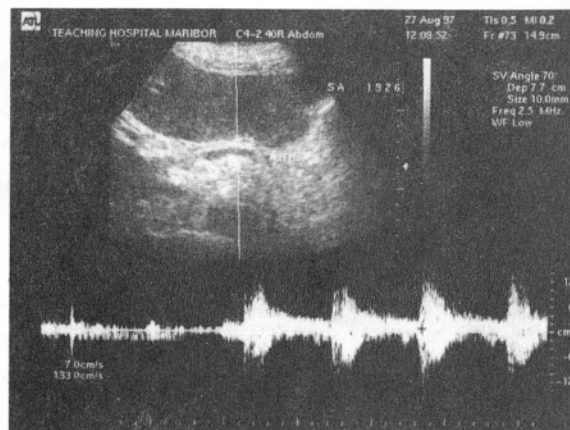
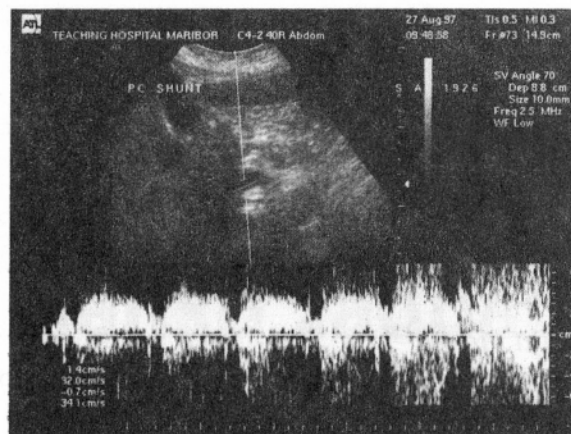
V primerjavi z neselektivnimi obvodi je pri selektivnih oskrba jeter s portalno krvjo ohranjena, manjša je verjetnost nastanka hepatične encefalopatije.

Pri parcialnih kirurških anastomozah se za zmanjšanje portalne hipertenzije poveže spodnja vena kava in portalna vena z žilno protezo. Kirurški obvodi so danes že del zgodovine zdravljenja portalne hipertenzije in se danes večinoma ne delajo več (4).

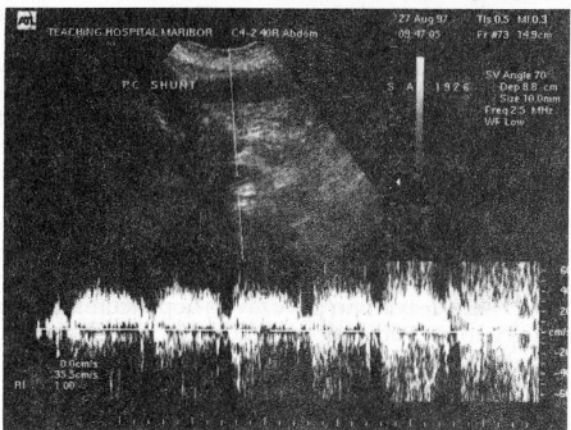
V zadnjih letih so se razvile številne nove terapevtske metode za zmanjšanje portalne hipertenzije. Novejša metoda intervencijske radiologije je transjugularni intrahepatski portosistemski obvod (TIPS). S pomočjo stenta, ki ga uvedemo prek vene jugularis v jetra, ustvarimo povezavo s hepatičnimi venami in portalno veno (5). Tudi ta posej je združen s številnimi akutnimi in kroničnimi zapleti (6).

## Prikaz primera

53-letni bolnik je bil leta 1978 prvič zdravljen zaradi raztrganih varic požiralnika in leta 1979 še trikrat zaradi ponovnih krvavitev. Histolo-



Sl. 2. Hitrost pretoka skozi hepatično arterijo.  
Fig. 2. The flow velocity through the hepatic artery.



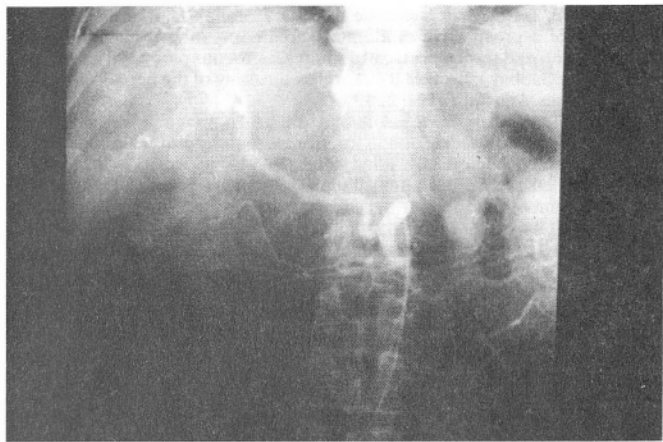
ško je bila potrjena jetrna ciroza. Decembra leta 1979 je bila pri bolniku opravljena kirurška neselektivna portokavalna anastomoza tipa konec s stranjo. Pred samim posegom je bil izmerjen tlak v portalni veni, ki je znašal 490 mm H<sub>2</sub>O (36,0 mmHg), in se je po operaciji znižal na 200 mm H<sub>2</sub>O (14,7 mmHg). Avgusta leta 1997, osemnajst let po operaciji, je bil 71-letni bolnik ponovno sprejet v bolnišnico zaradi izgube telesne teže in bolečin v zgornjem delu trebuha. Laboratorijska analiza je pokazala zvišane vrednosti: alkalna fosfatasa 4,3 mkat/l, gama gt 4,49 mkat/l, AFP 38,95 ng/l in amonijak 71 mikromol/l. Pri UZ pregledu smo ugotovili povečan, nehomogen desni režen jeter, s hiper- in hipoehogenimi strukturami ter hipoehogenimi formacijami v levem jetrnem režnju. Hitrost pretoka skozi portokavalni obvod (sl. 1) in skozi hepatično arterijo (sl. 2) smo izmerili s pomočjo Dopplerjeve UZ preiskavne metode. Hitrost pretoka krvi v hepatični arteriji je bila kompenzacijsko povečana zaradi odsotnosti oskrbe jeter s portalno krvjo. Opravljena je bila perkutana z UZ vodena igelna biopsija, histološko je bil ugotovljen dobro diferenciran hepatocelularni karcinom. Celiakografija in mezenterikografija je pokazala, da je levi jetrni režen preskrbljen pretežno prek hepatičnih arterij in desni režen prek močne desne hepatične arterije, ki izhaja iz zgornje mezenterične arterije (sl. 3). Bolnik je bil zdravljen s kemoembolizacijo z lipiodolom in mitomicinom. Dva tedna po vnosu lipiodola v desno hepatično arterijo je bila opravljena računalniška tomografija (CT), ki je pokazala številne poškodbe v desnem jetrnem režnju, največja je bila premera 6 cm (sl. 4). Po šestih tednih je bilo tudi v levo hepatično arterijo vbrizganih 10 ml lipiodola in 20 mg mitomicina, čez naslednjih šest tednov pa je bila opravljena kemoembolizacija v desno hepatično arterijo (sl. 5). Zadnji CT z dne 3. februarja 1998 ni pokazal napredovanja rasti tumorja (sl. 6).

## Razpravljanje in zaključek

72-letni bolnik je preživel 18 let po opravljeni neselektivni portokavalni anastomozi tipa konec s stranjo. V literaturi še ni opisan primer s tako dolгим preživetjem.

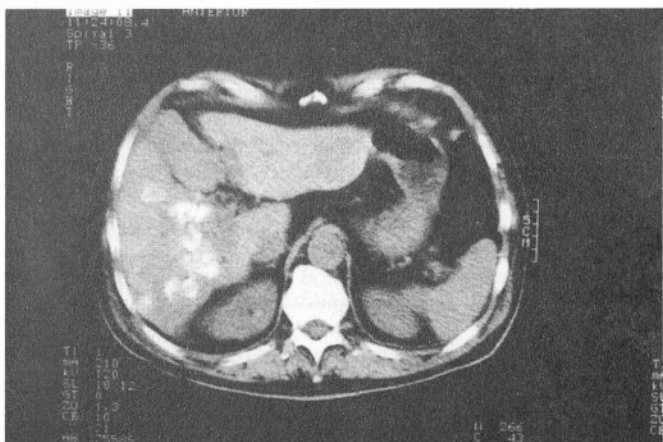
Sl. 1. Hitrost pretoka skozi portokavalni obvod.

Fig. 1. The flow velocity through the portocaval shunt.



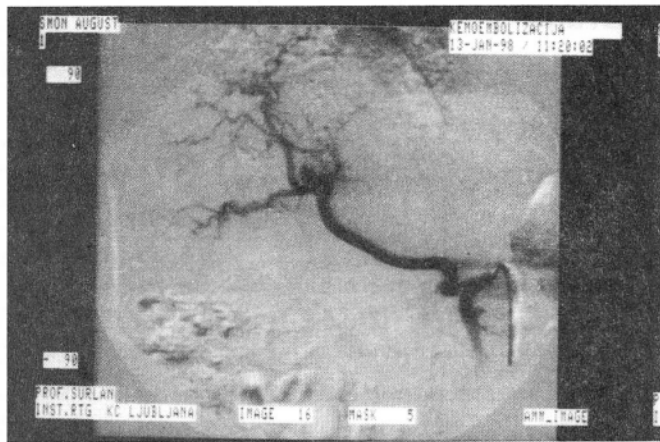
Sl. 3. Desni jetrni reženji je bil preskrbljen prek desne hepatične arterije, ki je izhajala iz zgornje mezenterične arterije.

Fig. 3. The right liver lobe was supplied by the right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery.



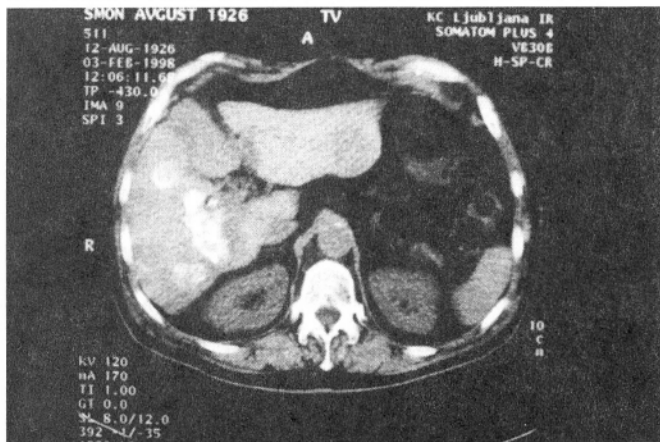
Sl. 4. Številne okvare v desnem jetrnem režnju.

Fig. 4. Numerous lesions in the right liver lobe.



Sl. 5. Kemoembolizacija v desno hepatično arterijo.

Fig. 5. Chemoembolisation, applied to the right hepatic artery.



Sl. 6. Zadnji CT ni pokazal napredovanja rasti tumorja.

Fig. 6. The latest CT demonstrated no progression of the tumour growth.

Pri bolniku se ni razvila niti pooperativna portosistemska encefalopatija. Številne študije kažejo, da se incidenca encefalopatije ujema s količino izgube portalnega pretoka, pri neselektivnih portokavalnih anastomozah (PKA) pride do še pospešene jetrne odpovedi. 5-letno preživetje po opravljeni PKA je po študiji, ki jo je opravil Harley, 31% (7). Po tem avtorju se pri teh bolnikih v visokem odstotku (32%) razvije tudi portosistemska encefalopatija (PSE). Langer (8) poroča, da se v petih letih po operaciji razvije PSE v 40%, petletno preživetje pa je 56%. Po Resnicku preživi 5 let 64% bolnikov (2).

Mezenterikografija je pokazala, da je desna hepatična arterija izhajala iz zgornje mezenterične arterije, kar je anatomsko različica hepatičnih arterij. Hiatt (9) je pri študiji 1000 primerov dajalec jeter ugotovil to anatomsko različico v 10% primerov. Po drugi študiji, ki jo je opravil Nelson (10) na 50 primerih obduciranih, izhaja desna hepatična arterija v 14% primerov iz zgornje mezenterične arterije. V 75% namreč izhaja skupna hepatična arterija iz celiakalnega trunkusa in se deli v gastroduodenalno arterijo ter hepatico proprio, ta pa v desno in levo hepatično arterijo.

Pri bolniku ni bila možna resekcija jeter zaradi lokalne razširjenosti malignoma, zato smo se odločili za kemoembolizacijo. Pri PKA jetra ne dobivajo več krvi iz portalne vene, kar pred-

stavlja izgubo 75% kisika. Če s kemoembolizacijo prekinemo še dovod kisika po hepatični arteriji, lahko pride do obsežne nekroze jetrnega parenhima (11). Iz tega razloga bi bila kemoembolizacija kontraindicirana tako, kot je kontraindicirana tudi pri obstrukciji portalne vene (12-14). Ker pa sta pri bolniku izhajali hepatični arteriji ločeno, desna po redki anatomski različici iz zgornje mezenterične arterije, leva pa iz celiakalnega trunkusa, je bila kljub odsotnosti oskrbe jeter s portalno krvjo kemoembolizacija primerna.

Na Onkološkem inštitutu v Ljubljani je bil bolnik zdravljen s kemoembolizacijo s citostatikom mitomycin-C, vezanim na lipiodol, ki služi kot nosilec droge in mikroembolizacijsko sredstvo (15).

Ali kirurški portosistemiški obvod kaj vpliva na razvoj hepatocelularnega karcinoma?

Weinbren je opravil nekaj poskusov na živalih in ugotovil, da se po vzpostavitvi portokavalne anastomoze pogosteje razvijajo hiperplastični noduli v jetrih (16). Po študiji, ki jo je opravil Bjorneboe (17), pride pogosteje do razvoja hepatocelularnega karcinoma pri bolnikih s cirozo in portosistemiško anastomozo kot pri neoperiranih bolnikih s cirozo. Po drugih avtorjih pa portosistemiški obvod ne vpliva na nastanek hepatocelularnega karcinoma (18).

## Zahvala

Avtorja se zahvaljujeta doc. dr. S. Markovičevi za posredovanje medicinsko dokumentacijo.

## Literatura

- Rikkens LF, Sorrell WT, Gongliang J. Which portosystemic shunt is best? *Gastro Clin of North Am* 1992; 21: 179-93.
- Resnick R, Iber FL, Ishihara AM, Chalmers TC, Zimmerman H. A controlled study of the therapeutic portacaval shunt. *Gastroenterology* 1974; 67: 843-57.
- Tadashi I, Toyonaga A, Shigemori H et al. Hepatic artery hemodynamic responsiveness to altered portal blood flow in normal and cirrhotic livers. *Radiology* 1996; 200: 793-8.
- Smrkolj V, Arnež MZ, Dolenc V et al. Portokavalni obvodi. *Kirurgija* 1995; 411-1.
- Skok P. Dopplerjeva ultrazvočna preiskava in barvni, energijski žilni prikaz: metodi za oceno pretoka v transjugularnem intrahepatičnem portosistemskem shuntu - prikaz primerov iz klinične prakse. *Med Razgl* 1995; 34: 479-84.
- Gschwantler M, Gebauer A, Vavrik J et al. Acute and chronic complications after implantation of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt - a prospective study in 53 patients. *Gastroenterology* 1997; 35: 999-1005.
- Harley HAJ, Morgan T, Redeker AG et al. Results of randomized trial of end-to-side portacaval shunt and distal splenorenal shunt in alcoholic liver disease and variceal bleeding. *Gastroenterology* 1986; 91: 802-9.
- Langer B, Taylor BR, Mackenzie R, Gilas T, Stone RM, Blendis L. Further report of a prospective randomized trial comparing distal splenorenal shunt with end-to-side portacaval shunt. *Gastroenterology* 1985; 88: 424-9.
- Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Ann Surg* 1994; 220: 50-2.
- Nelson TM, Pollak R, Jonasson O, Abcarian H. Anatomic variants of the celiac, superior mesenteric and inferior mesenteric arteries and their clinical relevance. *Clinical Anatomy* 1988; 1: 75-919.
- Yamada R, Kishi K, Sonomura T, Tsuda M, Nomura S, Satoh M. Transcatheter arterial embolization in unresectable hepatocellular carcinoma. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 135-9.
- Rustemovic N. Medical treatment of hepatocellular carcinoma. *Croat J Gastro* 1997; 10: 61-5.
- Bismuth H, Morino M, Sherlock D et al. Primary treatment of hepatocellular carcinoma by arterial chemoembolization. *Am J Surg* 1992; 163: 387-94.
- Ryder SD, Rizzi PM, Metivier E, Karani J, Williams R. Chemoembolisation with lipiodol and doxorubicin: applicability in British patients with hepatocellular carcinoma. *Gut* 1996; 38: 125-8.
- Štabuc B, Markovič S, Stanovnik M, Šurlan M, Pavčnik D. Intraarterialno zdravljenje bolnikov s hepatocelularnim rakom z Mitomycinom-C in Lipiodolom. In: Pavčnik D ed. Intervencijska radiologija v onkologiji. 6. jugoslovanski simpozij o intervencijski radiologiji v onkologiji, 1989: 71-2.
- Weinbre K. Hyperplastic nodules after portacaval anastomosis in rats. *Nature* 1976; 264: 440-2.
- Bjorneboe M, Andersen JR, Christensen U, Skinhoj P, Jensen OM. Does a portal-systemic shunt increase the risk of primary hepatic carcinoma in cirrhosis of the liver? *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 59-64.
- Elizalde JI, Castells A, Planas R et al. The prevalence of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with portosystemic shunt. Cohort analysis. *Gastroenterologia y Hepatologia* 1996; 19: 189-93.

### V tej številki so sodelovali:

asist. Miro Čokolič, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za endokrinologijo in diabetologijo, SB Maribor

prof. dr. Jože Drinovec, dr. med., specialist internist, Krka Novo mesto

Mitja Lainščak, štud. med., MF Ljubljana

Benjamin Dvoršak, dr. med., specializant interne medicine, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nefrologijo, SB Maribor

Robert Ekart, dr. med., specializant interne medicine, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nefrologijo, SB Maribor

Maksimiljan Gorenjak, dipl. ing. farm., Oddelek za laboratorijsko diagnostiko, SB Maribor

Matjaž Hanžek, dipl. sociolog, Urad za makroekonomske analize in razvoj, Ljubljana

prof. dr. Srečko Herman, dr. med., specialist ortoped, Ortopedska klinika, KC Ljubljana

doc. dr. Radovan Hojs, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nefrologijo, SB Maribor

Iztok Holc, dr. med., specialist interne medicine, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za revmatologijo in imunologijo, SB Maribor

Tanja Kōk, dr. med., specializantka interne medicine, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nefrologijo, SB Maribor

prof. dr. Janko Kostnapfel, dr. med., specialist psihiater, Ljubljana

prof. dr. Ivan Krajnc, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za revmatologijo in imunologijo, SB Maribor

prof. dr. Ivan F. Lenart, dr. med., specialist patolog, Ljubljana

prim. Bogdan Leskovic, dr. med., specialist internist, Ljubljana

Marija Menih, dr. med., specializantka nevrologije, Nevrološki oddelek, SB Maribor

asist. Boštjan Mlakar, dr. med., Inštitut za anatomijo, MF Ljubljana in Interna klinika Ljubljana

asist. mag. Artur Pahor, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za revmatologijo in imunologijo, SB Maribor

Cvetka Pernat, dr. med., specialistka internistka, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, SB Maribor

Milan Pocaajt, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, SB Maribor

prof. dr. Pavel Poredoš, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za žilne bolezni, Bolnišnica Trnovo, KC Ljubljana

doc. dr. Anton Prijatelj, dr. med., specialist medicine dela, Nova Gorica

Ludvik Puklavec, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nuklearno medicino, SB Maribor

asist. dr. Andreja Sinkovič, dr. med., specialistka internistka, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za internistično intenzivno medicino, SB Maribor

prim. mag. Marjan Skalicky, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, SB Maribor

asist. Pavel Skok, dr. med., specialist internist, Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za gastroenterologijo in endoskopijo, SB Maribor

Strokovni prispevek/Professional article

# RAZLIKE V ZGODNJI BOLNIŠNIČNI UMRLJIVOSTI MED SPOLOMA PRI BOLNIKIHZ AKUTNIM INFARKTOM SRCA

GENDER-RELATED DIFFERENCES IN EARLY IN-HOSPITAL MORTALITY OF PATIENTS  
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Andreja Sinkovič

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za internistično intenzivno medicino,  
Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-11-12, sprejeto 1999-03-05; ZDRAV VESTN 1999; 68: 425-8

**Ključne besede:** moški; ženske; akutni infarkt srca; zgodnja umrljivost

**Izvleček** – Izhodišča. Akutni infarkt srca (AIS) je pogostejši pri moških kot ženskah, vendar je zgodnja umrljivost žensk z AIS višja, predvsem zaradi njihove višje starosti. Med spoloma ni razlik v vzrokih za zgodnjo smrt.

**Bolniki in metode.** Od 373 bolnikov z AIS je bilo 251 moških in 122 žensk ( $p < 0,05$ ). Povprečna starost moških je bila  $60,6 \pm 11,8$  leta, žensk pa  $69,44 \pm 22,0$  leta ( $p < 0,05$ ). Ugotovljena je bila zgodnja umrljivost bolnikov po spolu in starostnih skupinah ter glede na vzrok smrti.

**Rezultati.** Glede na starost je bil AIS pogostejši pri moških samo do 60. leta starosti, po 70. letu starosti pa pri ženskah ( $p < 0,05$ ). Zgodnja umrljivost bolnikov z AIS je bila 21,2%, 17,3% za moške in 29,5% za ženske ( $p < 0,05$ ). Po starostnih skupinah je bila umrljivost žensk statistično pomembno višja samo v osmem desetletju starosti. Odpoved srca je bila vodilni vzrok smrti. Med spoloma ni bilo pomembnih statističnih razlik v vzrokih smrti ( $p > 0,05$ ).

**Zaključki.** 32,7% bolnikov z AIS je bilo žensk, ki so bile povprečno okrog 9 let starejše od moških, njihova zgodnja umrljivost pa je bila višja kot pri moških. Z višjo starostjo je bilo več žensk zdravljenih zaradi AIS. Vodilni vzrok smrti bolnikov je bila odpoved srca. Med spoloma ni bilo razlik v vzrokih smrti.

**Key words:** men; women; acute myocardial infarction; early mortality

**Abstract** – Background. Acute myocardial infarction (AMI) is more frequent in men than in women, but women have higher early in-hospital mortality compared to men, mainly due to their older age. Causes of early in-hospital deaths are similar between the genders.

**Patients and methods.** Out of 373 patients with AMI 251 were men and 122 women ( $p < 0.05$ ). Mean age for men was  $60.6 \pm 11.8$  years and  $69.44 \pm 22.0$  years for women ( $p < 0.05$ ). During 21 days of in-hospital treatment gender-related differences in early in-hospital mortality were registered, according to age groups and the causes of death.

**Results.** In different age groups, AMI was significantly more frequent in men younger than 60 years and in women over 70 years. Early in-hospital mortality of our patients with AMI was 21.2%, 17.3% for men and 29.5% for women. In different age groups, early in-hospital mortality of women was significantly higher only in the seventh decade of life. Heart failure was the leading cause of death, but between the genders, there were no statistically significant differences in the causes of early in-hospital death ( $p > 0,05$ ).

**Conclusions.** 32.7% of our patients with AMI were women, who were in average about 9 years older than men. Their early in-hospital mortality was significantly higher than that of men. With older age, AMI was more frequent in women. Like in men, heart failure was the leading cause of death.

## Uvod

Koronarna bolezen srca, vključno z akutnim infarktom srca (AIS), je pogostejša pri moških kot pri ženskah (1). 1/3 bolnikov, odpuščenih z diagnozo AIS, so ženske. Razmerje med zbolelimi moškimi in ženskami se v zadnjih 20 letih ni spremenilo, prav tako ne razmerje med umrljivostjo moških in žensk z AIS, čeprav se je zgodnja umrljivost bolnikov z AIS v zadnjih 20 letih znižala z vrednosti nad 30% na vrednosti od 10% do 20% (1). Zgodnja bolnišnična umrljivost žensk z AIS

pa je še vedno statistično pomembno višja kot moških (1-7). Večina raziskav pripisuje višjo umrljivost žensk z AIS njihovi višji starosti, le nekatere pa dokazujejo, da je ženski spol že sam po sebi dejavnik tveganja za zgodnjo bolnišnično umrljivost (3-6, 8). Večina zadnjih raziskav ni dokazala pomembnih razlik v vzrokih zgodnje smrti med spoloma, saj je vodilni vzrok smrti pri vseh odpoved srca, ki ji sledi ruptura proste stene levega prekata z razvojem tamponade srca. Primarne aritmije niso vzrok zgodnje bolnišnične smrti (5, 6, 8, 12).

Cilj te retrospektivne raziskave je bil ugotoviti zgodnjo bolnišnično umrljivost naših bolnikov z AIS in razliko v umrljivosti med spoloma, upoštevaje različne vzroke smrti in starostne skupine.

## Bolniki in metode

Retrospektivno so bili pregledani popisi 373 bolnikov, povprečno starih  $63,2 \pm 12,27$  leta, ki so bili v obdobju 34 mesecev odpušeni z diagnozo AIS, ker so izpolnili vsaj dva od naslednjih treh kriterijev (9):

1. Huda stiskajoča bolečina v prsih, ki je trajala več kot 30 minut in ni prenehala po 2-3 tabletah nitroglicerina pod jezik.
2. Dvig ST-veznice za 1-2 mm v vsaj dveh odvodih standardnega elektrokardiograma (EKG) in/ali pri zadnjestenskem infarktu srca spust ST-veznice vsaj za 1-2 mm v  $V_1$  in/ali  $V_2$  (do  $V_3$ ) s pojavom visokega R-zobca vsaj trajanja 0,04 sekunde in  $R/S > 1$  s pozitivnim T-valom v  $V_1-V_2$  (10).
3. Porast kreatin fosfokinaze seruma (CK).

Vsem bolnikom je bil ob sprejemu opravljen klinični pregled, odvzeta kri za določitev kreatin fosfokinaze, koagulacijskih testov in krvne slike ter posnet standardni EKG. Vstavljen je bila intravenska linija in v prvih dneh izveden nenehni EKG nadzor. Če so bile izpolnjene indikacije in ni bilo kontraindikacij, so bili bolniki zdravljeni s sistemsko intravensko infuzijo trombolitičnega sredstva - streptokinaze ali urokinaze - s heparinom in salicilati. Indikacije za zdravljenje s streptokinazo so bile naslednje: stiskajoča bolečina v prsih  $> 30$  minut, a  $< 12$  ur, ki ni prenehala po 2-3 tabletah sublingvalnega nitroglicerina, dvig ST-veznice vsaj za 1-2 mm v vsaj 2 odvodih standardnega EKG in odsotnost glavnih kontraindikacij (11). V prvih dneh zdravljenja so bili bolniki vsaj trikrat klinično pregledani, v ostalih dneh pa vsaj enkrat dnevno. V prvih dneh je bil vsaj enkrat dnevno posnet standardni EKG in odvzeti vzorci krvi za določitev kreatin fosfokinaze (CK), koagulacijskih testov, krvne slike, uree in kreatinina, ostale biokemične preiskave pa glede na odločitev lečečega zdravnika. V primeru zdravljenja s trombolitičnim sredstvom pa je bil določen CK in posnet standardni EKG vsake tri ure do 18. ure zdravljenja zaradi neinvazivne ocene uspešne reperfuzije (12). V naslednjih dneh zdravljenja pa so bile zgoraj omenjene preiskave opravljene na 3 do 4 dni. Bolniki so prejemali ostala različna zdravila glede na odločitev lečečega zdravnika: salicilate, heparin, nitroglicerol, beta blokatorje, ACE antagoniste, opiatne in neopiatne analgetike, diuretike, inotropna sredstva itd. Glede na odločitev lečečega zdravnika so bile opravljene še druge preiskave in posegi: vstavev centralne linije, balonskega pljučnega arterijskega katetra, začasnega spodbujevalnika srca, rentgenska slika pljuč in srca, ultrazvočni pregled srca itd. Registrirano je bilo trombolitično zdravljenje, v prvih treh tednih bolnišničnega zdravljenja pa pojav kardiogenega šoka, prekatnih fibrilacij, reinfarkta srca, pomembnih krvavitev, kjer so bile potrebne transfuzije krvi, ter umrljivost bolnikov. Umrlijivost bolnikov z AIS v prvih treh tednih zdravljenja je bila opredeljena glede na spol, glede na starostne skupine in vzroke smrti - odpoved srca ali prekatne aritmije ali ruptura srca s tamponado. Odpoved srca je bila vzrok smrti, če je smrt nastopila zaradi ireverzibilnega kardiogenega šoka ali pljučnega edema (13). Prekatne aritmije so bile vzrok smrti, če se je pojavila hemodinamsko pomembna in na zdravljenje neodzivna prekatna fibrilacija ali tahikardija (13). Ruptura proste stene levega prekata z razvojem tamponade je bila vzrok smrti, če se je nenadoma razvil kardiogeni šok z nezavestjo in elektromehanično disociacijo, kar je bilo posledica patološkega vdora večje količine krvi iz srčnih votlin skozi poškodovano prsto steno levega prekata v osrčnik, dokazano pri obdukciji (13). Statistično testiranje je bilo opravljeno z osebnim računalnikom IBM. Podatki so bili obdelani z neparametričnimi in parametričnimi statističnimi metodami. Rezultati so bili izraženi

kot povprečne vrednosti  $\pm$ SD ali kot odstotki, kjer je bilo potrebno. Razlike med spoloma so bile testirane s  $\chi^2$ -testom in t-testom.  $p < 0,05$  bil statistično pomemben (14).

## Rezultati

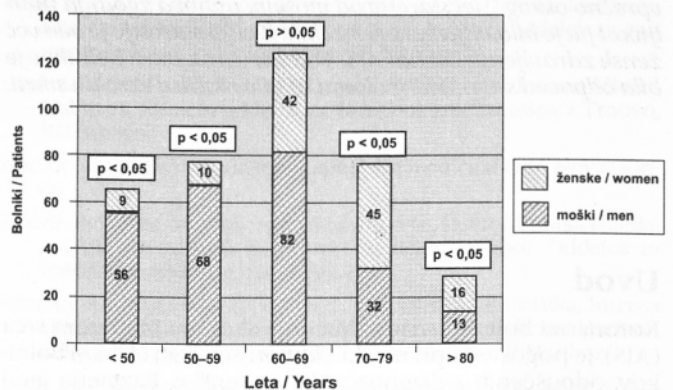
Od 373 bolnikov z AIS je bilo 122 (31,7%) žensk in 252 (67,3%) moških ( $p < 0,05$ ), ki so bile v povprečju okrog devet let starejše od moških ( $p < 0,05$ ) (tab. 1). AIS je bil pogostejši pri moških do 60. leta starosti, med 60. in 70. letom starosti ni bilo več statistično pomembne razlike v javljanju AIS med spoloma, po 70. letu pa je bil AIS celo pogostejši pri ženskah kot moških (sl. 1).

Tab. 1. Klinične lastnosti in spremembe pri bolnikih z AIS glede na spol.

Tab. 1. Clinical characteristics and data of patients with AMI, according to gender.

	Moški Men	Ženske Women	Vsi All
Število Number	251 (67,3%)	122 (32,7%)*	373
Povprečna starost (leta) Mean age (years)	60,6 $\pm$ 11,8	69,44 $\pm$ 22,0*	63,5 $\pm$ 12,27
Razpon starosti (leta) Age span (years)	33-87	47-92	33-92
Predhodni infarkt srca Previous infarction	39 (15,5%)	20 (16,4%)	59 (15,8%)
Arterijska hipertenzija Arterial hypertension	100 (39,8%)	69 (56,6%)*	169 (45,3%)
Tromboliza Thrombolysis	117 (46,6%)	40 (32,8%)*	157 (42,0%)
Kardiogeni šok Cardiogenic shock	46 (18,3%)	33 (27,0%)	79 (21,2%)
Umrlijivost Mortality	43 (17,2%)	36 (29,5%)*	79 (21,2%)
Možganska kap Stroke	5 (1,9%)	6 (4,9%)	11 (2,9%)
Ponovni infarkt Reinfarction	25 (9,9%)	12 (9,8%)	37 (9,9%)
Prekatna fibrilacija Ventricular fibrillation	20 (7,9%)	12 (9,8%)	32 (8,5%)
Resne krvavitve Serious bleedings	4 (1,5%)	1 (0,8%)	5 (1,3%)

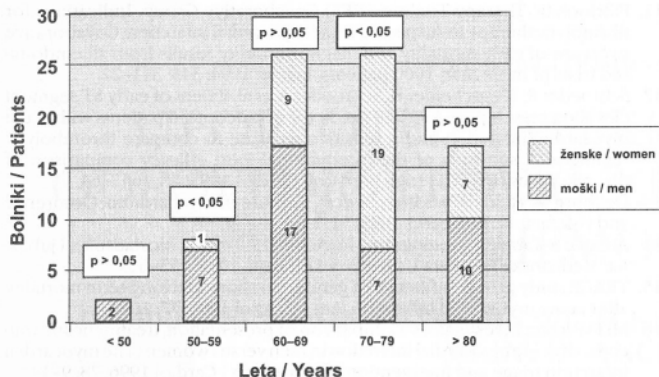
\* -  $p < 0,05$



Sl. 1. Pojav akutnega infarkta srca glede na spol in starostne skupine.

Fig. 1. Incidence of acute myocardial infarction, according to gender and age groups.





Sl. 2. Umrljivost moških in žensk z akutnim infarktom srca po starostnih skupinah.

Fig. 2. Mortality of men and women with acute myocardial infarction, according to age groups.

Med spoloma so bile statistično pomembne razlike v prisotnosti poprejšnje arterijske hipertenzije, ne pa v poprejšnjem infarktu srca (tab. 1).

Zgodnja bolnišnična umrljivost je bila 21,2%, 17,3% za moške in 29,5% za ženske. Razlike med spoloma so bile statistično pomembne (tab. 1). Statistično pomembne razlike v umrljivosti med spoloma so bile predvsem v starosti nad 80 let, ko je bila zgodnja bolnišnična umrljivost žensk statistično pomembno višja kot moških (sl. 2).

62 bolnikov z AIS je umrlo zaradi odpovedi srca, 17 zaradi tamponade srca z razvojem rupture. Nobeden ni umrl zaradi primarne prekatne aritmije. Med spoloma ni bilo statistično pomembnih razlik v vzrokih smrti (sl. 3).

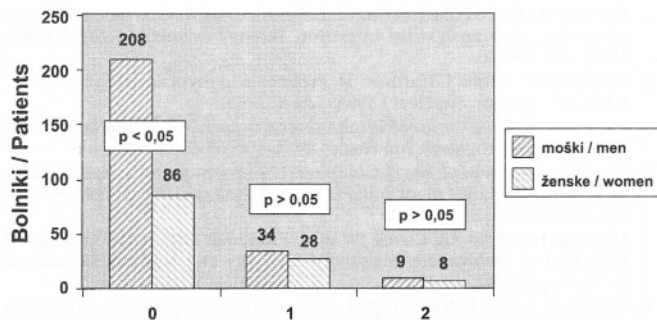
Med spoloma je bila statistično pomembna razlika v uporabi trombolitičnih sredstev, saj so bili moški pogosteje zdravljeni s trombolitičnimi sredstvi, ni pa bilo pomembnih razlik v javljanju prekatnih fibrilacij, kardiogenega šoka, v pojavu reinfarkta, možganske kapi ali resnejših krvavitev, ki so zahtevale transfuzije krvi (tab. 1).

## Razpravljanje

Večina kliničnih raziskav je med spoloma dokazala razliko v incidenci, prevalenci in prognozi koronarne bolezni srca, vključno z AIS (1). Že Framinghamska raziskava je dokazala, da je v obdobju 20 let 21% moških in le 11% žensk razvilo klinične simptome in znake koronarne bolezni srca (2). Tudi naši rezultati prikazujejo razliko v javljanju AIS med spoloma, saj je od vseh 373 bolnikov, ki so bili sprejeti zaradi bolečin v prsih, sumljivih zaradi AIS, ki je bil potrjen enzimsko ter elektrokardiografsko, le 37% žensk. Upošteva se starostne skupine, pa je bila pri naših bolnikih med spoloma prisotna statistično pomembna razlika v javljanju AIS le do 60. leta starosti, med 60. in 70. letom starosti razlika med spoloma ni bila več statistično pomembna, po 70. letu starosti pa je bilo celo bistveno več AIS pri ženskah kot pri moških (sl. 1).

Večina raziskav je dokazala, da se javlja AIS pri ženskah v povprečju nekaj let kasneje (5, 6, 8, 13, 15-18). S kasnejšim pojavom AIS so tudi sami nevarnostni dejavniki za koronarno bolezen srca različno zastopani med spoloma, saj sta sladkorna bolezen in arterijska hipertenzija pogostejši pri ženskah kot pri moških (5, 8, 13, 15-18).

Čeprav je AIS pogostejši pri moških kot pri ženskah, je zgodnja umrljivost žensk z AIS bistveno višja kot umrljivost moških (1-8, 13, 15-18). Večina raziskav dokazuje, da je za to odgovorna predvsem višja starost žensk, s katero so povezani še drugi dejavniki visoke umrljivosti pri AIS: z višjo starostjo je



Sl. 3. Umrljivost bolnikov z akutnim infarktom srca glede na vzrok smrti in spol. 0 - preživelji; 1 - umrli zaradi odpovedi srca; 2 - umrli zaradi ruptur srca s tamponado.

Fig. 3. Mortality of patients with acute myocardial infarction, according to gender and causes of death. 0 - survivors; 1 - died of heart failure; 2 - died of rupture of the heart with the tamponade.

koronarna bolezen srca bolj napredovala in je v težji obliki, obenem pa so bolj napredovale tudi druge kronične bolezni, vključno z boleznimi, ki so dejavniki tveganja za koronarno bolezen srca - sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija (16, 18). Večina raziskav v zadnjih letih je dokazala, da pri AIS ženski spol ni neodvisni dejavnik umrljivosti, temveč visoka starost teh bolnikov (16, 18). Višja starost bolnic z AIS, ki imajo višjo incidenco nevarnostnih dejavnikov za koronarno bolezen srca, pa je tudi glavni vzrok za razlike v zdravljenju AIS med spoloma, saj so ženske manj pogosto zdravljene s trombolitičnimi sredstvi, pa tudi z mehanično revaskularizacijo, imajo več kontraindikacij za trombolizo, itd. (18).

Tudi pri naših bolnikih z AIS je bila med spoloma statistično pomembna razlika v uporabi trombolitičnih sredstev. Večina raziskav je dokazala, da je vzrok za razlike v načinu zdravljenja med spoloma pozen prihod žensk v bolnišnico in prisotnost številnejših kontraindikacij za trombolizo, ki so pogojene z njihovo višjo starostjo (18).

Ne glede na spol je bila odpoved srca vodilni vzrok smrti, le v manjši meri ruptura srca s tamponado osrčnika. To se ujema z večino kliničnih raziskav v zadnjih letih (5-8, 16). Še pred dve desetletja pa je bila ruptura srca pogostejši vzrok smrti pri ženskah kot pri moških z AIS (13). V zadnjih dveh desetletjih se je vzporedno z izboljšanjem preživetja bolnikov z AIS zaradi rutinske uporabe trombolitičnih sredstev, heparina, salicilatov, koronarne angioplastike znižala incidenca ruptur proste stene levega prekata z razvojem tamponade tudi pri ženskah, tako da ni razlik v vzrokih smrti med spoloma (5, 6, 16, 18).

## Zaključki

1. Le okrog 30% bolnikov z AIS so bile ženske, ki so bile v povprečju okrog devet let starejše.
2. Zgodnja bolnišnična umrljivost žensk z AIS je bila statistično pomembno višja kot umrljivost moških, kar je najverjetneje posledica višje starosti žensk z AIS.
3. Vzroki za zgodnjo umrljivost po AIS so enaki med spoloma, saj je bil vodilni vzrok smrti odpoved srca.

## Literatura

1. McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, Doliszny KM, Folsom AR et al. Recent trends in acute coronary heart disease. Mortality, morbidity, medical care, and risk factors. N Engl J Med 1996; 334: 884-90.
2. Kannel WB, Sorlie P, McNamara PM. Prognosis after initial myocardial infarction: The Framingham study. Am J Cardiol 1979; 44: 53-9.

3. Fiebach NH, Viscoli CM, Horwitz RI. Differences between women and men in survival after myocardial infarction. Biology or methodology? *JAMA* 1990; 263: 1092-6.
4. Karlson BW, Herlitz J, Hartford M. Prognosis in myocardial infarction in relation to gender. *Am Heart J* 1994; 128: 477-83.
5. Puletti M, Sunseri L, Curione M et al. Acute myocardial infarction: Sex-related differences in prognosis. *Am Heart J* 1984; 108: 63-7.
6. Greenland P, Reicher-Reiss H, Goldbourt U. In-hospital and 1-year mortality in 1524 women after myocardial infarction. Comparison with 4315 men. *Circulation* 1991; 83: 484-91.
7. Henning H, Gilpin EA, Covell JW et al. Prognosis after acute myocardial infarction: A multivariate analysis of mortality and survival. *Circulation* 1979; 59: 1124-37.
8. Dittrich H, Gilpin E, Nicod P et al. Acute myocardial infarction in women: Influence of gender on mortality and prognostic variables. *Am J Cardiol* 1988; 1052-8.
9. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task. Force and standardization of clinical nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. *Circulation* 1979; 59: 607-8.
10. Fisch C. Electrocardiography. In: Braunwald E ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th edition. Philadelphia: Saunders Company, 1997: 108-52.
11. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
12. Schroeder R, Wegscheider K, Schroeder K et al. Extent of early ST segment elevation resolution: A strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens. A substudy of the international joint efficacy comparison of thrombolytics (INJECT) trial. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1657-64.
13. Dellborg M, Held P, Swedberg K et al. Rupture of myocardium. Occurrence and risk factors. *Br Heart J* 1985; 54: 11-6.
14. Adamič Š. Tabele in nomogrami. In: Adamič Š. Temeljni biostatistike. Ljubljana: Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, 1989: 155-66.
15. TRACE study group. Influence of gender on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1052-6.
16. MITI Project Investigators. Comparison of presentation, treatment and outcome of acute myocardial infarction in men versus women (The myocardial infarction triage and intervention registry). *Am J Cardiol* 1996; 78: 9-14.
17. MILIS Study Group. Effects of gender and race on prognosis after myocardial infarction: Adverse prognosis for women, particularly black women. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 473-82.
18. GUSTO-1 Investigators. Comparisons of characteristics and outcomes among women and men with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *JAMA* 1996; 10: 777-82.

Strokovni prispevek/Professional article

# LIPOPROTEIN(A) PRI BOLNIKI S KONČNO ODPOVEDJO LEDVIC, ZDRAVLJENIH S KRONIČNO HEMODIALIZO

## LIPOPROTEIN(A) IN PATIENTS WITH END-STAGE RENAL FAILURE TREATED WITH MAINTENANCE HEMODIALYSIS

Robert Ekart,<sup>1</sup> Benjamin Dvoršak,<sup>1</sup> Radovan Hojs,<sup>1</sup> Maksimiljan Gorenjak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nefrologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

<sup>2</sup> Oddelek za laboratorijsko diagnostiko, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-11-12, sprejeto 1999-03-12; ZDRAV VESTN 1999; 68: 429-32

**Ključne besede:** lipoprotein(a); dislipidemija; dializa; končna odpoved ledvic; ateroskleroza

**Izvelec** – Izhodišča. Bolniki s kronično odpovedjo ledvic, zdravljeni s hemodializo, imajo pogosto moteno presnovo lipidov. Opisali so tudi zvišano serumsko koncentracijo lipoproteina(a), ki je znan kot nevarnostni dejavnik za kardiovaskularne bolezni, ki so pri dializnih bolnikih pogoste.

**Metode.** V raziskavo smo vključili 36 dializnih bolnikov, ki smo jim izmerili serumsko koncentracijo lipoproteina(a), celotnega holesterola, LDL in HDL holesterola, trigliceridov, apolipoproteina A-I, apolipoproteina B, albumina in parathormona. Kontrolno skupino je sestavljalo 36 zdravih krvodajalcev, ki so bili po starosti in spolu usklajeni z dializnimi bolniki. Pri njih smo določili le serumsko koncentracijo lipoproteina(a).

**Rezultati.** Serumsko koncentracija lipoproteina(a) je bila pri dializnih bolnikih statistično značilno višja kot pri skupini zdravih krvodajalcev. Nismo našli povezave med lipoproteinom(a) in starostjo bolnikov, časom dializnega zdravljenja, serumsko koncentracijo celotnega holesterola, trigliceridov, HDL in LDL holesterola, apolipoproteinom A-I, apolipoproteinom B, albumini ter parathormonom.

**Zaključki.** Pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic, zdravljenih s hemodializo, je koncentracija lipoproteina(a) v serumu zvišana. Žal učinkovito zdravljenje zaenkrat ni znano. Zato je pomembno, da čimbolj zmanjšamo učinek preostalih nevarnostnih dejavnikov za razvoj ateroskleroze pri dializnih bolnikih.

### Uvod

Lipoprotein(a) [Lp(a)] je odkril Berg leta 1963 (1). Kasneje je isti avtor postavil hipotezo o povezanosti Lp(a) s pogostnostjo kardiovaskularnih bolezni (KVB) (1, 2). Številni drugi avtorji so njegovo hipotezo potrdili (3-9). Danes je Lp(a) znan kot neodvisni nevarnostni dejavnik za KVB (10). Serumsko koncentracija Lp(a) je genetsko pogojena, vrednosti se gibljejo v širokem razponu od manj kot 0,001 do 3 g/L (11). Koncentra-

**Key words:** lipoprotein(a); dislipidaemia; dialysis; end-stage renal failure; atherosclerosis

**Abstract** – Background. Disturbances of lipid metabolism are frequent in patients with chronic renal failure, treated with maintenance hemodialysis. Increase of serum lipoprotein(a), known risk factor for cardiovascular diseases common in dialysis patients, was also reported.

**Methods.** Thirty-six dialysis patients were included in our study. Serum concentration of lipoprotein(a), total cholesterol, LDL and HDL cholesterol, triglycerides, apolipoprotein A-I, apolipoprotein B, albumin and parathormone were determined. Serum concentration of lipoprotein(a) was compared with that in 36 healthy blood donors who were matched for age and sex with dialysis patients.

**Results.** Serum concentration of lipoprotein(a) was significantly higher in dialysis patients than in healthy blood donors. We didn't find correlation between lipoprotein(a) and age, dialysis treatment time, serum concentration of total cholesterol, LDL and HDL cholesterol, triglycerides, apolipoprotein A-I, apolipoprotein B, albumin and parathormone in dialysis patients.

**Conclusions.** Serum concentration of lipoprotein(a) is increased in patients with end-stage renal failure, treated with maintenance hemodialysis. Unfortunately, effective treatment to lower serum concentration of lipoprotein(a) is not known. So very strict management of other atherosclerotic risk factors in dialysis patients is recommended.

cije Lp(a), ki so višje od 0,3 g/L, so povezane s povišano nevarnostjo za razvoj KVB (12).

Dializni bolniki imajo pogosto moteno presnovo lipidov. Najpogostejša motnja je hipertrigliceridemija (13-15). Serumsko koncentracija celotnega holesterola je pogosto normalna, le nekateri bolniki imajo zmerno povišano koncentracijo celotnega holesterola (13-15). Pogosta je zmerno znižana koncentracija HDL holesterola v serumu (13-15). Ugotovili so tudi znižano koncentracijo apolipoproteina A-I (apo A-I), ki je glav-

na sestavina HDL (14), in zvišano koncentracijo apolipoproteina B (apo B), ki je glavna sestavina LDL (16). Znižano koncentracijo apolipoproteina A-I in zvišano koncentracijo apolipoproteina B so opisali pri bolnikih z aterosklerotičnimi spremembami ožilja (17). Opisali so tudi zvišano serumsko koncentracijo Lp(a) pri dializnih bolnikih (11).

Namen naše raziskave je bil ugotoviti serumsko koncentracijo Lp(a) pri naših dializnih bolnikih ter jo primerjati s serumsko koncentracijo pri zdravih krvodajalcih. Ugotoviti smo želeli tudi morebitno povezanost serumske koncentracije Lp(a) s serumskimi koncentracijami drugih lipidov in lipoproteinov ter s starostjo bolnikov, časom dializnega zdravljenja in s serumsko koncentracijo albuminov in parathormona (PTH).

## Bolniki in metode

V raziskavo smo vključili 36 dializnih bolnikov (11 žensk in 25 moških), ki smo jim izmerili serumsko koncentracijo Lp(a), celotnega holesterola, LDL in HDL holesterola, trigliceridov, apo A-I, apo B, albuminov in PTH. V kontrolni skupini je bilo 36 zdravih krvodajalcev, ki so bili po starosti in spolu usklajeni z dializnimi bolniki, pri katerih smo določili le serumsko koncentracijo Lp(a). Preiskovancem smo kri odvzeli na tešče.

Celotni holesterol v serumu smo določili po metodi s holesterol oksidazo in trigliceride po metodi z glicerin fosfat oksidazo. HDL holesterol smo določili z metodo obarjanja VLDL in LDL holesterola s fosfovolframovo kislino in magnezijevimi ioni ter LDL holesterol z izračunom po Friedwaldovi formuli (18). V ta namen smo uporabili reagentne firme Boehringer in analizator Technicon RA-XT. Lp(a), apo A-I in apo B smo določali z imunokemično metodo tvorbe imunskih kompleksov in nefelometričnim merjenjem (BNA-I nefelometer in reagenti firme Behring). PTH smo določili z radioimunološko metodo, s katero smo določili biološko intakti PTH (reagenti firme Nichols Institute Diagnostics).

V statistični obdelavi smo uporabili povprečno vrednost, standardno deviacijo (SD), Studentov t-test in koeficient korelacije.

## Rezultati

Povprečna starost dializnih bolnikov je bila 41,2 leta, povprečni čas dializnega zdravljenja je bil 56,5 meseca (tab. 1). Povprečna serumska koncentracija Lp(a) je bila pri dializnih bolnikih 0,25 g/L (tab. 1), pri kontrolni skupini pa 0,12 g/L (razpon od 0,013 do 1,135 g/L;  $SD \pm 0,25$ ). Razlika v serumski koncentraciji Lp(a) med dializnimi bolniki in kontrolno skupino je bila statistično značilna ( $p < 0,023$ ). Tretjina naših dializnih bolnikov je imela serumsko koncentracijo Lp(a) nad 0,3 g/L. Vrednosti serumskih koncentracij ostalih lipidov, lipoproteinov, albuminov in PTH so razvidne iz tabele 1. Sedemnajst bolnikov (47%) je imelo povišano serumsko koncentracijo trigliceridov (normalna vrednost v našem laboratoriju je do 1,7 mmol/L). Šest bolnikov (16,6%) je imelo povišano serumsko koncentracijo celotnega holesterola (normalna vrednost v našem laboratoriju je do 5,7 mmol/L).

Nismo našli statistično značilne povezave med Lp(a) in starostjo bolnikov, časom dializnega zdravljenja, serumsko koncentracijo celotnega holesterola, trigliceridov, HDL in LDL holesterola, apo A-I, apo B, albumini ter PTH.

## Razpravljanje

Lp(a) je sestavljen iz komponente, ki je podobna LDL in vsebuje holesterol, fosfolipide ter polipeptid apo B-100 (19, 20). Druga sestavina je hidrofilni apolipoprotein(a), ki je značilen za Lp(a) in ga ne najdemo v drugih lipoproteinih (19, 20).

Tab. 1. Nekateri podatki naših bolnikov, zdravljenih s hemodializo.

Tab. 1. Some data of our patients treated with hemodialysis.

	Enota Unit	Povprečno Average	SD SD	Od From	Do To
Starost Age	leta years	41,22	8,71	28	61
Čas dialize Dialysis time	meseci months	56,53	47,76	1	201
Holesterol Cholesterol	mmol/L mmol/L	4,67	1,32	2	7,40
Trigliceridi Triglycerides	mmol/L mmol/L	1,78	0,96	0,49	4,65
HDL holesterol HDL cholesterol	mmol/L mmol/L	1,36	0,44	0,4	2,42
LDL holesterol LDL cholesterol	mmol/L mmol/L	2,59	1,04	0,81	4,91
Lipoprotein(a) Lipoprotein(a)	g/L g/L	0,25	0,21	0,1	0,81
Apolipoprotein A-I Apolipoprotein A-I	g/L g/L	1,34	0,28	0,77	2,15
Apolipoprotein B Apolipoprotein B	g/L g/L	1,04	0,37	0,4	1,85
Serumski albumini Serum albumin	g/L g/L	40,39	2,94	32,6	48,30
Parathormon Parathormone	µg/L µg/L	435,17	423,14	9	1700

Apolipoprotein(a) je glikoprotein, ki je strukturno podoben plazminogenu (19). Apo B-100 in apolipoprotein(a) sta povezana z disulfidno vezjo (19, 20). Serumska koncentracija Lp(a) je genetsko pogojena, ni odvisna od starosti, spola, prehrabnih navad in se med življenjem ne spreminja (3, 7). Opisano je, da zmerno uživanje alkoholnih pijač zniža serumsko koncentracijo Lp(a); učinek je sorazmeren s količino popitega alkohola (21). Bolniki z jetrnimi boleznimi (jetrna ciroza) imajo značilno nižje serumske koncentracije Lp(a) (11, 22). Sinteza Lp(a) poteka predvsem v jetrih, mesto in mehanizem razgradnje pa nista natančno poznana (11).

Povišano serumsko koncentracijo Lp(a) povezujejo s pospešeno aterosklerozo. Pri koncentracijah, višjih od 0,3 g/L, je tveganje za aterosklerozo dvakrat večje kot pri ljudeh z normalno serumsko koncentracijo Lp(a) (23, 24). Če pa je razen Lp(a) v krvi povišana še koncentracija LDL holesterola, je tveganje petkratno (23). Inhibitorji HMG CoA reduktaze (lovastatin) znižajo serumsko koncentracijo LDL holesterola, medtem ko na koncentracijo Lp(a) ne vplivajo; pri nekaterih osebah jo celo povišajo (25, 26). Opisali so znižanje serumske koncentracije Lp(a) pri dializnih bolnikih ob zdravljenju z D-tiroksinom, po prekinitvi zdravljenja z D-tiroksinom pa se je serumska koncentracija Lp(a) spet povišala (27).

Kardiovaskularne bolezni (KVB) so eden izmed vodilnih vzrokov smrti pri dializnih bolnikih (28). Od prvega poročila o pospešeni aterosklerozi pri bolnikih, ki se več let zdravijo z dializo (29), je postal metabolizem lipidov in lipoproteinov predmet intenzivnih raziskav. Več avtorjev je poročalo, da imajo dializni bolniki višje serumske koncentracije Lp(a) kot ljudje z normalnim delovanjem ledvic (14, 24, 30, 31). Webb s sodelavci (32) je ugotovil statistično pomembno povezavo med serumsko koncentracijo Lp(a) in prisotnostjo žilnih bolezni pri bolnikih s kronično odpovedjo ledvic, zdravljenih z nadomestno terapijo (peritonealna dializa, hemodializa in/ali presaditev ledvic). Bolniki z žilnimi boleznimi so imeli pogosteje serumsko koncentracijo Lp(a) nad 0,3 g/L kot bolniki brez njih (32). Visoke serumske koncentracije Lp(a) so povezane ne le s povečano nevarnostjo za bolezen koronarnih arterij, ampak tudi s povečano nevarnostjo za možgansko kap in stenozo safenskih obvodnih graftov (9, 33-35). Zvišana se-

rumaska koncentracija Lp(a) je tako dodaten dejavnik ogrožanja za razvoj žilnih bolezni pri bolnikih s kronično odpovedjo ledvic (32). V naši raziskavi smo našli statistično značilno višje serumske koncentracije Lp(a) pri dializnih bolnikih kot pri zdravih krvodajalcih, kar je v skladu z do sedaj objavljeno literaturo.

Za uremični sindrom so značilne številne kvantitativne in kvalitativne spremembe v metabolizmu lipoproteinov, ki vsaj teoretično lahko sodelujejo v patogenezi ateroskleroze pri teh bolnikih (36). Najpogostejša motnja v presnovi maščob je hipertrigliceridemija, nekateri bolniki imajo zmerno povišano serumsko koncentracijo celotnega holesterola, pogosto je znižana serumska koncentracija HDL holesterola (13–15). Ugotovili so tudi znižano serumsko koncentracijo apo A-I in zvišano serumsko koncentracijo apo B (16). V dosedanjih raziskavah niso ugotovili povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in serumsko koncentracijo holesterola, trigliceridov, HDL in LDL holesterola (14, 24, 37, 38). Prav tako niso našli statistično značilne povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in serumsko koncentracijo apo A-I in apo B (14). To nakazuje možnost različnih mehanizmov, ki so odgovorni za spremembe v serumski koncentraciji Lp(a) in ostalih lipidov ter lipoproteinov (24). Tudi v naši raziskavi nismo našli povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in serumsko koncentracijo celotnega holesterola, HDL ter LDL holesterola, trigliceridov, apo A-I in apo B.

Serumska koncentracija Lp(a) ni povezana s spolom in starostjo pri ljudeh z normalnim delovanjem ledvic (3, 7). Tudi pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic, zdravljenih s hemodializo, v raziskavah serumska koncentracija Lp(a) ni bila povezana s spolom in starostjo bolnikov (37, 38). Prav tako niso našli povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in časom dializnega zdravljenja (14, 16, 24). Tudi pri naših bolnikih nismo našli povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in spolom, starostjo ter trajanjem hemodializnega zdravljenja. Zvišane serumske koncentracije Lp(a) so opisali pri bolnikih s kronično ledvično odpovedjo, neodvisno od načina dializnega zdravljenja - hemodializa ali peritonealna dializa (11, 37). Nekateri avtorji so opisali višje vrednosti serumske koncentracije Lp(a) pri bolnikih, zdravljenih s peritonealno dializo (11). Po uspešni presaditvi ledvice pride do hitrega znižanja serumske koncentracije Lp(a) (11, 37, 39, 40).

Dejavniki, ki so odgovorni za povišano serumsko koncentracijo Lp(a) pri dializnih bolnikih, niso dobro poznani. Za povišano serumsko koncentracijo Lp(a) pri dializnih bolnikih niso odgovorni genetski dejavniki, ampak dejavniki, ki so povezani z ledvično odpovedjo (16, 41). Okrnjena ledvična funkcija bi lahko bila vzrok za moteno regulacijo metabolizma Lp(a), v prid temu govori tudi znižanje koncentracije Lp(a) pri dializnih bolnikih po uspešni presaditvi ledvice (11, 37, 39, 40). Ni pa znano, ali je zvišana serumska koncentracija Lp(a) povzročena s spremembami v sintezi ali razgradnji Lp(a) (11).

Kot možni dejavnik zvišane serumske koncentracije Lp(a) so opisali tudi hipoalbuminemijo, ki bi lahko stimulirala sintezo Lp(a) v jetih na podoben način, kot pospeši tvorbo drugih lipoproteinov, ki vsebujejo apo B-100 (24). Opisali so obratno razmerje med serumsko koncentracijo albuminov in Lp(a) pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic, zdravljenih z dializo (11, 42). Znano je tudi, da imajo bolniki s proteinurijo in nefrotskim sindromom zvišano serumsko koncentracijo Lp(a) (11, 43). Tudi v tem primeru bi naj hipoalbuminemija stimulirala sintezo Lp(a) v jetih (11). V drugih raziskavah pa povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in serumsko koncentracijo beljakovin ter albuminov pri bolnikih, zdravljenih s hemodializo, peritonealno dializo in presaditvijo ledvic, niso potrdili (16, 37). Tudi pri naših bolnikih nismo našli povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in koncentracijo celokupnih beljakovin in albuminov. Nizka serumska koncentracija albuminov je kazalnik podhranjenosti pri dializnih bolnikih in je

povezana s povečano nevarnostjo za nastanek KVB (44, 45) in z umrljivostjo dializnih bolnikov (46–49). Hipoalbuminemija in zvišana koncentracija Lp(a) lahko sodelujeta kot nevarnostna dejavnika za nastanek KVB pri dializnih bolnikih (42). Morebitna vzročna povezava obeh dejavnikov pa ostaja predmet nadaljnjih raziskav.

Motena homeostaza kalcija in fosfata ter sekundarni hiperparatiroidizem sodelujejo v razvoju ateroskleroze pri uremiji, predvsem z vplivom na metabolizem maščob (50). Značilna je znižana aktivnost encimov jetne trigliceridne lipaze, lecitin holesterol aciltransferaze (LCAT) in lipoproteinske lipaze (50). Posledica znižane aktivnosti teh encimov je zvišana koncentracija LDL in znižana koncentracija HDL (50). Našli so tudi povezavo med debelino intime-medije karotidnih arterij (kazalec ateroskleroze) in serumsko koncentracijo fosfata in PTH (50, 51). V literaturi pa ni podatkov o morebitni povezanosti serumske koncentracije Lp(a) in PTH. Pri naših bolnikih morebitne povezave med serumsko koncentracijo Lp(a) in PTH nismo ugotovili.

## Zaključek

Pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic, zdravljenih s hemodializo, je koncentracija Lp(a) v serumu zvišana v primerjavi s populacijo z normalno ledvično funkcijo. Natančen vzrok zvišane serumske koncentracije pri bolnikih, zdravljenih s hemodializo, ni znan. Predmet nadaljnjih raziskav je, da se ugotovi, ali je zvišana serumska koncentracija Lp(a) povzročena s spremembami v sintezi ali razgradnji Lp(a). Zvišanje serumske koncentracije Lp(a) pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic ni genetsko pogojeno, kajti po uspešni presaditvi ledvic pride do hitrega zmanjšanja serumske koncentracije Lp(a). Lp(a) je spoznan kot samostojen nevarnostni dejavnik za razvoj KVB tudi pri dializnih bolnikih, učinkovito zdravljenje zvišane serumske koncentracije Lp(a) pa za enkrat ni znano. Zato je pomembno, da čim bolj zmanjšamo učinek preostalih dejavnikov ogrožanja za razvoj ateroskleroze pri teh bolnikih. Prav tako ni znano, ali pride do zvišanja serumske koncentracije Lp(a) že zgodaj v razvoju ledvične odpovedi in ali morebiti Lp(a) ni povezan tudi z nadaljnjim napredovanjem že prisotne ledvične odpovedi.

## Literatura

1. Berg K. A new serum type system in man - the Lp system. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963; 59: 369–82.
2. Berg K, Dahlen G, Frick MH. Lp(a) lipoprotein and pre-beta-lipoprotein in patients with coronary heart disease. *Clin Genet* 1974; 6: 230–5.
3. Albers JJ, Marcovina SM, Lodge MS. The unique lipoprotein(a): properties and immunochemical measurement. *Clin Chem* 1990; 36: 2019–26.
4. Utermann G, Hoppichler F, Dieplinger H, Seed M, Thompson G, Boerwinkle E. Defects in the low density lipoprotein receptor gene affect lipoprotein(a): multiplicative interaction of two gene loci associated with premature atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 4171–4.
5. Houlston R, Quiney J, Mount J et al. Lipoprotein(a) and coronary heart disease in familial hypercholesterolaemia. *Lancet* 1988; ii: 405–5.
6. Seed M, Hoppichler F, Revealey D et al. Relation of serum lipoprotein(a) concentration and apolipoprotein(a) phenotype to coronary heart disease in patients with familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1990; 322: 1494–9.
7. Albers JJ, Adolphs JL, Hazzard WR. Radioimmunoassay of human plasma Lp(a) lipoprotein. *J Lipid Res* 1977; 18: 331–8.
8. Berg K, Dahlen G, Borresen A. Lp(a) phenotypes, other lipoprotein parameters, and a family history of coronary heart disease in middle aged males. *Clin Genetics* 1979; 16: 347–52.
9. Zenker Z, Kölringer P, Boné G, Niederkorn K, Pfeiffer K, Jürgens G. Lipoprotein(a) as a strong indicator for cerebrovascular disease. *Stroke* 1986; 17: 942–5.
10. Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G et al. Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 1981; 38: 563–8.
11. Kronenberg F, Utermann G, Dieplinger H. Lipoprotein(a) in renal disease. *Am J Kid Dis* 1996; 1: 1–25.
12. Scanu AM, Fless GM. Lipoprotein(a): heterogeneity and biological relevance. *J Clin Invest* 1990; 85: 1709–15.

13. Attman PO, Alaupovic P. Lipid and apolipoprotein profiles of uremic dyslipoproteinemia - relation to renal function and dialysis. *Nephron* 1991; 57: 401-10.
14. Parsy D, Dracon M, Cachera C et al. Lipoprotein abnormalities in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1988; 3: 51-6.
15. Attman PO, Samuelsson O, Alaupovic P. Lipoprotein metabolism and renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 573-92.
16. Hirata K, Kikuchi S, Saku K et al. Apolipoprotein(a) phenotypes and serum lipoprotein(a) levels in maintenance hemodialysis patients with/without diabetes mellitus. *Kidney Int* 1993; 44: 1062-70.
17. Riesen WF, Mordasini R, Salzmann C, Theler A, Gurtner HP. Apoproteins and lipids as discriminators of severity of coronary heart disease. *Atherosclerosis* 1980; 37: 157-62.
18. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
19. Utermann G. The mysteries of lipoprotein(a). *Science* 1989; 246: 904-10.
20. Rader DJ, Brewer HB Jr. Lipoprotein(a). Clinical approach to a unique atherogenic lipoprotein. *JAMA* 1992; 267: 1109-12.
21. Paassilta M, Kervinen K, Rantala AO et al. Social alcohol consumption and low Lp(a) lipoprotein concentrations in middle aged Finnish men: population based study. *BMJ* 1998; 316: 594-5.
22. Gregory WL, Game FL, Farrer M, Idle JR, Laker MF, James OFW. Reduced serum lipoprotein(a) levels in patients with primary biliary cirrhosis. *Atherosclerosis* 1994; 105: 43-50.
23. Armstrong VW, Cremer P, Eberle E. The association between serum Lp(a) concentrations and angiographically assessed coronary atherosclerosis: Dependence on serum LDL levels. *Atherosclerosis* 1986; 62: 249-57.
24. Heimann P, Josephson MA, Fellner SK et al. Elevated lipoprotein(a) levels in renal transplantation and hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 1991; 11: 470-4.
25. Wiklund O, Angelin B, Olofsson SO et al. Apolipoprotein(a) and ischaemic heart disease in familial hypercholesterolaemia. *Lancet* 1990; 335: 1360-3.
26. Kostner GM, Gavish D, Leopold B et al. HMG CoA reductase inhibitors lower LDL cholesterol without reducing Lp(a) levels. *Circulation* 1989; 80: 1313-9.
27. Bommer C, Werle E, Walter-Sack I et al. D-thyroxine reduces lipoprotein(a) serum concentration in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 90-6.
28. Lowrie EC, Lazarus JM, Mocelin AJ. Survival of patients undergoing chronic hemodialysis and renal transplantation. *N Engl J Med* 1973; 288: 863-7.
29. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ et al. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1974; 290: 697-701.
30. Parra HJ, Mezdoor H, Cachera C et al. Lp(a) lipoprotein in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis. *Clin Chem* 1987; 33: 721-1.
31. Haffner SM, Gruber KK, Aldrete G Jr et al. Increased lipoprotein(a) concentrations in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 1156-62.
32. Webb AT, Reaveley DA, O'Donnell M, O'Connor B, Seed M, Brown EA. Lipids and lipoprotein(a) as risk factors for vascular disease in patients on renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 5: 354-7.
33. Schaefer EJ, Lamou-Fava S, Jenner JL et al. Lipoprotein(a) levels and risk of coronary heart disease in men. The lipid research clinics coronary primary prevention trial. *JAMA* 1994; 271: 999-1003.
34. Hoff HF, Beek GJ, Skibinski CI et al. Serum Lp(a) level as a predictor of vein graft stenosis after coronary artery bypass surgery in patients. *Circulation* 1988; 77: 1238-44.
35. Hiraga T, Shimada M, Okubo M et al. Lipoprotein(a) in an independent risk factor for multiple cerebral infarctions. *Atherosclerosis* 1996; 122: 29-32.
36. London GM, Drüeke T. Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1997; 51: 1678-95.
37. Gault MH, Longerich LL, Purchase L, Harnett J, Breckenridge C. Comparison of Lp(a) concentrations and some potential effects in hemodialysis, CAPD, transplantation and control groups, and review of the literature. *Nephron* 1995; 70: 155-70.
38. Fiorini F, Masturzo P, Mij M, Bertolini S. Lipoprotein(a) levels in hemodialysis patients: relation to glucose intolerance and hemodialysis duration. *Nephron* 1995; 70: 500-1.
39. Black IW, Wilcken DEL. Decreases in apolipoprotein(a) after renal transplantation: implications for lipoprotein(a) metabolism. *Clin Chem* 1992; 38: 353-7.
40. Segarra A, Chacon P, Martin M et al. Serum lipoprotein(a) levels in patients with chronic renal failure - Evaluation after renal transplantation and relationship with other parameters of lipoprotein metabolism: a prospective study. *Nephron* 1995; 69: 9-13.
41. Dieplinger H, Lackner C, Kronenberg F et al. Elevated plasma concentrations of lipoprotein(a) in patients with end-stage renal disease are not related to the size polymorphism of apolipoprotein(a). *J Clin Invest* 1993; 91: 397-401.
42. Yang WS, Kim SB, Min WK et al. Atherogenic lipid profile and lipoprotein(a) in relation to serum albumin in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 1668-71.
43. Thomas ME, Freestone A, Varghese Z, Persaud JW, Moorhead JF. Lipoprotein(a) in patients with proteinuria. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 597-601.
44. Keane WF, Collins AJ. Influence of co-morbidity on mortality and morbidity in patients treated with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 1010-8.
45. Degoulet P, Legrain M, Reach I. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis: Report of the Daiphane Collaboratory Study. *Nephron* 1982; 31: 103-10.
46. Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 458-82.
47. Iseki K, Kawazoe N, Fukiyama K. Serum albumin is a strong predictor of death in chronic dialysis patients. *Kidney Int* 1993; 44: 115-9.
48. Goldwasser P, Mittman N, Antignani A et al. Predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1993; 3: 1613-22.
49. Owen WF Jr, Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1001-6.
50. Nishizawa Y, Shoji T, Kawagishi T, Morii H. Atherosclerosis in uremia: Possible roles of hyperparathyroidism and intermediate density lipoprotein accumulation. *Kidney Int* 1997; 52: Suppl 62: 90-2.
51. Kawagishi T, Nishizawa Y, Konishi T et al. High resolution ultrasonography in evaluation of atherosclerosis in uremia. *Kidney Int* 1995; 48: 820-6.

Strokovni prispevek/Professional article

## SINDROM CREST – PRIKAZ PRIMERA

## CREST SYNDROME – CASE REPORT

Iztok Holc,<sup>1</sup> Ivan Krajnc,<sup>1</sup> Artur Pahor,<sup>1</sup> Boštjan Mlakar<sup>2</sup><sup>1</sup> Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za revmatologijo in imunologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor<sup>2</sup> Inštitut za anatomijo, Medicinska fakulteta, Korytkova 2, 1000 Ljubljana in Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za revmatologijo in imunologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-11-12, sprejeto 1999-06-11; ZDRAV VESTN 1999; 68: 433-5

**Ključne besede:** sindrom CREST; anticentromerna protitelesa; dilatativna kardiomiopatija; perikarditis; pljučna embolija**Izvleček** – Izhodišča. Opisan je primer bolnice s sindromom CREST, ki je omejena oblika sistemske skleroze. Bolnica je izpolnjevala vsa klinična in rentgenološka merila za omenjeni sindrom (kalcinacije, Raynaudov fenomen, spremembe požiralnika, sklerodaktilija, teleangiektazije), prizadeti pa so bili tudi notranji organi. Dokazali smo tudi antinuklearna, anticentromerna in antimitohondrijska protitelesa. Pri bolnici je bil osnovni klinični problem srčno popuščanje z zastojem, ob dilatativni kardiomiopatiji in perikarditisu. Pri bolnici je prišlo do nenadnega zastoja dihanja, srčne odpovedi in hitre smrti.

Zaključki. Obdukcija je potrdila obsežno pljučno embolijo kot osnovni vzrok smrti, dilatativno kardiomiopatijo in perikarditis.

**Uvod**

Beseda skleroderma izvira iz grščine in pomeni trda koža (grško pomeni skleros trd in derma pomeni grško koža). Gre za opisni termin, ki vključuje številne klinične motnje, povezane ali nepovezane s sistemsko sklerozo. Edino glavno merilo za diagnozo sistemske skleroze so sklerodermične spremembe kože proksimalno od metakarpofalangealnih sklepov (senzitivnost 91%). Bolezen se pojavlja z letno pogostostjo 4 do 12 primerov na 1.000.000 prebivalcev. Pogosteje obolevajo ženske (3–10-krat) med 30. in 50. letom starosti.

Vzrok bolezni ni znan. Poznamo več oblik difuznih bolezni s fibrozo in sicer: difuzno kožno sklerodermijo, omejeno kožno sklerodermijo (CREST sindrom), obliko sistemske skleroze brez sklerodermije, obliko v sklopu prekrivajočih se sindromov in v sklopu neopredeljene bolezni vezivnega tkiva. Omejena kožna oblika ali sindrom CREST ima značilna klinična znamenja: kalcinoza (C – calcinosis), Raynaudov fenomen (R), spremembe požiralnika (E – esophageal dysfunction), sklerodaktilija (S) in teleangiektazije (T). Sindrom CREST se skoraj vedno prične z Raynaudovim fenomenom, ima običajno manj prizadeto kožo na proksimalnih delih rok in trupu ter zapozneno prizadetost notranjih organov (1–3). Za to obliko sistemske skleroze je značilna pogostejša prisotnost pljučne hipertenzije in lahko gre tudi za sočasno prisotnost primarne

**Key words:** CREST syndrome; anticentromere antibodies; dilatative cardiomyopathy; pericarditis; pulmonary embolism**Abstract** – Background. We present a patient with CREST syndrome, which represents a form of systemic sclerosis. She satisfied all clinical and X-ray criteria for CREST syndrome (calcinosis, Raynaud phenomenon, oesophageal dysfunction, sclerodactyly, teleangiectases), internal organs were also involved. She had positive antinuclear, anticentromere and antimitochondrial antibodies. The patient's essential clinical problem was cardiac failure with pulmonary oedema. Cause of the condition was dilatative cardiomyopathy and pericarditis. Suddenly she developed respiratory effort and cardiac arrest. Extensive pulmonary embolism caused the death.

Conclusions. The autopsy confirmed extensive pulmonary embolism as essential cause of death, and dilatative cardiomyopathy and pericarditis.

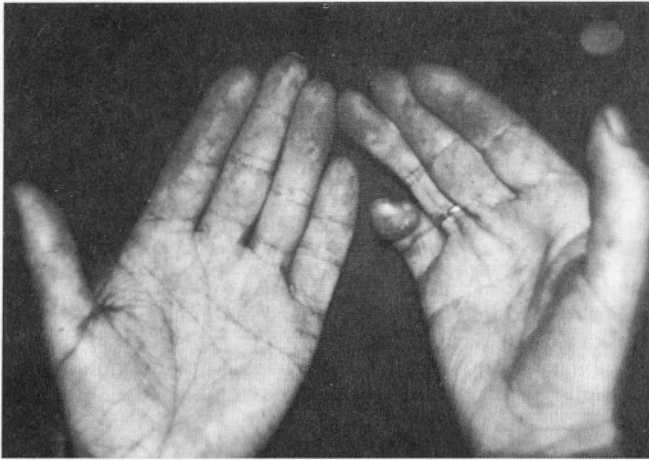
biliarne ciroze (4). Diagnozo sindroma CREST postavimo na podlagi kliničnih in rentgenoloških meril (1). Dodatno nam pri postavitvi diagnoze pomaga prisotnost avtoproteles in histološki pregled kože s podkožjem. Pri sindromu CREST so prisotna anticentromerna protitelesa v 50–90% (1, 2, 4–7). Anticentromerna protitelesa so prisotna v manj kot 10% pri difuzni sklerodermiji in zelo redko pri drugih nesistemskih oblikah sklerodermije (2) Namen našega prispevka je prikazati dokaj redko obliko sistemske skleroze.

**Prikaz primera**

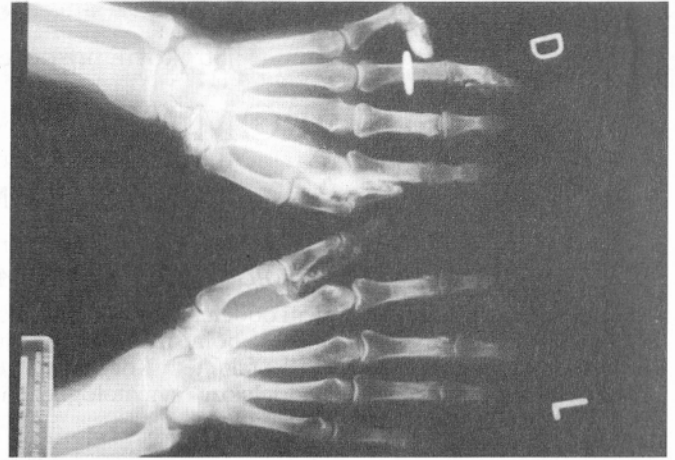
62-letna bolnica je že več let opazovala trdo in napeto kožo na prstih rok in nog, na golenih, vratu in obrazu. Občasno je imela ognjke na jagodicah prstov rok, ki so na mrazu pomodreli in pobledele.

Zdravila se je zaradi povišanega krvnega tlaka z diuretiki in antihipertenzivi, ki jih ni jemala redno. Nekaj tednov pred sprejemom je začela izkašljavati belkaste pene, dušilo jo je pri hoji po ravnem in noge so ji močno otekle.

V kliničnem statusu smo našli temneje pigmentirano, manj elastično in s podlago zrastle kožo na prstih rok in nog, podlahteh, golenih, vratu in obrazu. Jagodice prstov rok in nohti so bili nekoliko deformirani, z ragadami in teleangiektazijami (sl. 1). Na obrazu so bile številne teleangiektazije, zabrisana mimika, mikrostomija s poudarjenimi radiarnimi gubami okrog ust. V predelu palcev obeh rok smo tipali zatrdline. Vratne vene so bile v polsedecem položaju polnjene v celoti.



Sl. 1. Ishemične ulceracije prstov rok in teleangiektazije.  
Fig. 1. Digital ischemic ulcerations and teleangiectasies.



Sl. 2. Kalcifikacije v mehkem tkivu prstov rok.  
Fig. 2. Calcifications in the soft tissue of the fingers.

Avskultatorno so bili prisotni obojestransko bazalno inspiratorni poki, poklep je bil desno skrajšan. Srčna akcija je bila tahikardna (frekvenca čez 100/min), ritmična, toni glasni, slišen je bil sistolni šum nad celotnim prekordijem, krvni tlak je bil normalen (130/90 mmHg). Jetra so bila tipna 4 cm pod desnim rebrenim lokom. Prisotni so bili tudi pretibialni vtisljivi edemi. Hemogram je pokazal mikrocitno hipohromno anemijo s Hb 93 g/l (N = 120–180 g/l), MCV 67 fl (N = 81–94 fl). Povišane je imela: sečnino na 17,3 mmol/l (N = 2,8–7,5 mmol/l), kreatinin na 131  $\mu\text{mol/l}$  (N = 44–97  $\mu\text{mol/l}$ ), AST na 1,61  $\mu\text{kat/l}$  (N = do 0,60  $\mu\text{kat/l}$ ), ALT na 1,99  $\mu\text{kat/l}$  (N = do 0,70  $\mu\text{kat/l}$ ), GGT na 2,20  $\mu\text{kat/l}$  (N = do 0,62  $\mu\text{kat/l}$ ), alkalno fosfatazo na 2,87  $\mu\text{kat/l}$  (N = 0,50–1,5  $\mu\text{kat/l}$ ) ter beta in gama globuline. Pozitivni so bili tudi markerji hepatitisa B (protitelesa proti HBc, Hbe, HBs). Pozitivna so bila protijedrna protitelesa (ANA) in antimitohondrijska protitelesa (AMA). Protitelesa proti Scl - 70, Ro/SS - A, La/SS - B in U1 RNP antigenom, protitelesa proti revmatoidnem faktorju določena z Latex testom in antikardiolipinska protitelesa niso bila prisotna. Vrednosti IgA, IgM in IgG so bile normalne. V 24-urnem urinu smo dokazali 200 mg proteina. Hematesti v blatu so bili 3-krat pozitivni. Rentgenogram prsnega koša je potrdil zastoj v pljučnem obtoku, majhen pleuralni izliv desno ter povečano srce.

Ehokardiografija je pokazala dilatacijo desnega prekata, povečan desni preddvor, masivno trikuspidalno insuficienco in pomembno insuficienco pulmonalne zaklopke. Gradienti tlakov na zaklopkah so govorili za zelo povečane tlake v pljučnem krvnem obtoku. Prisotna je bila tudi začetna hipertrofija miokarda levega prekata. Opravljena je bila dodatna doplerska študija, kjer ponovno izstopa dilatirano desno srce in povišani tlaki v desnem srcu in pljučnem krvnem obtoku, kar bi lahko bila posledica osnovne bolezni. Prisotna je bila tudi manjša epiperikardna separacija inferoposteriorno. Spirometrija je pokazala začetno restriktivno ventilatorno insuficienco z znaki kronične respiracijske alkalozе. Nekoliko je bila znižana oksigenacija (95% saturacija hemoglobina) pri plinski analizi arterijske krvi. Difuzijska kapaciteta za ogljikov monoksid (DLCO) je znašala 67%. Ultrazvok trebuha je prikazoval povečana jetra brez patološko spremenjenega parenhima. Z rentgenološko pasažo požiralnika smo ugotovili zmanjšano peristaltiko in razširitev distalnega dela požiralnika, z ezofagostroduodenoskopijo pa erozivni gastritis in refluksni ezofagitis. Na rentgenogramih vidimo številne kalcifikacije v volarnih mehkih strukturah prstov rok (sl. 2) in v predelu komolcev. Histološka in imunohistološka preiskava kože in podkožja je skladna s klinično diagnozo sistemske bolezni veziva, verjetno z začetno fazo sistemske skleroze. Bolnico smo zdravili z diuretiki (furosemid), preparati digitalisa, nizkimi dozami enalapрила, blokatorjem protonске črpalke (omeprazol) in prokinetikom (cisaprid). Med hospitalizacijo je bolnica postala febrilna (38° C), povišali so se vnetni parametri, CRP se je povečal iz 49 mg/l na 158 mg/l (N = 0–6 mg/l), levkociti iz  $9,0 \times 10^9/l$  na  $18,1 \times 10^9/l$  (N =  $4,0\text{--}10,0 \times 10^9/l$ ) (84% segmentiranih levkocitov). Laboratorijski izvidi in kontrolno rentgensko slikanje pljuč in srca so potrdili klinični sum na hipostatsko pljučnico obojestransko bazalno, zato je preje-

la antibiotik (ciprofloksacin). Bolnično stanje se je izboljševalo, postala je afebrilna in vnetni parametri so se znižali. V četrtem tednu hospitalizacije je pri bolnici prišlo nepričakovano do zastoja dihanja in srčne odpovedi ter smrti bolnice. Obdukcija je potrdila klinični sum masivne pljučne embolije kot osnovni vzrok smrti. Druge obdukcijske diagnoze so bile: sklerodermija, pljučni edem, degeneracija miokarda, perikarditis, plevropnevmonija obojestransko bazalno, številne krvavitve v sluznici želodca, debelega črevesja in maternici.

## Razpravljanje

Pri bolnici se je bolezen pričela z Raynaudovim fenomenom. Tudi v literaturi zasledimo, da je Raynaudov fenomen velikokrat prvi klinični znak pri bolnikih s sistemsko sklerozo in tudi pri tistih, ki razvijejo omejeno obliko sistemske skleroze oziroma sindrom CREST (2, 8). V prvih dveh letih po prvem pojavu Raynaudovega fenomena se pri 60% bolnikov razvije bolezen vezivnega tkiva, v 95% je to sistemska skleroza (8). Pri bolnici so bile vidne brazgotinice in razpoke na jagodicah prstov kot posledica motene prekrvitve ob sklerodaktiliji. Opisane spremembe so pogosto prisotne pri sistemski sklerozi (2, 8). Žadebelitev kože distalno od komolcev in kolien ter prizadetost obraza in vratu so značilnosti sindroma CREST (8). Podkožne kalcinacije, ki smo jih dokazali pri bolnici, so prisotne pri polovici bolnikov s sindromom CREST in pri 10% bolnikov z difuzno kožno obliko sklerodermije. Najpogostejše so prizadeti prsti, komolci in prepatelarna burza (8). Pri bolnici so bila prizadeta tudi prebavila, ki so tudi sicer najpogostejše prizadeti notranji organ (1–3, 8, 9). V spodnjih 2/3 požiralnika je zmanjšana peristaltika, kar se klinično kaže kot disfagija in otežena sposobnost požiranja trde hrane (8). Zmanjšano motiliteto distalnega dela požiralnika smo našli tudi pri naši bolnici. Težave so lahko še dolgo asimptomatične (1), tako kot pri naši bolnici. Pri bolnici smo našli gastro-skopsko erozivni gastritis in refluksni ezofagitis ter teleangi-ektazije vzdolž prebavilne cevi, kar je najverjetneje vzrok pozitivnim hematestom. Teleangiektazije sluznice gastrointestinalnega trakta so pogosto vidne pri sistemski sklerozi, vendar so redko vzrok za gastrointestinalno krvavitev (8, 9). Glede na povišane retente (kreatinin, sečnina) in mejno proteinurijo je imela bolnica tudi začetno ledvično insuficienco. Ledvice so prizadete v pozni fazi bolezni, takrat se razvije maligna hipertenzija in progresivna renalna insuficienca (2). Glede na povišane jetrne teste, prisotna antimitohondrijska protitelesa, temnejšo kožo, teleangiektazije in povečana jetra bi lahko diferencialno diagnostično pomislili tudi na primarno biliarno cirozo (PBC), ki se pogostejše pojavlja pri sindromu CREST (1).



Glede na homogenost jetrnega parenhima na ultrazvoku in na makroskopski izgled jeter na obdukciji je prisotnost PBC manj verjetna. Źal vzorec tkiva za histologijo, ki bi potrdila ali ovrgla sum na PBC pri naši bolnici, na obdukciji ni bil odvzet. Pri naši bolnici ugotovljene povišane jetrne teste lahko pripišemo tudi zastojnim jetrom, manj verjetno so lahko posledica prebolelega hepatitisa B, kljub pozitivnim označevalcem, ali medikamentne okvare. Prisotnost anticentromernih protiteles in odsotnost protiteles proti antigenu Scl - 70 dodatno pomaga pri postavitvi diagnoze CREST sindroma. Protitelesa proti antigenu Scl - 70 sicer najpogosteje ugotovijo pri difuzni obliki skleroderme (1, 7). Anticentromerna protitelesa so lahko prisotna že v fazi bolezni, ko še niso izpolnjena vsa merila za postavitev diagnoze (1, 2, 4-7, 13). Ehokardiografsko smo pri naši bolnici dokazali pljučne gradientne na zaklopkah, ki so govorili za povišane tlake v pljučnem krvnem obtoku, ob tem pa sta bila povečana tudi desni preddvor in prekat. Ob tem je prišlo do popuščanja srca. Pljučna hipertenzija, ki smo jo dokazali tudi pri bolnici, se pogosteje pojavlja pri sindromu CREST kot pri difuzni obliki sistemske skleroze (10). Če so prisotna anticentromerna protitelesa, se pogosteje razvije pljučna hipertenzija brez pljučne fibroze (6). Bolnica je imela znižan DLCO. Izolirano zmanjšanje difuzijske kapacitete pomeni slabo prognozo (2). Pri tej obliki bolezni se dokaj pogosto pojavlja izliv v osrčnik (11, 12). Serofibrinozni perikarditis in dilatativno kardiomiopatijo smo dokazali tudi pri naši bolnici ehokardiografsko kot tudi na obdukciji. Pri avtopsiji je perikarditis dokazan v 65%, fibroza miokarda pa v 80% (3). Pri bolnici je prišlo do nenadne smrti zaradi masivne pljučne embolije, ki je ne moremo razložiti z osnovno boleznijo. Tudi v literaturi nismo našli opisane podobne povezanosti.

## Zaključki

Prikazali smo primer bolnice, ki smo ga opredelili kot CREST sindrom, ki je oblika sistemske skleroze. Sistemska skleroza je relativno redka bolezen, saj je incidenca med 4 in 12 bolniki na milijon prebivalcev (14-18). Veliko bolnikov predvsem v začetni fazi bolezni spregledamo. V začetni fazi bolezni je ugotovitev diagnoze pogosto težavna; posamezni klinični znaki, ki sestavljajo sindrom CREST, se lahko namreč pojavijo že več let pred izbruhom bolezni. Pri naši bolnici smo opazovali kli-

nično sliko CREST sindroma, s prizadetostjo pljuč, ledvic, srca in GIT, s pozitivnimi imunološkimi fenomeni ter progresivnim odpovedovanjem srca. Bolnica je umrla zaradi pljučne embolije ob dilatativni kardiomiopatiji ter perikarditisu, kar smo dokazali klinično, rentgensko in ultrazvočno in ustreza ugotovitvam obdukcije. Srčna prizadetost je najverjetneje odraz pljučne hipertenzije, ki je nastala v sklopu osnovne bolezni. Nenadne smrti zaradi pljučne embolije z osnovno boleznijo ne moremo razložiti.

## Literatura

1. Rozman B. Imunsko odvisne bolezni. In: Kocijančič A, Mrevlje F et al. Interna medicina. Ljubljana: EWO; DZS; 1998: 921-62.
2. Seibold JR. Connective tissue diseases characterized by fibrosis. In: Kelley WN et al. Textbook of rheumatology. Philadelphia, 1997: 1133-62.
3. Medsger TA. Systemic sclerosis, localized scleroderma, eosinophilic fasciitis and calcinosis. In: McCarty DJ et al. Arthritis and allied conditions. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988: 1118-65.
4. Coincidence of scleroderma and primary biliary cirrhosis. Results of a systemic study of a dermatologic patient sample. Hautarzt, 1998; 49: 361-6.
5. Tan EM. Antinuclear antibodies: Diagnostic markers for autoimmune diseases and probes for cell biology. Adv Immunol 1989; 44: 93-151.
6. Fritzler MJ, Kinsella TD. The CREST syndrome: a distinct serologic entity with anticentromere antibodies. Am J Med 1980; 69: 520.
7. Hang LM, Nakamura RM. Current concepts and advances in clinical laboratory testing for autoimmune diseases. Crit Rev Clin Lab Sci 1997; 34: 275-311.
8. Seibold JR. Systemic sclerosis. In: Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. London: Times Mirror International; 1994: 8-11.
9. Duchini A, Sessoms SL. Gastrointestinal hemorrhage in patients with systemic sclerosis and CREST syndrome. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1453-6.
10. Rodnan GP, Myerowitz RL, Justh GO. Morphologic changes in the digital arteries of patients with progressive systemic sclerosis and Raynaud phenomenon. Medicine 1980; 59: 393-3.
11. Kostis JB, Seibold JR, Turkevich D et al. Prognostic importance of cardiac arrhythmias in systemic sclerosis. Am J Med 1988; 84: 1007-15.
12. Satoh M, Tokuhira M, Hama N et al. Massive pericardial effusion in scleroderma: a review of five cases. Br J Rheumatol 1995; 34: 564-7.
13. Sattar MA, Guindi RT, Vajcik J. Pericardial tamponade and limited cutaneous systemic sclerosis (CREST Syndrome). Br J Rheumatol 1990; 29: 306-7.
14. Krajnc I, Pahor A. Kasuistischer Beitrag zum CREST-Syndrom. Rheuma 1993; 13: 136-9.
15. Takahashi M, Okada J, Konodo H. Six cases for anticentromere antibodies with ulcer and gangrene in the extremities. Br J Rheumatol 1997; 36: 889-93.
16. Mayes MD. Epidemiology of systemic sclerosis and related diseases. Curr Opin Rheumatol 1997; 9: 557-61.
17. Silman AJ. Scleroderma demographics and survival. J Rheumatol Suppl 1997; 48: 58-61.
18. Silman AJ. Epidemiology of systemic sclerosis. Curr Opin Rheumatol 1996; 8: 585-9.

Vlijete srcu moč in voljo!

# STIMOTAL<sup>®</sup>

NIKORANDIL

V PRIPOROČENEM TERAPEVTSKEM ODMERKU  
10—20 mg 2-KRAT NA DAN  
NUDI 24-URNO ZAŠČITO  
BREZ RAZVOJA TOLERANCE

NOVOST V ZDRAVLJENJU ANGINE PEKTORIS!

#### Skrajsano navodilo za predpisovanje

**INDIKACIJE:** stabilna, nestabilna in Prinzmetalova angina pectoris.  
**KONTRAINDIKACIJE:** Znana preobčutljivost za nikorandil, nikotinamid ali nikotinsko kislino. Uporaba nikorandila je kontraindicirana pri bolnikih s kardiogenim šokom, levostransko prekatno insuficienco z majhnim polnitvenim tlakom in hipotenzijo. **PREVIDNOSTNI UKREPI IN OPOZORILA:** Uporabe nikorandila pri otrocih ne priporočamo. Uporabi nikorandila se izogibamo ali pa ga dajemo še posebej previdno bolnikom s hipovolemijo, hipotenzijo, akutnim ali pred kratkim prebolelim miokardnim infarktom ali akutnim pljučnim edemom. Nikorandil je treba previdno dajati bolnikom z možgansko krvavitvijo ali nedavno poškodbo glave. **Med nosečnostjo in dojenjem** se uporabi nikorandila izogibamo, razen če ni varnejšega alternativnega zdravila. Dokler ni potrjeno, da nikorandil ne vpliva na telesne in duševne sposobnosti, naj bolniki, zdravljeni z nikorandilom, ne vozijo ali upravljajo strojev. **MEDSEBOJNA UČINKOVANJA Z DRUGIMI ZDRAVILI:** Doslej niso odkrili medsebojnega delovanja z drugimi zdravili. **ODMERJANJE IN UPORABA:** Pri odraslih je običajen terapevtski odmerek 10 do 20 mg dvakrat na dan. Največji odmerek je 30 mg dvakrat na dan. Z manjšimi začetnimi odmerki (5 mg dvakrat na dan) lahko zmanjšamo pogostost in hudost glavobola. **Odmerka pri starostnikih, bolnikih z zmanjšanim delovanjem ledvic in pri bolnikih z jetrno boleznijo ni treba zmanjšati.** Hrana pomembno zmanjša hitrost nikorandilove resorpcije, ne pa tudi njenega obsega. Klinični pomen tega ni znan. **STRANSKI UČINKI:** Najpogostejši neželeni učinek nikorandila je glavobol, ki je prehodni in se mu izognemo z začetnim zmanjšanjem odmerka (5 mg dvakrat na dan). Manj pogosto se pojavijo: ortostatska hipotenzija, palpitacije, utrujenost, tinitus, motnje spanja, navzeja, bruhanje, trebušne bolečine, neješčnost in driska. Dolgotrajno zdravljenje z nikorandilom ne povzroča pomembnih sprememb krvnega tlaka ali srčne frekvenca in ne vpliva na krčljivost srčne mišice. **PREVELIKO ODMERJANJE:** Znaki sistemske zastrupitve so periferna vazodilatacija, hipotenzija in refleksna tahikardija. Zdravljenje je simptomatsko. Zelo pomembno je nadomeščanje tekočin. Pri smrtno nevarnih primerih uporabimo vazopresorne snovi. **IZDAJANJE ZDRAVILA:** Zdravilo se sme izdati samo na zdravniški recept. **OPREMA:** škatlice s 30 tabletami po 10 mg in škatlice s 30 tabletami po 20 mg. **IZDELUJE:** Lek d.d. Dovoljenje za promet z zdravilom je bilo izdano 2. 4. 1998.



Lek, tovarna farmacevtskih  
in kemičnih izdelkov, d.d.

Verovškova 57  
1526 Ljubljana

Podrobnejše informacije o zdravilu dobite pri proizvajalcu.

Strokovni prispevek/Professional article

# ODRASLI BOLNIK S HENOCH-SCHÖNLEINOVO PURPURO IN NEFROTIČNIM SINDROMOM

ADULT PATIENT WITH HENOCH-SCHÖNLEIN PURPURA AND NEPHROTIC SYNDROME

Radovan Hojs, Tanja Kök

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za Interno medicino Maribor, Oddelek za nefrologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Prispelo 1999-05-12, sprejeto 1999-07-28; ZDRAV VESTN 1999; 68: 437-40

**Ključne besede:** Henoch-Schönleinova purpura; nefrotični sindrom; glomerulonefritis IgA; zdravljenje

**Izvleček** – Izhodišča. Henoch-Schönleinova purpura je oblika vaskulitisa majhnih žil, katere tarčni organ so med drugim tudi ledvice in se značilno pojavlja v otroški dobi, medtem ko je bolezen po 20. letu starosti redka. Glomerulonefritis je najpomembnejši zaplet bolezni ter odločilen za prognozo bolezni. Pri večini bolnikov je potek bolezni blag. Vprašanje zdravljenja hude oblike glomerulonefritisa, ki bi utegnil pripeljati do popuščanja delovanja ledvic, pa ostaja danes še vedno odprto.

Metode in bolnik. 25-letni moški je bil sprejet zaradi papul v koži spodnjih okončin, bolečin v sklepih in nefrotičnega sindroma. Izsledke ledvične biopsije je ustrezal segmentno fokalnemu mezangioproliferacijskemu, v nekaterih preparatih pa več kot 50% ekstrakapilarnemu glomerulonefritisu. Glede na imunohistološki izsledke in klinične podatke je imel bolnik glomerulonefritis v sklopu Henoch-Schönleinove purpore. Bolnika smo zdravili z glukokortikoidi, enalaprilom in simvastinom. Ugoden učinek zdravljenja smo opazili šele po šestih tednih.

Zaključki. S prikazom bolnika želita avtorja predstaviti potek bolezni pri odraslem moškem, pri katerem so ugotavljali nekatere negativne prognostične kazalnike poteka bolezni, zaradi katerih so se odločili za zdravljenje z glukokortikoidi.

## Uvod

Henoch-Schönleinova purpura (HSP) je oblika vaskulitisa, ki zajame majhne žile (arteriole, kapilare, venule) (1). Bolezen se najpogosteje pojavi v otroški dobi, večinoma do starosti 10 let, zelo redko se pojavi pri starejših od 20 let. Približno dvakrat pogostejša je pri moških (2). Klinično se kaže HSP s prizadetostjo kože, prebavil, ledvic in sklepov. Redko najdemo istočasno prizadetost vseh naštetih organov (3). Izpuščaj v koži se pri razviti bolezni kaže s purpuro, značilen imunološki ugotovek v žilni steni pa je odlaganje imunoglobulina A (IgA). Pri večini bolnikov najdemo znake prizadetosti prebavil: bolečine v trebuhu in/ali krvavitve iz prebavil, ki so lahko obilne ali prikrite. Artralgije ter otekline ugotovimo v večjih sklepih (kolena, gležnji) pri dveh tretjinah bolnikov (2). Nedvomno predstavlja najpomembnejši zaplet bolezni glomerulonefritis (GN),

**Key words:** Henoch-Schönlein purpura; nephrotic syndrome; IgA nephropathy; treatment

**Abstract** – Background. Henoch-Schönlein purpura is a small vessel vasculitis that often involves the kidneys. It is mainly a disease of childhood and is rare in adults over the age of 20 years. Renal involvement is the most important aspect of the disease, since it may cause permanent functional impairment. The majority of patients have a benign course. There is no agreement on the best therapeutic approach in patients with severe nephritis.

Methods and patient. 25-year old man with purpuric rash over his legs, arthralgias and nephrotic syndrome was admitted to our department. Kidney biopsy showed focal mesangial proliferative glomerulonephritis with more than 50% crescents. According to immunohistology and clinical evaluation diagnosis of Henoch Schönlein nephritis was made. Patient was treated with glucocorticoids, enalapril and simvastatin. Beneficial treatment effect was presented after six weeks.

Conclusions. We report on an adult man with Henoch-Schönlein purpura and nephrotic syndrome who was treated with glucocorticoids.

ki ga zaradi odlaganja IgA v mezangiju, nekateri uvrščajo med GN IgA (4). Diagnozo postavimo na osnovi značilne klinične slike, prizadetost ledvic pa ugotavljamo z ledvično biopsijo. V pomoč nam je lahko tudi biopsija kože, s katero lahko potrdimo levkocitoklastični vaskulitis (5).

## Prikaz bolnika

25-letnega moškega so sprejeli na Dermatološki oddelek naše bolnišnice zaradi papul v koži spodnjih udov, ki jih je opazil pred približno mesecem dni. Ob sprejemu so opazovali rdeče papule, ki so ponekod prehajale v mehurjaste izpuščaje in končno v razjede do velikosti kovanca. Bolnik je navajal tudi bolečino v koljenih in gležnjih ter otekline goleni. Izsledke histološke preiskave biopsije kože je ustrezal, da gre za levkocitoklastični vaskulitis. Poleg kožnih sprememb so pri bolniku ugotovili tudi proteinurijo (semikvantitativno

3+), hematurijo (20–30 eritrocitov v sedimentu) ter levkociturijo. Kvantitativno določena proteinurija po Biuretu je znašala 24,5 g/dan. Delovanje ledvic je bilo normalno. Urinokultura po Sanfordu je bila negativna. V elektroforezi beljakovin seruma so bile zmanjšane celokupne beljakovine (48 g/l; normalno 65–80 g/l) ter albumini (23,2 g/l; normalno nad 35 g/l). Zvečane so bile vrednosti cirkulirajočih imunskih kompleksov (CIK) (2,2 mg/l; normalno do 1,5 mg/l), normalne pa vrednosti sestavin komplementa C3 in C4 ter krioglobulinov. Protitelesa proti jedrnim antigenom (ANA) in citoplazmi nevtrofilnih granulocitov (ANCA) so bila negativna, protistreptolizinski titer je bil pod 200 E (normalna vrednost). Bolnik je imel ves čas zvišan krvni tlak do 150/100 mm Hg. Bolnika so začeli zdraviti zaradi kožnih sprememb s 32 mg metilprednisolona peroralno ter lokalno s cink tekočim pudrom ter metilprednisolonom s hladilnim mazilom.

Zaradi opredelitve nefrotičnega sindroma smo bolnika premestili na Oddelek za nefrologijo. Ob premestitvi smo še vedno opazovali razjede v koži goleni ter otekline. V krvni sliki smo ugotovili levkocitozo ( $17,2 \times 10^9/l$ ), jetrni testi, dušični retenti ter elektroliti pa so bili v normalnih mejah. Koncentracija celotnih serumskih beljakovin je bila zmanjšana (49 g/l). Koncentracija albuminov je bila zmanjšana (20 g/l), medtem ko je bila koncentracija alfa 2 in beta globulinov zvečana, kar je značilno za nefrotični sindrom. Elektroforeza beljakovin urina je ustrezala selektivni proteinuriji (83% albuminov). Krvni sladkor je bil v normalnih mejah. Koncentracija maščob je bila zvečana (hiperholesterolemija, hipertrigliceridemija ter zvečan lipoprotein (a)). V urinu smo našli beljakovine (semikvantitativno 3+) ter mikrohematurijo (bolnik je navajal občasno makrohaturijo). Ob sprejemu je bila proteinurija 5,5 g/dan, med zdravljenjem pa do 13,9 g/dan. Markerji hepatitisa A, B in C ter protitelesa anti HIV1/2 so bili negativni. Izsledki ultrazvočne preiskave zgornjega dela trebuha in ledvic so bili v normalnih mejah. Zaradi opredelitve ledvične prizadetosti ob nefrotičnem sindromu smo se pri bolniku odločili za ledvično biopsijo. Izsledek patohistološke preiskave je ustrezal segmentno fokalnemu mezangioproliferacijskemu, v nekaterih preparatih pa več kot 50% ekstrakapilarnemu glomerulonefritisu. Prisoten je bil tudi fokalni, mononuklearnoceličen, transmuralni, aferentni arteriolitis in jukstaglomerulitis. Tubulointersticijske spremembe so bile minimalne, fokalne, s fokalnimi mikrokalcinacijami. Glede na imunohistološki izvid in klinične podatke je patolog ocenil, da gre za glomerulonefritis v sklopu anafilaktoidne HSP. Neobičajno je bilo odlaganje IgG, C4 in albumina vzdolž glomerulne in deloma tubulne bazalne membrane, kar bi lahko potrjevalo sočasno navzočnost protiteles proti glomerulni bazalni membrani (anti-GBM) ali možnost blage diabetične glomerulopatije. Protitelesa proti glomerulni bazalni membrani (anti-GBM) s preiskavami nismo dokazali.

Pri bolniku smo se odločili za zdravljenje z metilprednisolonom v dozi 0,8 mg/kg telesne mase dnevno (80 mg na dan). Zaradi mejnih vrednosti krvnega tlaka, ob sicer normalnem očesnem ozadju, ter zaradi proteinurije smo bolniku predpisali ACE inhibitor (enalapril 30 mg na dan). Bolnik je zaradi hiperlipidemije prejel še simvastatin 20 mg na dan. Šele po šestih tednih zdravljenja z glukokortikoidi smo zabeležili zmanjšanje proteinurije. V naslednjih tednih oziroma mesecih smo postopoma zmanjšali dnevni odmerek metilprednisolona, tako da je bolnik po 11 mesecih zdravljenja prejel 4 mg metilprednisolona na dan. Ob zadnji kontroli je bila proteinurija 0,43 g/dan, v sedimentu urina pa je bilo 40–60 eritrocitov. Krvni tlak je bil zadovoljivo urejen z 20 mg enalapрила na dan. V hemogramu je bila zmerna levkocitoza  $13,7 \times 10^9/l$ , medtem ko so bile maščobe, dušični retenti, krvni sladkor, elektroliti, jetrni testi, elektroforeza serumskih beljakovin v normalnih mejah.

## Razpravljanje

HSP je oblika vaskulitisa majhnih žil, ki ga najpogosteje srečamo pri otrocih. Glede na podatke iz Velike Britanije naj bi bila incidenca pri starejših od 20 let komaj 1:10.000.000.

Verjetno je incidenca večja, kajti vsi primeri bolezni niso prijavljeni (2). Etiologija bolezni ni pojasnjena. Na osnovi posameznih primerov pa nekateri avtorji povezujejo HSP z okužbami (predvsem z okužbami dihal), možen pa je tudi vpliv prehrambnih alergenov, zdravil ter povezanost z drugimi boleznimi (2). Odločilna za diagnozo je klinična slika. Bolniki s HSP imajo navadno značilen izpuščaj v koži, bolečine v trebuhu, najdemo pa lahko tudi znake prikrite ali manifestne krva-

vitve iz prebavil, artralgie, otekline sklepov ter znake prizadetosti ledvic (6). Neugoden zaplet bolezni je lahko GN, ki je tudi odločilen za prognozo bolezni.

## Glomerulonefritis in Henoch-Schönleinova purpura

Uvrščamo ga med primarne IgA nefropatije, kamor sodi še GN IgA (Bergerjeva bolezen oz. idiopatična IgA nefropatija) (7). Imunohistološko ne moremo ločiti med obema navedenima oblikama bolezni ledvic, odločilna za diagnozo je namreč klinična slika (8). Obstajajo tudi hipoteze o tem, da gre za isto bolezen z različno klinično sliko (3). Povezanost med obema oblikama bolezni je opisana tudi na podlagi kliničnih primerov. Več avtorjev je poročalo o HSP pri enem ter o GN IgA pri drugem od ožjih sorodnikov (9, 10) ali celo o bolniku, pri katerem so najprej odkrili GN IgA brez sistemskih znakov bolezni, šest let kasneje pa se je pri njem razvila značilna klinična slika HSP (5). Najboljši primer je vsekakor pojav HSP pri enem ter GN IgA pri drugem od enojajčnih dvojčkov; bolezen je v obeh primerih sledila okužbi zgornjih dihal z adenovirusom (11). Ti primeri nas navajajo k razmišljanju o genetski predispoziciji za bolezen, čeprav se zdi, da je pojav bolezni odvisen tudi od vplivov okolja (5).

Pomembna razlika med GN IgA in HSP je v tem, da ima slednja akutni potek (za razliko od prve, ki večinoma poteka kot kronična bolezen) ter da lahko pri HSP iz izsledka ledvične biopsije sklepamo na prognozo bolezni, kar ne velja za GN IgA (2).

Približno 50% otrok s HSP razvije GN (2, 12, 13). Pri večini teh bolnikov najdemo blago do zmerno hematurijo ter proteinurijo, ob normalni ledvični funkciji; izsledki ledvične biopsije pa ustrezajo mezangioproliferativnemu GN z IgA depoziti. Prognoza teh bolnikov je dobra (2, 14). Težka oblika GN se razvije pri 5–20% bolnikov; ki so navadno starejši, imajo nefritični in/ali nefrotični sindrom, zmanjšano delovanje ledvic, proteinurijo nad 1 g/24 ur, očistek kreatinina pri njih pa tudi po treh letih od začetka bolezni ne poraste nad 70 ml/min/1,7m<sup>2</sup>. Histološko lahko pri teh bolnikih ugotovimo polmesece v večini glomerulov, prognoza pa je resna (15). Ledvično odpoved razvije 3–24% bolnikov (13, 14, 16–21), navadno po treh letih po odkritju bolezni (13, 17).

Več avtorjev je poskušalo izdelati razvrstitev prizadetosti ledvic pri HSP, iz katere bi bilo moč sklepati na prognozo bolezni pri vsakem posamezniku. Kriterija, skupna vsem raziskavam, sta bila stopnja mezangijske proliferacije ter stopnja ekstrakapilarne proliferacije (nastanek polmesecev). ISKDC (International Study of Kidney Disease in Childhood) je sprejela razvrstitev, ki jo je leta 1972 oblikoval Meadow s sod., leta 1977 pa nekoliko priredil Heaton s sod. (tab. 1) (2).

Iz izsledkov raziskav (13, 18, 22, 23) lahko povzamemo, da verjetnost končne ledvične odpovedi narašča sorazmerno s stopnjo histološko ugotovljene okvare. 70,8% bolnikov s histološko ugotovljeno stopnjo V ter 23,8% tistih s stopnjo IV razvije končno ledvično odpoved (2). Podobni so tudi izsledki druge raziskave (20), kjer je 43% bolnikov s histološko ugotovljeno stopnjo IV ter 80% tistih s stopnjo V razvilo končno ledvično odpoved. Prisotnost, predvsem pa število polmesecev, je torej zelo pomemben prognostični kazalnik.

Glede na klinični status lahko bolnika s HSP in nefritisom uvrstimo v eno izmed štirih skupin (2, 14) (tab. 2). Povzamemo lahko, da imajo bolniki s hematurijo brez proteinurije v veliki večini dobro prognozo, medtem ko proteinurija večja od 1g/dan poslabša prognozo bolezni. Najslabša napoved poteka bolezni imajo bolniki z nefritičnim sindromom (2).

## Zdravljenje

Vprašanje zdravljenja GN pri HSP ostaja do danes še vedno odprto, poglobitveni razlog pa je pomanjkanje kontroliranih raziskav oz. nasprotujoči si rezultati le-teh (2). Potek bolezni je pri

Tab. 1. *Razvrstitev glomerulonefritisov pri Henoch-Schönleinovi purpuri (priporočilo ISKDC- International Study of Kidney Disease in Childhood).*

Tab. 1. *Classification of Henoch-Schönlein purpura glomerulonephritis (recommended by ISKDC – the International Study of Kidney Disease in Childhood).*

Stopnja Grade	Glomerulonefritis Glomerulonephritis
I	glomerulonefritis z minimalnimi spremembami minimal changes
II	mezangijska proliferacija mesangial proliferation (a) fokalna / focal (b) difuzna / diffuse
III	mezangioproliferativni glomerulonefritis z manj kot 50% polmesecev mesangial proliferative glomerulonephritis with less than 50% crescents (a) fokalni / focal (b) difuzni / diffuse
IV	mezangioproliferativni glomerulonefritis s 50–75% polmesecev mesangial proliferative glomerulonephritis with 50–75% crescents (a) fokalni / focal (b) difuzni / diffuse
V	mezangioproliferativni glomerulonefritis z več kot 75% polmesecev mesangial proliferative glomerulonephritis with more than 75% crescents (a) fokalni / focal (b) difuzni / diffuse
VI	membranoproliferativni (mezangiokapilarni) glomerulonefritis membranoproliferative (mesangiocapillary) glomerulonephritis

večini bolnikov blag, zato zdravljenja niti ne potrebujejo (13, 17, 18). Vprašanje zdravljenja pa postane aktualno pri bolnikih, pri katerih obstajajo negativni prognostični kazalniki in pri katerih bi potek bolezni lahko pripeljal do popuščanja ledvičnega delovanja. Koristno je pri teh bolnikih spremljati arterijski krvni tlak med akutno fazo bolezni, kot tudi še nekaj let po normalizaciji urinskega izvida (2).

Za zdravljenje GN IgA so doslej skušali uporabiti celo vrsto zdravil, kot tudi njihove kombinacije, med njimi glukokortikoide, imunosupresivna zdravila, antikoagulate, inhibitorje agregacije trombocitov, fibrinolitična zdravila itd., vendar za nobeno izmed teh zdravil nimamo dokazov, da bi bila uspešna pri zdravljenju GN pri HSP (24).

Ena izmed novejših raziskav (15) je prikazala učinkovitost zdravljenja z glukokortikoidi in azatioprinom pri otrocih s težko obliko GN v sklopu HSP. Spremljali so 21 otrok (od skupno 78 otrok s HSP), pri katerih so ugotavljali nefritični in/ali nefrotični sindrom ob ugotovitvi bolezni, zmanjšan očistek kreatinina ali proteinurijo nad 4g/24 ur. Pri vseh bolnikih (razen enega, pri katerem zaradi debelosti niso opravili ledvične biopsije) so našli difuzno mezangijsko proliferacijo ter polmesece (v 6 do 100% glomerulov). Bolnike so zdravili z azatioprinom (2–3 mg/kg/dan) in prednisonom (60 mg/m<sup>2</sup>/dan; največ 60 mg dnevno per os) 5 do 12 tednov ali pa z metilprednisolonom intravensko (6-krat 30 mg/kg/dan). Zdravljenje so nato nadaljevali z azatioprinom izmenjaje s prednisonom (v zgoraj navedenih odmerkih, vsak drugi dan) 9–24 mesecev (povprečno 15 mesecev). Pomembne razlike v učinkovitosti med prednisonom in metilprednisonom niso opazovali. Otroke so spremljali 32 mesecev in ugotovili so pomembno zmanjšanje hematurije in serumskega kreatinina, porast očistka kreatinina ter zmanjšanje proteinurije. Pri dveh otrocih se je razvila končna ledvična odpoved.

Leta 1997 so češki avtorji objavili poskus zdravljenja nefrotičnega sindroma pri GN IgA s ciklosporinom A (25). Zdravili so 6 bolnikov (v starosti 21–31 let) s proteinurijo večjo od 3,5 g/dan, pri katerih so na osnovi izvida ledvične biopsije ugotavljali GN IgA in pri katerih vsaj 3-mesečno zdravljenje z glukokortikoidi ni bilo uspešno. Iz raziskave so izključili bolnike z

Tab. 2. *Razvrstitev bolnikov s Henoch-Schönleinovo purpuro in nefritisom glede na klinične spremembe.*

Tab. 2. *Classification of clinical status at follow-up of patients with Henoch-Schönlein purpura nephritis.*

Skupina Group	Klinične spremembe Clinical status
A	Normalen fizikalni pregled bolnika in delovanje ledvic ter preiskava urina Normal physical examination, normal renal function, no urinary abnormality
B	Normalen fizikalni pregled bolnika in delovanje ledvic, hematurija (mikroskopska z ali brez makrohaturije) in/ali proteinurija < 1 g/24 ur Normal physical examination, normal renal function, haematuria (microscopic ± macroscopic) and/or proteinuria < 1 g/24 h,
C	Normalno delovanje ledvic, proteinurija > 1g/24 ur in/ali arterijska hipertenzija Normal renal function, proteinuria > 1 g/24 h and/or hypertension,
D	Zmanjšano delovanje ledvic ž GFR < 60 ml/min /1,73 m <sup>2</sup> , dializa ali presaditev ledvic Renal insufficiency, GFR < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> , dialysis or transplantation

vrednostjo serumskega kreatinina nad 200 mikromol/l in glomeruloskleroza (več kot 50% glomerulov). Bolnike so zdravili s 5 mg/kg/dan do dosežene terapevtske koncentracije v serumu, nato pa s prilagojenim terapevtskim odmerkom 12 mesecev. Vsak drugi dan so bolniki prejemale še 5–10 mg prednisona. Spremljali so razmerje med kvantitativno določeno proteinurijo in glomerulno filtracijo in ugotovili so statistično pomembno zmanjšanje razmerja proteinurija/vrednost glomerulne filtracije po enem mesecu in po enem letu zdravljenja. Schmaldienst s sod. je istega leta objavil primer zdravljenja nefrotičnega sindroma pri 49-letnem moškem s HSP, pri katerem zdravljenje z imunoglobulini in glukokortikoidi (7 tednov) ni bilo uspešno, izraziti pa so bili tudi neželeni učinki glukokortikoidnega zdravljenja (26). Ledvična funkcija je bila pri bolniku normalna, izvid ledvične biopsije pa je ustrežal segmentnemu mezangioproliferativnemu GN z odlaganjem IgA v mezangiju. Po štirih tednih zdravljenja s ciklosporinom A (5 mg/kg telesne teže/dan), lovastatinom in enalaprilom so opazovali zmanjšanje proteinurije do 0,6 g/dan ob ohranjeni ledvični funkciji.

Catalano s sodelavci je poročal o primeru 64-letnega moškega s HSP in akutno ledvično odpovedjo, pri katerem pa se je zgoraj omenjeni način zdravljenja izkazal za neuspešnega, kajti bolnik je kljub kroničnemu imunosupresivnemu zdravljenju umrl zaradi ponovitve akutnega vaskulitičnega sindroma (27). Pri našem bolniku smo od kliničnih znakov v prid HSP ugotovili značilne kožne spremembe (histološko potrjen levkocitoklastični vaskulitis), artralgijske ter laboratorijske znake nefrotičnega sindroma in prizadetosti ledvic. Simptomov s strani prebavil bolnik ni navajal, pri bolniku nam prav tako ni uspelo dokazati krvavitve iz prebavil. Diagnozo HSP ter prizadetost ledvic v okviru le-te smo potrdili z ledvično biopsijo. Od negativnih prognostičnih kazalnikov smo v našem primeru opazovali hudo proteinurijo oz. nefrotični sindrom, starost bolnika, arterijsko hipertenzijo ter polmesece v več kot 50% glomerulov, medtem ko je bilo delovanje ledvic še normalno. Krvni tlak smo uravnali z enalaprilom, ki ima poleg antihipertenzivnega tudi ugoden antiproteinurični učinek. Zaradi hiperlipidemije smo bolniku predpisali še antilipemik, čeprav njegov učinek na prevaro kardiovaskularnih zapletov v primeru nefrotičnega sindroma ni dokazan. Glukokortikoidno zdravljenje se je v našem primeru izkazalo kot učinkovito. Prve rezultate pa smo zabeležili pozno, šele po šestih tednih zdravljenja. Od neželenih učinkov glukokortikoidnega zdravljenja smo opazovali zmeren porast telesne teže ter glukokortikoidne akne.

## Zaključek

Prikazali smo odaslega bolnika s HSP in prizadetostjo ledvic (nefrotični sindrom, GN) ter številnimi negativnimi prognoističnimi kazalniki. Kljub temu smo opazovali ugoden potek glukokortikoidnega zdravljenja, ki pa se je pokazal šele po daljšem času. Neželeni učinki zdravljenja so bili blagi in obvladljivi. V nadaljevanju zdravljenja načrtujemo ukinitvev glukokortikoidnega zdravljenja ter redno ambulantno spremljanje razvoja bolezni.

## Literatura

- Jennette JC, Falk RJ. Renal involvement in systemic vasculitis. In: Greenberg A ed. *Primer on kidney diseases*. Second Edition. San Diego: Academic Press, 1998: 200-7.
- Haycock GB. The nephritis of Henoch-Schönlein purpura. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG eds. *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford: Oxford University Press, 1998: 859-77.
- Waldo FB. Is Henoch-Schoenlein purpura the systemic form of IgA nephropathy? *Am J Kidney Dis* 1988; 7: 373-7.
- Glassock RJ, Cohen AH, Adler SG. Primary glomerular diseases. In: Brenner BM ed. *Brenner and rector's the kidney*. Philadelphia: W.B. Saunders company 1996; 1392-497.
- Paynter HE, Banks RA. Evolution of IgA nephropathy into Henoch-Schoenlein purpura in an adult. *Clin Nephrol* 1998; 49:121-3.
- Julian BA. IgA nephropathy and related disorders. In: Greenberg A ed. *Primer on kidney diseases*. Second Edition. San Diego: Academic Press, 1998: 170-5.
- Riesler T, Braun N. Klinik der IgA-Nephropathie. *Nieren und Hochdruckkrankheiten* 1994; 11: 548-50.
- Nakamoto Y, Asano Y, Dohi K et al. Primary IgA glomerulonephritis and Schoenlein-Henoch purpura nephritis: Clinicopathological and immunohistological characteristics. *Q J Med* 1978; 188: 495-16.
- Gill DG. IgA nephropathy-Henoch-Schoenlein purpura-common pathogenesis. *Ped Nephrol* 1995; 9: 674-4.
- Montoliu J, Lens XM, Torras A, Revert L. Henoch-Schoenlein purpura and IgA nephropathy in father and son. *Nephron* 1990; 54: 77-9.
- Meadow SR, Scott DG. Berger disease: Henoch-Schoenlein syndrome without the rash. *J Pediatr* 1985; 106: 27-32.
- Allen DM, Diamond LK, Howell DA. Anaphylactoid purpura in children (Schoenlein-Henoch syndrome). Review with a follow-up of the renal complications. *Am J Dis Child* 1960; 99: 833-54.
- Koskimies O, Mir S, Rapola J, Vilkska J. Henoch-Schoenlein nephritis: long-term prognosis in unselected patients. *Arch Dis Child* 1981; 56: 482-4.
- Meadow SR, Glasgow EF, White RHR, Moncrieff MW, Cameron JS, Ogg CS. Schoenlein-Henoch nephritis. *Q J Med* 1972; 41: 241-58.
- Bergstein J, Leiser J, Andreoli P. Response of crescentic Henoch-Schoenlein nephritis to corticosteroide and azathioprine therapy. *Clin Nephrol* 1998; 49: 9-14.
- Goldstein AR, White RH, Akuse R, Chantler C. Long term follow-up of childhood Henoch-Schoenlein nephritis. *Lancet* 1992; 339: 280-2.
- Levy M, Broyler M, Arsan A, Levy-Bentolila D, Habib R. Anaphylactoid purpura nephritis in childhood: natural history and immunopathology. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1976; 6: 183-228.
- Counahan R, Winterborn MH, White RHR et al. Prognosis of Henoch-Schoenlein nephritis in children. *Br Med J* 1977; 2: 11-4.
- Fogazzi GB, Pasquali S, Moriggi M et al. Long-term outcome of Schoenlein-Henoch nephritis in the adult. *Clin Nephrol* 1989; 31: 60-6.
- Bunchman TE, Mauer SM, Sibley RK, Vernier RL. Anaphylactoid purpura: characteristics of 16 patients who progressed to renal failure. *Pediatr Nephrol* 1988; 2: 393-7.
- Chen WP, Lin CY, Cheng JH, Hwang BT. Purpura nephritis in Chinese children from northern Taiwan. *Child Nephrol Urol* 1988; 9: 331-6.
- Yoshikawa N, White RHR, Cameron AH. Prognostic significance of the glomerular changes in Henoch-Schoenlein nephritis. *Clin Nephrol* 1981; 16: 223-9.
- Yoshikawa N, Ito H, Yoshiya K et al. Henoch-Schoenlein nephritis and IgA nephropathy in children; a comparison of clinical course. *Clin Nephrol* 1987; 27: 233-7.
- Galla JH. IgA Nephropathie. In: Franz HE, Rislser T eds. *Klinische Nephrologie: Handbuch für Klinik und Praxis*. Landsberg/Lech: Ecomed 1995, VI-1.1: 1-14.
- Chabova V, Tesar V, Žabka J et al. Long-term treatment of IgA nephropathy with cyclosporin A - a preliminary report. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 2206-6.
- Schmaldienst S, Winkler S, Breiteneder S, Hörl WH. Severe nephrotic syndrome in a patient with Henoch-Schoenlein purpura: a complete remission after cyclosporin A. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 790-2.
- Catalano C. Failure of cyclosporine A in controlling Schoenlein-Henoch purpura. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1605-5.

Pregledni prispevek/Review article

## SCINTIGRAFSKA DIAGNOSTIKA VNETJA

## SCINTIGRAPHIC IMAGING OF INFLAMMATORY DISEASES

Ludvik Puklavec

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za nuklearno medicino, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1998-02-09, sprejeto 1999-06-10; ZDRAV VESTN 1999; 68: 441-4

**Ključne besede:** radioizotopsko označevanje; vnetni dejavniki; označeni levkociti; Infecton; scintigrafska detekcija

**Izvleček** - Izhodišča. Članek prikazuje današnje stanje na področju scintigrafskih metod detekcije vnetja s pomočjo različnih radiofarmakov oz. različnih načinov označevanja vnetnih elementov, s posebnim poudarkom na označevanju levkocitov, ki so v svetu in tudi pri nas najpogosteje uporabljani označevalci za scintigrafski dokaz vnetja. Prikazane so tudi nekatere novejšje metode, ki poskušajo ločiti med okužbo in nebakterijskim vnetjem. Podane so okvirne primerjave glede občutljivosti posameznih metod in najpogostejše indikacije ter omejitve za izvedbo preiskave.

**Zaključki.** Tako kot pri nas tudi v svetu opažajo porast števila vnetnih bolezni, zato bodo scintigrafske preiskave vnetja predstavljale pomembno diagnostično pomoč zdravnikom in v bodočnosti pričakujemo tudi porast števila omenjenih preiskav. Še posebej nas v to prepričuje sodoben razvoj novih radiofarmacevtskih preparatov, ki omogočajo natančnejšo in bolj specifično scintigrafsko diagnostiko vnetnih bolezni.

## Uvod

Kljub razvoju medicine, cepljenju in odkritju številnih novih antibiotikov, za katere so nekoč mislili, da bodo izkoreninili nalezljive bolezni, ostajajo le te še vedno eden od vodilnih vzrokov zbolelosti in umrljivosti v svetu tudi ob koncu 20. stoletja (1).

Tako se zdravnik pri svojem delu vsakodnevno srečuje z ogromnim številom raznih okužb, ki so včasih enostavne za prepoznavo, včasih pa zahtevajo izjemen napor številnih strokovnjakov različnih specialnosti, da se kaka bolezen sploh prepozna kot okužba ali da se odkrije njeno žarišče.

Poleg okužb so diagnostični izziv včasih tudi številne druge vrste vnetja, kot so razne avtoimunske bolezni ali preobčutljivostne reakcije. Večkrat imamo bolnika s povišano temperaturo neznanega vzroka, kjer iščemo morebitno vnetno žarišče.

V diagnostični prepoznavi vnetnih bolezni nam pomagajo številni dejavniki, od kliničnih znakov bolezni, laboratorijskih preiskav do različnih instrumentalnih preiskav, kot so rentgenske tehnike, ultrazvok, magnetna resonanca itd. V zadnjih letih se v diagnostiki vnetja vse bolj uveljavljajo tudi scintigrafske preiskave, predvsem zaradi razvoja številnih novih radiofarmakov, ki nam omogočajo specifično označevanje vnetnih elementov s pomočjo radioizotopov in njihovo detekcijo. Namen pričujočega članka je prikazati možnosti, ki nam jih nudi sodobna nuklearna medicina na področju diagnostike vnetnih bolezni.

**Key words:** radiolabelling; inflammatory elements; labelled leucocytes; Infecton; scintigraphic detection

**Abstract** - Background. The paper is an overview of different scintigraphic imaging techniques for detection of inflammation and different methods of radiolabelling of inflammatory elements. Special attention is focused on radiolabelled leucocytes, that are the most frequently used tracers for scintigraphic imaging of inflammation. The paper is concerned also with some newer methods of radiolabelling that are more accurate in differentiating infection from nonbacterial inflammation. There is some overall comparison in sensitivity and specificity of different methods and the most frequent indications for imaging.

**Conclusions.** There is an increase of inflammatory diseases all around the world in the latest time, so there is to be expected that scintigraphic imaging methods of inflammation will be increasing also, especially because of development of newer radiopharmaceuticals that enable more accurate and specific scintigraphic imaging of inflammatory diseases.

## Patofiziologija vnetja

### Akutno vnetje

Okvara tkiv ali okužba z mikroorganizmi sproži v telesu številne obrambne reakcije, ki imajo namen omejiti in odstraniti škodljive dejavnike. V te reakcije so vključena protitelesa, complement in razni mediatorji vnetja, ki ojačijo lokalni odgovor tkiva s pomočjo granulocitov in številnih plazemskih beljakovin. Povzročijo vazodilatacijo in povečano prepustnost žilnih sten in tako celicam in beljakovinom omogočijo dostop v okvarjeno tkivo. Ta proces se začne že nekaj minut po začetku okvare in običajno omeji okvaro v nekaj urah ali dneh. Posledica tega dogajanja so klasični znaki vnetja: rdečina, oteklina, vročina, bolečina in zmanjšana funkcija. Značilni primeri take vnetne reakcije so akutne okužbe in poškodbe.

### Kronično vnetje

Če povzročitelj vnetja dalj časa persistira v tkivu, se vnetna reakcija spremeni v kronično. Granulocite zamenjajo mononuklearne celice (limfociti in makrofagi), vazodilatacija in povečana prepustnost žil izgineta in proces lahko traja tedne ali celo leta. Značilni primeri kroničnega vnetja so avtoimune bolezni, kronične vnetne črevesne bolezni, zavrinitvene reakcije, tumorji, tuberkuloza, sarkoidoza in kontaktni dermatitis (18).

## Vloga nuklearne medicine v diagnostiki vnetja

Z nuklearnomedicinskimi tehnikami je danes možno označiti in prikazati različne dejavnike vnetja. Akutno vnetno žarišče lahko prikažemo s pomočjo avtolognih, z radioizotopom označenih granulocitov ali s pomočjo označenih granulocitnih protiteles. Tudi nekateri nespecifični radiofarmaki se kopičijo v vnetnih žariščih zaradi povečane prepustnosti ožilja.

Kronična vnetja je zaradi minimalnih hemodinamskih sprememb in pretežno limfocitne infiltracije težje odkriti, čeprav že obstajajo tudi tehnike označevanja limfocitov. Danes se v rutinski diagnostiki kroničnega vnetja še vedno uporabljajo nespecifični radiofarmaki ( $^{67}\text{Ga}$ -citrat,  $^{111}\text{In}$ -octreotid itd.), ki se kopičijo tudi v nekaterih drugih procesih (tumorjih) (18). Septično vnetje lahko ločimo od sterilnega vnetja s pomočjo označenih antibiotikov (12).

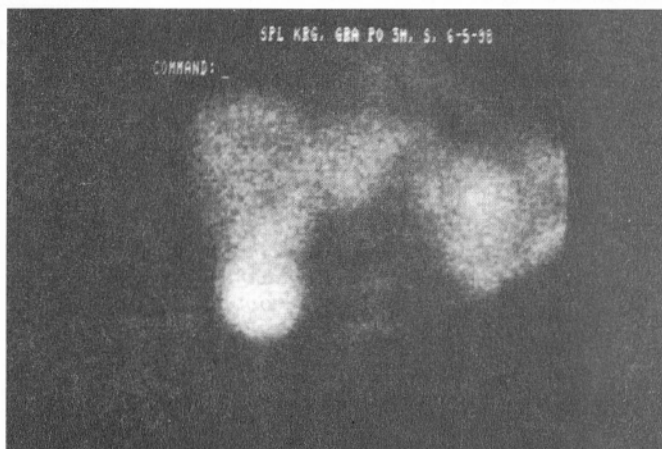
### Metode

Med prvimi radiofarmaki, za katere so ugotovili, da se kopičijo v vnetih in tumorskih tkivih, je bil *galijev (Ga-67) citrat* (2). Mehanizem kopičenja galija v vnetem tkivu je dokaj zapleten. Po injiciranju se v krvi veže na transferin. Deloma se kompleksi Ga-citrat-transferin odlagajo v medceličnem prostoru zaradi povečane prepustnosti kapilar, nekaj Ga-citrata se veže na laktoferin v granulocitih in na B-limfocitih, nekaj galija pa vežejo bakterije prek transportnega sistema za železo (3). Ker je njegovo kopičenje nespecifično (nabira se v nekaterih tumorjih in vnetih procesih), in ker ima relativno visoko dozo sevanja (razpolovna doba je 78 ur), ga v današnjem času redkeje uporabljamo. Uporablja se za odkrivanje ostežub pri imunokompromitiranih bolnikih in pri kroničnem osteomielitisu.

Pred leti so za scintigrafski dokaz vnetja veliko uporabljali *Tc-nanokoloid*. Gre za s tehnecijem označene mikroagregate albumina (premer delcev: 5–10 nm), ki prehajajo skozi kapilarno steno, kadar je ta prepustnejša za makromolekule (vnetje) in jih nato fagocitirajo granulociti oz. makrofagi RES-a (retikuloendotelnega sistema) (1). Metoda je enostavna in relativno poceni, sevalne obremenitve niso visoke. Ker je fiziološko kopičenje nanokoloidov v RES-u (vranica, jetra) dokaj intenzivno, je za vnetja trebušne votline manj uporabna, vendar so nanokoloidi uporabni za prikaz osteomielitisa, artritisa in vnetih implantiranih endoprotez (10).

V zadnjih letih uporabljamo najpogosteje za scintigrafski prikaz vnetja *označene levkocite*. Predvsem označujemo granulocite, redkeje limfocite (z radioaktivnim izotopom označeni limfociti so zelo dovzetni za radiacijske okvare – nevarnost maligne transformacije). Granulocite lahko označimo s *tehnecijem (Tc-99m)* ali z *indijem (In-111)*. S tehnecijem označujemo granulocite »in vitro« (*Tc-HMPAO*) ali »in vivo« (*granulocitna protitelesa*). Vsaka od treh naštetih metod ima svoje prednosti in pomanjkljivosti, svoje zagovornike in kritike (5–8), v merilih občutljivosti in specifičnosti pa se med seboj razlikujejo predvsem pri različnih lokalizacijah vnetnega procesa. V veliki meri je izbor preiskave odvisen tudi od opremljenosti radioizotopnega laboratorija (sterilni pogoji za označevanje celic »in vitro«), od izkušenj preiskovalcev s posamezno metodo in ne nazadnje od cene posameznega preparata. Princip preiskave temelji v prikazu intenzivnega, lokaliziranega kopičenja označenih levkocitov na mestu vnetja. Granulocitna protitelesa so mišjega izvora in lahko povzročijo tvorbo HAMA protitelesa (human anti-mouse antibodies) pri človeku, HAMA protitelesa pa lahko pri morebitni ponovni aplikaciji granulocitnih protiteles izzovejo preobčutljivostne reakcije. Preobčutljivostne reakcije so sicer redke, vendar so kljub temu v zadnjih letih izdelali fragmente granulocitnih protiteles (Fab), ki naj ne bi povzročale tvorbe HAMA (9). Omenjenih

težav ni pri označevanju »in vitro«, kjer odvzamemo bolniku nekaj krvi, jo centrifugiramo, ločimo eritrocite od levkocitov, ki jih vežemo s *Tc99m* s pomočjo HMPAO in jih injiciramo bolniku nazaj (6). Postopek je zahteven zaradi zagotavljanja popolnoma sterilnih pogojev dela (da ne okužimo bolnika) oz. zaradi možnosti okužbe preiskovalca (če le ta dela z okuženo krvjo). Scintigrafijo z označeni levkociti uporabljamo za dokaz najrazličnejših vrst akutnega vnetja, predvsem v trebušni votlini: abscesi, akutni zagoni kroničnih črevesnih boleznih (Crohnova bolezen, ulcerozni kolitis), akutni holecistitis (sl. 1), pa tudi vnetja skeleta, mehkih tkiv, žilnih in sklepnih protez, umetnih srčnih zaklopk, možganskih abscesov, pljučnih abscesov itd.



Sl. 1. Scintigram zgornjega abdomna s *Tc99m*-granulocitnimi protitelesi (aplicirana doza 740 MBq, gama kamera Picker SX 300, 4 h p.i.). Vidi se fiziološko kopičenje v jetrih in vranici in izrazito patološko kopičenje radiofarmaka v žolčniku – akutni holecistitis.

Fig. 1. Upper abdomen scan with *Tc99m* – anti-granulocyte antibodies (activity 740 MBq, gamma camera Picker SX 300, 4 h p.i.). There is a normal uptake in the liver and spleen and increased uptake in the gallbladder – acute cholecystitis.

Vsi zgoraj naštetih radiofarmaki so pravzaprav nespecifični, saj ne ločijo infekcijskega od preostalih vrst vnetij. Zaradi tega raziskovalci že nekaj časa iščejo radiofarmak, ki bi bil specifičen za bakterijsko okužbo. Pred nekaj leti so prišli na misel, da bi označili antibiotik, ki se kopiči in deluje neposredno na mestu bakterijskega vnetja. Tako so razvili tehniko označevanja antibiotika ciprofloksacina s tehnecijem, ki je prvi specifični označevalec bakterijskega vnetja. Preparat so imenovali *Infecton* in je trenutno še v fazi kliničnih testiranj (11, 12) ter ni dostopen na tržišču. Radiofarmak smo testirali tudi v naši ustanovi in prvi rezultati so zelo spodbudni (19). Princip delovanja ciprofloksacina je v tem, da se veže v celico žive bakterije, kjer zavira encim DNA-girazo. Ker je označen z radioaktivnim tehnecijem, lahko žarišče bakterij odkrijemo. Ciprofloksacin je širokospektralni antibiotik in se kopiči v številnih bakterijah (Gram-pozitivnih in Gram-negativnih).

Preizkušajo tudi metode s pomočjo označevanja različnih vnetnih beljakovin (npr. interlevkinov), vendar večina teh metod do sedaj še ni našla pravega mesta v praksi (13). Še najbolj se je uveljavila metoda s pomočjo označenih humanih imunoglobulinov (*Tc-HIG*), ki se veliko uporablja predvsem pri detekciji osteomielitisa, septičnega artritisa in vnetnega revmatizma (14, 15) (sl. 2). Gre za poliklonalne imunoglobuline skupine Ig-G, ki se kopičijo nespecifično v vseh vrstah vnetja v medcelični tekočini, predvsem kot posledica povečane prepustnosti kapilar.





Sl. 2. Scintigram stegen s Tc-HIG (aplicirana doza 600 MBq, gama kamera Picker SX 300). Videti je izrazito patološko kopičenje označenih imunoglobulinov v srednjem delu desne stegenice, ki predstavlja osteomielitično žarišče.

Fig. 2. Scintigraphic image of thighs with Tc-HIG (aplicated activity 600 MBq, gamma camera Picker SX 300). There is intense focal accumulation of labelled immunoglobulins in the middle part of the right femur representing osteomyelitis.

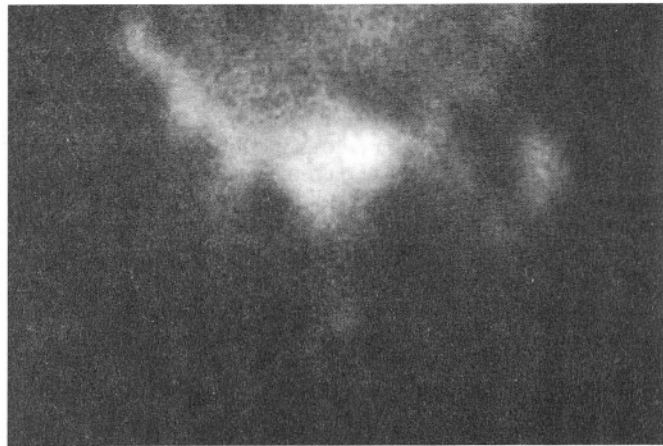
Opisane metode v veliki večini primerov uporabljajo kot radioaktivni označevalec tehnecij (Tc-99m), ki se tudi sicer v nuklearni medicini največ uporablja. Ima relativno kratek razpolovni čas (6 ur) in ugodne fizikalne lastnosti za scintigrafsko diagnostiko. Sevalne obremenitve bolnikov so pri dozah aktivnosti, ki jih uporabljamo (300–700 MBq), relativno majhne. Primerljive so z rentgenskim posnetkom trebuha ali prsnega koša.

## Izbira ustrezne scintigrafske metode

Indikacije za scintigrafski prikaz vnetja so zelo široke: ugotoviti mesto okužbe pri bolnikih z levkocitozo in vročinskih stanjih neznanega vzroka, najti izvor sepse, ugotoviti razširjenost in aktivnost vnetja pri akutnih zagonih kroničnih črevesnih vnetnih boleznih (Mb. Crohn, ulcerozni kolitis), ugotoviti in slediti učinkovitost zdravljenja osteomielitisa, vnetih endoprotez, diabetičnega stopala, mikotičnih anevrizem, artritsov itd. (7). Izbira najustrežnejšega radiofarmaka in način izvedbe scintigrafske preiskave naj bosta prepuščena zdravniku nuklearne medicine glede na njegove izkušnje in tehnične možnosti njegovega laboratorija.

Vnetja v področju trebušne votline se najbolj zanesljivo prikazuje s pomočjo označenih granulocitov. Občutljivost preiskave pri kroničnih vnetnih črevesnih boleznih je po različnih avtorjih od 80% do 100%, specifičnost pa med 90% in 100% (5, 8). Pri označevanju s pomočjo granulocitnih protiteles se občutljivost preiskave poveča, če naredimo posnetke v več časovnih intervalih (2 do 4 h in 24 h po aplikaciji radiofarmaka) (9). Poudariti je treba, da scintigrafija pri bolnikih s kronično črevesno boleznijo ne more nadomestiti endoskopske preiskave, temveč omogoča oceno razširjenosti vnetnega procesa in je predvsem v veliko pomoč, kadar endoskopska preiskava iz različnih vzrokov ni izvedljiva.

Občutljivost pri pljučnicah in endokarditisih je relativno nizka, zato preiskava v teh primerih ni najbolj primerna (9, 16). V prvem primeru je še vedno na prvem mestu rentgenski posnetek, v drugem pa ultrazvok. Bolj občutljiva je metoda pri pljučnih abscesih, okužbah ob umetnih srčnih zaklopkah in žilnih protezah (9).



Sl. 3. Scintigram kolkov s Tc-infectonom (doza 740 MBq, gama kamera Picker SX 300). Videti je žarišče intenzivnega kopičenja označenega ciprofloksacina ob lateralni strani levega kolka, ki predstavlja okužbo ob implantirani kolčni protezi (izoliran *Staphylococcus aureus*).

Fig. 3. Hip scan with Tc-infecton (activity 740 MBq, gamma camera Picker SX 300). There is intense inflammatory activity at the lateral side of the left hip-prosthesis, representing an infection (isolated bacteria *Staphylococcus aureus*).

Zelo zanesljiva je scintigrafska preiskava pri skeletnih okužbah na okončinah (osteomielitis, vnete endoproteze, diabetično stopalo), kjer je občutljivost visoka pri večini zgoraj opisanih radiofarmakov (9, 11, 12, 14, 16): med 90% in 100%, vendar pa je specifičnost najvišja pri scintigrafiji z Infectonom (sl. 3). Za dokaz osteomielitisa je še vedno zelo primerna tudi klasična, trifazna scintigrafija okostja z difosfonati, ki prikaže pozitiven izvid dva tedna pred rentgenskim posnetkom. Na splošno priporočajo pri sumu na osteomielitis najprej opraviti trifazno scintigrafijo okostja (17). Sicer pa so alternativne diagnostične preiskave poleg laboratorijskih predvsem rentgenske (vključno s CT), v zadnjem času pa predvsem magnetna resonanca (NMR). Žal so scintigrafske preiskave s specifičnimi vnetnimi radiofarmaki slabo občutljive pri osteomielitisu v področju hrbtenice (9, 17). Običajno dobimo v vnetem vretencu sliko izpada kopičenja, namesto povečanega kopičenja radioindikatorja. Zaradi tega je za dokaz spondilitisa bolj primerna metoda NMR ali CT.

Tc-HIG je primeren tudi za prikaz vnetja sklepov (vse vrste artritsov), kar omogoča natančnejšo klinično oceno revmatičnih bolnikov (15).

Žal je uporabnost scintigrafske detekcije vnetja na sečilih z vsemi omenjenimi radiofarmaki slaba, saj se skoraj vsi opisani radiofarmaki deloma ali v celoti izločajo skozi ledvice in je razlikovanje med fiziološko in patološko radioaktivnostjo izredno težko. Za dokaz vnetja ledvic se uporablja nespecifična scintigrafija z DMSA (dimerkaptosukcinska kislina), ki prikaže izpade kopičenja pri vseh parenhimskih okvarah ledvice.

## Povzetek

Scintigrafska diagnostika vnetnih boleznih je danes uveljavljena metoda, ki je zdravniku v veliko pomoč pri odkrivanju vnetnih žarišč, oceni njihovega obsega oz. intenzivnosti vnetja in končno pri spremljanju učinkovitosti njegovega zdravljenja. Zanesljivost scintigrafskih metod je močno odvisna od lokalizacije vnetja, od vrste uporabljenega radiofarmaka, od poprejšnjega zdravljenja (npr. kortikosteroidi, nekateri citostatiki in antibiotiki zavirajo migracijo levkocitov in s tem zmanjšajo možnost njihove detekcije v vnetnih žariščih), od tehnične

opremljenosti radioizotopnih laboratorijev in izkušenj preiskovalcev. V veliko pomoč so zdravniku, ki ocenjuje scintigrame, tudi podatki o klinični sliki bolnika in izvidi preostalih preiskav, zato je potrebno dobro sodelovanje med kliničnim zdravnikom in preiskovalcem.

Mehanizmi medsebojnega delovanja humoralnih in celičnih dejavnikov vnetja so zelo zapleteni in se pri različnih vrstah vnetja razlikujejo. Specifično odkrivanje teh procesov zahteva tudi specifične radioindikatorje, ki so sposobni odkriti in prikazati te mehanizme pri posamezni bolezni.

Glede na intenzivni razvoj radiofarmacevtske industrije, je pričakovati v prihodnosti nove, še bolj specifične radiofarmake, ki bodo omogočili natančnejše diagnoze v dvomljivih primerih oz. bodo lahko razlikovali med okužbo, sterilnim vnetjem in avtoimunimi procesi.

## Literatura

1. Goldsmith SJ, Palestro CJ, Vallabhajosula S. Infectious diseases. In: Wagner HN, Szabo Z, Buchanan JW. Principles of nuclear medicine. 2<sup>nd</sup> ed. W.B. Saunders comp., 1995: 728-51.
2. Lavender JP, Lowe J, Baker JRet al. Gallium-67 citrate scanning in neoplastic and inflammatory lesions. Br J Radiol 1971; 44: 361-6.
3. Tsan MF. Mechanisms of gallium-67 accumulation in inflammatory lesions. J Nucl Med 1985; 26: 88-92.
4. Seabold JE, Palestro CJ, Brown ML et al. Procedure guideline for gallium scintigraphy in inflammation. J Nucl Med 1997; 38: 994-7.
5. Segarra I, Roca M, Baliellas C et al. Granulocyte-specific monoclonal antibody technetium-99m - BW 250/183 and indium-111 oxine-labelled leucocyte scintigraphy in inflammatory bowel disease. Eur J Nucl Med 1991; 18: 715-9.
6. Datz FL, Seabold JE, Brown ML et al. Procedure guideline for technetium-99m-HMPAO-labelled leucocyte scintigraphy for suspected infection/inflammation. J Nucl Med 1997; 38: 987-90.
7. Seabold JE, Forstrom LA, Schauwecker DS et al. Procedure guideline for indium-111-leucocyte scintigraphy for suspected infection/inflammation. J Nucl Med 1997; 38: 997-1001.
8. Almers S, Granerus G, Franzen L, Ström M. Technetium-99m scintigraphy: more accurate assesment of ulcerative colitis with exametazime-labelled leucocytes than with antigranulocyte antibodies. Eur J Nucl Med 1996; 23: 247-55.
9. Becker W, Goldenberg DM, Wolf F. The use of monoclonal antibodies and antibody fragments in the imaging of infectious lesions. Semin Nucl Med 1994; 24: 142-53.
10. Gericke M, Eckart L, Göke U, Schrijver M, Pannhorst J. Entzündungscintigraphie mit <sup>99m</sup>Tc-markierten Nanokolloiden in der Diagnostik von Infektionen nach Alloarthroplastik des Hüftgelenks. NUC Compact 1990; 21: 70-8.
11. Vinjamuri S, Hall AV, Solanki KK et al. Comparison of <sup>99m</sup>Tc infecton imaging with radiolabelled white-cell imaging in the evaluation of bacterial infection. Lancet 1996; 347: 233-5.
12. Britton KE, Vinjamuri S, Hall AV et al. Clinical evaluation of technetium-99m infecton for the localisation of bacterial infection. Eur J Nucl Med 1997; 24: 553-6.
13. De Bois MHW, Pauwels EKJ, Breedveld FC. New agents for scintigraphy in rheumatoid arthritis. Eur J Nucl Med 1995; 22: 1339-46.
14. Buscombe J. Radiolabelled human immunoglobulins. Nucl Med Commun 1995; 16: 990-1001.
15. De Bois MHW, Arndt JW, Van der Velde EA, Pauwels EKJ, Breedveld FC. Joint scintigraphy for quantification of synovitis with <sup>99m</sup>Tc-labelled human immunoglobulin G compared to late phase scintigraphy with <sup>99m</sup>Tc-labelled diphosphonate. Br J Rheumatol 1994; 33: 67-73.
16. Peltier P, Potel G, Lovat E, Baron D, Chatal JF. Detection of lung and bone infection with antigranulocyte monoclonal antibody BW 250 / 183 radiolabelled with <sup>99m</sup>Tc. Nucl Med Commun 1993; 14: 766-74.
17. Becker W. Bone and soft tissue. In: Cox PH, Buscombe JR. The imaging of infection and inflammation. Kluwer Academic Publishers, 1998: 199-217.
18. Chianelli M, Mather SJ, Martin-Comin J, Signore A. Radiopharmaceuticals for the study of inflammatory processes: A review. Nucl Med Commun 1997; 18: 437-55.
19. Puklavec L, Kotnik M, Topalovič M, Kramberger S, Tomažič T, Veninšek G. Comparison of <sup>99m</sup>Tc-Infecton imaging with <sup>99m</sup>Tc-HIG imaging in the evaluation of infected hip prostheses. Nuklearmedizin 1999; 38: A13-3.

Pismo uredništvu/Letter to the editor

# SLADKORNA BOLEZEN IN ASPIRIN

*Miro Čokolič*

Interna klinika Ljubljana, Klinični oddelek za interno medicino Maribor, Oddelek za endokrinologijo in diabetologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

## Uvod

Kronična hiperglikemija povzroča kronično okvaro, motnjo ali celo odpoved delovanja različnih organov, posebno oči, ledvic, živcev, srca in žilja (1-3). Sladkorni bolniki imajo povečano tveganje za kardiovaskularne bolezni, bolezni perifernega ožilja in cerebrovaskularne bolezni. Kasne posledice sladkorne bolezni se kažejo kot diabetična retinopatija z možnostjo oslepitve, diabetična nefropatija z možnostjo dokončne ledvične odpovedi in/ali diabetična nevropatija z razvojem diabetičnega stopala, posledično amputacijo ter motnjami avtonomnega živčevja, ki vključujejo tudi motnje spolnosti (3). Pri diabetikih je 2- do 4-krat večje tveganje za smrt zaradi srčnožilnih zapletov. Glavna vzroka sta pospešena ateroskleroza in žilni strdki z vpletenostjo trombocitov. Pri tipu 2 sladkorne bolezni je prisotno večje tveganje za kronične zaplete že pred ugotovitvijo hiperglikemije na tešče (4). Trombociti so pri sladkornih bolnikih in vitro pogosto preobčutljivi na povzročitelje agregacije (trombin, kolagen, adenozin difosfat) (5). Glavni mehanizem je povečana tvorba tromboksana A<sub>2</sub>, ki je močan vazokonstriktor in agregant trombocitov. Pri diabetikih s tipom 2 sladkorne bolezni in kardiovaskularnimi boleznimi so ugotovili presežek sproščanja tromboksana, ki pospešuje agregacijo trombocitov (4). Aspirin se na splošno premalo uporablja za primarno in sekundarno preprečevanje kardiovaskularnih bolezni, posebno še pri bolnikih s sladkorno boleznijo, ki imajo zvečano zbolevnost in umrljivost kot ljudje brez sladkorne bolezni.

## Delovanje aspirina

Že dolgo je dobro znano, da aspirin povzroči funkcijsko okvaro trombocitov, ki se klinično kaže kot podaljšan čas krvavitve. Aspirin zavira sintezo tromboksana z acetilizacijo ciklo-oksigenaze trombocitov, posledica je inhibiranje agregacije trombocitov, zato se uporablja kot primarna in sekundarna prevenca (6) kardiovaskularnih bolezni in zapletov pri sladkornih bolnikih.

## Učinkovitost

Metaanalize 145 prospektivnih študij potrjujejo, da se aspirin lahko uporablja kot sekundarna prevenca, če ni kontraindikacij. Dokazano je zmanjšanje žilnih dogodkov po miokardnem infarktu, možganski kapi ali TIA in pri bolnikih s kardiovaskularnimi obolenji (po angioplastiki, angini pektorisi, žilnih obvodih) za 25% v vsaki kategoriji. Zmanjšanje tveganja pri diabetikih je primerljivo z nediabetiki. Študija pri ameriških zdravnikih, ki so jemali 325 mg aspirina vsak drugi dan kot primarno prevenco, je ugotovila 44% nižje tveganje glede na skupino s placebom. Pri podskupini s sladkorno boleznijo je bilo tveganje za srčni infarkt 10,1% pri placebu in 4,0% pri jemanju

aspirina, kar prispeva k relativnemu tveganju 0,39 za diabetike, ki so jemali aspirin. Pri diabetikih z visokim tveganjem za kardiovaskularne bolezni je možna tudi uporaba aspirina v nizkih odmerkih kot primarna preventiva (7). Diabetiki s koronarno srčno boleznijo imajo večje tveganje koronarne obolevnosti in umrljivosti kot nediabetiki, zato si morajo zdraviti tudi hipertenzijo in hiperlipidemijo. Profilaksa se pri diabetikih sestoji iz aspirina, β-blokatorjev, ACE inhibitorjev in anti-koagulantov (8). Zdravljenje hiperholesterolemije s statini in aspirinom zboljša prognozo diabetikov s koronarno srčno boleznijo (9).

## Varnost

Kontraindikacije vključujejo alergijo na aspirin, nagnjenje h krvavitvam, antikoagulantno zdravljenje, akutne krvavitve iz prebavil in klinično aktivne bolezni jeter. Aspirin ne poveča tveganja za mrežnične krvavitve. Glavna nevarnost zdravljenja sta poškodba želodčne sluznice in krvavitev iz prebavil, kar je odvisno od odmerka (7). Za razliko od NSAR nizki odmerki aspirina ne vplivajo na ledvično funkcijo in krvni tlak (5).

## Odmerjanje

Neprijetni zapleti so primerljivi in znižani na raven placeba v odmerku 75-325 mg gastrorezišentnega aspirina dnevno. Sproščanje trombocitov je izredno občutljivo na inhibicijo z aspirinom, zato je že odmerek 75 mg enako učinkovit kot večji odmerki pri zaviranju sinteze tromboksana. Ni zanesljivih podatkov, da je kombinacija aspirina z drugimi antiagregacijskimi zdravili učinkovitejša od aspirina samega (7).

## Drugo

Številne študije in metaanalize potrjujejo koristnost uporabe aspirina pri različnih skupinah bolnikov (moški in ženske, hipertonični in normotonični, starejši in mlajši od 65 let, diabetiki in nediabetiki). Posebno koristna je uporaba aspirina pri bolnikih z velikim tveganjem (starejši od 65 let, diastolična hipertenzija in diabetes). Aspirin je priporočljiv tako moškim kot ženskam s sladkorno boleznijo, ker imajo povečano tveganje za srčni infarkt. Tudi bolnikom, alergičnim na aspirin, se priporoča antiagregacijsko zdravljenje npr. s ticlopidinom, ki lahko upočasni napredovanje diabetične retinopatije (4).

## Priporočila ADA (7)

1. Aspirin je treba uporabljati kot sekundarno preventivo pri osebah z diabetesom z makroangiopatijo (srčni infarkt, žilni obvodni, možganska kap in/ali TIA, periferna žilna bolezen, klavdikacija in/ali angina pektorisi).

2. Kot primarna preventiva se aspirin priporoča pri sladkornih bolnikih tipa 1 in tipa 2 z visokim tveganjem za srčnožilne bolezni. Vključeni so naslednji bolniki:
  - srčna bolezen v družini,
  - kajenje,
  - hipertenzija,
  - debelost (> 120% zaželenih teže, BMI > 28 pri ženskah, > 27,3 pri moških),
  - albuminurija (mikro in makro),
  - maščobe:
    - holesterol > 5,17 mmol/L (200 mg/dl)
    - LDL > 3,36 mmol/L (130 mg/dl)
    - HDL < 1,03 mmol/L (40 mg/dl)
    - trigliceridi > 2,82 mmol/L (250 mg/dl)
3. Gastrorezistentni aspirin uporabljati v enkratnem odmerku 81-325 mg dnevno.
4. Kandidati za aspirin niso bolniki:
  - alergični na aspirin, nagnjeni h krvavitvam, osebe z anti-koagulantnim zdravljenjem, akutne krvavitve iz prebavil in s klinično aktivno boleznijo jeter.

Korist uporabe aspirina pri diabetikih, mlajših od 30 let še ni dovolj preverjena.

V Evropi so glede vrednosti maščob priporočena nekoliko ostrejša merila (8):

- holesterol > 5,0 mmol/L, LDL > 3,0 mmol/L, HDL < 1,0 mmol/L, trigliceridi > 2,0 mmol/L.

## Zaključek

Sladkorni bolniki imajo pogosto celo kronične zaplete sladkorne bolezni, pri tipu 2 že pred postavitvijo diagnoze. Za

preprečevanje razvoja kroničnih zapletov je najpomembnejša dobra metabolična urejenost in sočasno zdravljenje hipertenzije in hiperlipidemije ter opustitev kajenja. Številne študije upravičujejo uporabo aspirina kot primarno preventivo pri mlajših diabetikih z visokim tveganjem za srčnožilne bolezni in sekundarno preventivo pri starejših diabetikih z makroangiopatijo ter v kombinaciji s statini pri hiperholesterolemiji in koronarni srčni bolezni. Priporočen odmerek je 81-325 mg gastrorezistentnega aspirina enkrat dnevno. Bolniki, alergični na aspirin, lahko uporabljajo kot antiagregacijsko zdravilo ticlopidin.

## Literatura

1. Medvešček M. Sladkorna bolezen. In: Kocijančič A, Mrevlje F eds. Interna medicina. Ljubljana: EWO, DZS, 1998: 545-8.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20 (7): 1183-97.
3. Alberti KGMM, Zimmet PZ for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. *Diabetic Med* 1998; 15: 539-53.
4. Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 1997; 20: 1767-71.
5. Patrono C. Aspirin as an antiplatelet drug. *N Engl J Med* 1994; 330: 1287-94.
6. MacDonald TM, Butler R, Newton RW, Morris AD. Which drugs benefit diabetic patients for secondary prevention of myocardial infarction? *Diabet Med* 1998; 15: 282-9.
7. American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: Suppl 1: S60-1.
8. Wood D. European and American recommendations for coronary heart disease prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: Suppl A: A12-9.
9. Sawicki PT, Berger M. Pharmacological treatment of diabetic patients with cardiovascular complication. *J Intern Med* 1998; 243 (3): 181-9.

## Nekrologi

## IN MEMORIAM OB LETU PROFESOR DR. DUŠAN VIDMAR

*Janko Kostnapfel*

Pred enim letom, 25. avgusta 1998, je umrl profesor dr. Dušan Vidmar. Njegova bolezen je bila prehitra, smrt neodložljiva in je marsikoga neusmiljeno presenetila. Dušan je bil skrben družinski oče, dober zdravnik in specialist za otorinolaringologijo ter borec narodnoosvobodilne vojske. Deloval je v prvem slovenskem bataljonu 1. krajiške udarne brigade kot četni bolničar. V tej enoti je bil na sremski fronti skupaj z obema mlajšima bratoma. Najmlajši Ivko je padel pri preboju fronte. Dušan Vidmar se je rodil 18. junija 1921 v Brežicah. Gimnazije je obiskoval v Kranju, Celju in Ljubljani. Po preselitvi družine v Beograd se je vpisal na tamkajšnjo medicinsko fakulteto in opravil štiri semestre. Do prostovoljnega vstopa v vojsko je bil aktiven v narodnoosvobodilnem gibanju in več mesecev zaprt v taborišču Kostolac. Po končani vojni je študij nadaljeval v Ljubljani in bil leta 1950 promoviran za doktorja celokupne medicine. Dušan je bil prizadeven študent, družbeno aktiven in že takrat orientiran v načela preventivne medicine. Želel si je stroko, v kateri bi zelo natančno in podrobno deloval. Ta je bila zanj otorinolaringologija. Vendar se svojim preventivnim pogledom nikakor ni odrekel, nasprotno, zelo oprijemljivo jih je uveljavljal.



Leta 1954 je dr. Dušan Vidmar začel specializacijo na otorinolaringološki kliniki in Ljubljani. Leta 1960 je bil izvoljen za asistenta na medicinski fakulteti, na osnovi takrat še zahtevanega asistentskega dela, z naslovom Kritična analiza govornih avdiogramov in njih klinični pomen ob uporabi slovenskih govornih testov. Leta 1972 je obranil doktorsko disertacijo s tezo Kritična avdiološka analiza rehabilitacije gluhih in naglušnih otrok. Postal je docent in kasneje je bil izvoljen za izrednega profesorja. Bil je dolgoletni visokošolski učitelj na katedri za otorinolaringologijo na medicinski fakulteti v Ljubljani. Vodil je redne vaje, imel izpite in predavanja za študente medicine ter stomatologije. Bil je tudi predavatelj na Pedagoški akademiji za dva predmeta: Osnove avdiologije in osnove elektroakustike. Za potrebe pouka je napisal zajetno knjigo Sluh – uvod v splošno avdiologijo, ki jo je leta 1974 izdala Državna založba Slovenije.

Na začetku specialistične poti sta bili Vidmarjevi ožji področji avdiologija in otonevrologija. Kasneje pa je deloval zlasti na področju travmatologije in patologije nosu ter obnosnih votlin. Dr. Vidmar je na kliniki vodil oddelek in cervikofacialno kirurgijo. V zavodu za usposabljanje slušno in govorno prizadete mladine je s svojim širokim konceptom vodil tamkajšnje

medicinske, psihološke in pedagoške sodelavce. Vrsto let je opravljal tudi konzilirano delo v Inštitutu za pljučne bolezni na Golniku. Prvotni namen te njegove dejavnosti je bila preventiva kohlearnih in vestibularnih okvar pri aplikaciji ototoksičnih tuberkulostatikov. Iz tega vztrajnega in poglobljenega dela je leta 1963 izšla Vidmarjeva objava Inštituta z naslovom Streptomycin in njegovi ototoksični učinki. Sicer pa ne bodo pozabljeni analitični in kritični pogovori o medicini in družbi, med voznjaji na Golnik ter nazaj, vsako sredo popoldan, več kot dvanajst let...!

Dr. Dušan Vidmar je s področja svoje stroke objavil še vrsto raziskovalnih člankov v raznih strokovnih revijah. Aktivno se je udeležil mnogih kongresov doma in v zamejstvu. Nekaj časa je deloval tudi v Kuvajtu. Imel je mnogo predavanj v strokovnih družtvih. Bil je član strokovnih odborov za Slovenijo in Jugoslavijo. Družbeno je bil vseskozi aktiven in sodelavec mnogoterih organizacij, npr. gradbenega odbora Doma starejših občanov za Bežigradom, delegat v občinski skupnosti socialnega varstva in skrbstva ter drugih.

Profesor dr. Dušan Vidmar je bil izjemno načitan in široko razgledan. Sleherni prosti čas je prebil v knjigah, ne samo medicinskih, marveč tudi z drugih področij. Posebno poglobljeno pa je bral in študiral zgodovino.

Profesor Vidmar je bil zelo urejena osebnost, vesten in natančen, samodiscipliniran in kritičen v vsakem pogledu, v strokovnem in tudi družbenem. Profesor dr. Dušan Vidmar predstavlja slovenskega otorinolaringologa, ki je prispeval velik ustvarjalni delež k razvoju stroke. Bil je zgleden in zvest človek. Njegovi kolegi se ga prijetno in s spoštovanjem spominjamo. Hvaležni smo mu za njegovo strokovno ustvarjalnost in družbeno delo ter tovarištvo.

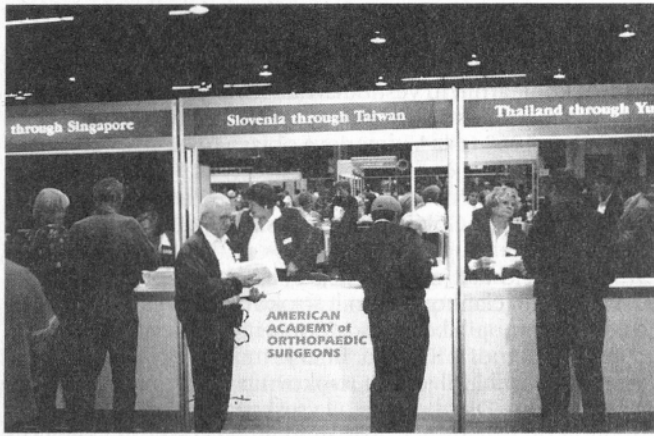
### Strokovna srečanja

## 66. REDNO LETNO SREČANJE AMERIŠKE AKADEMIJE ORTOPEDSKIH KIRURGOV

Anaheim, Kalifornija, februar 4.-8., 1999

*Srečko Herman*

66. redno vsakoletno srečanje ameriške akademije ortopedskih kirurgov je bilo letos od 4. do 8. februarja v Anaheimu v Kaliforniji. Letošnjega srečanja sva se udeležila iz Slovenije Simon Herman in podpisani. Anaheim je manjše mesto, približno 50 km oddaljeno od Los Angelesa. Znano je tudi po tem, da je v Anaheimu prvi Disneyland, ki je bil zgrajen že v letu 1959. Prav prizorišče letošnjega kongresa je bilo čisto na obrobju Disneylanda, kjer je velik kongresni center. Tu je tudi več velikih hotelov. Zaradi velikega števila udeležencev, kongres Ameriške akademije ortopedskih kirurgov je namreč največji ortopedski kongres na svetu, je tudi v Ameriki težko najti mesta, ki bi razpolagala z velikim kongresnim centrom in številnimi dvoranami, zato jih vedno kombinirajo še s satelitskimi dvoranami v velikih ameriških hotelih. Tako je letošnje srečanje potekalo ne samo v anaheimskem kongresnem centru, ampak tudi v sosednjem Hilton Towers Hotelu ter Marriott Hotelu. Oba hotela namreč razpolagata z ogromnimi kongresnimi in tudi več manjšimi dvoranami, kjer lahko potekajo razni satelitski simpoziji. Ker je Anaheim mesto, ki leži v Orange County, imajo ortopedi za emblema skrivljeno drevo pomaranče in na vrhu črnega ptiča, ki je značilen za to pokrajino. Letošnje srečanje se je pričelo v četrtek 4. 2. 1999 in se je kon-



Sl. 1. Promocija Slovenije na medicinskem področju.

čalo na ponedeljek 8. 2. 1999. Kongresi so vedno organizirani tako, da trajajo čez vikend, da se jih lahko udeleži čim več zdravnikov. Dnevno se jih udeležuje kongresnih aktivnosti kakih 5000, celotno število udeležencev v petih dneh kongresa pa je nad 15.000. Najnaštetem nekaj podatkov o kongresu: vseh udeležencev, ki so nastopili s predavanji, simpoziji, inštrukcijskimi kurzi ali posterji, je bilo 3000. Vseh predavanj je bilo 520, posterjev 480, 330 inštrukcijskih kurzov ter 18 simpozijev. Predavanja so potekala istočasno v 12 dvoranah. Inštrukcijske kurze je treba plačati posebej in stanejo glede na dolžino trajanja 2, 3 ali 4 ure od 20 do 60 \$. Nedelja je vedno namenjena letnim srečanjem specialnih združenj ameriških ortopedov. Tako to imenujejo Speciality Day. Vseh združenj je 12, najnaštetem nekatera: Združenje za kolk, Združenje za koleno, Združenje za športno medicino in druga. Sestanek specialnega združenja se začne v nedeljo zjutraj ob 8.00 in traja ves dan do 17.30 popoldne z enournim odmorom za kosilo ter dvema odmoroma po 15 minut za osvežitev. Seveda je treba tudi to srečanje plačati posebej in letošnja kotizacija za srečanje Ameriškega združenja za kolk je bila 120 \$. Specializanti - rezidents plačajo seveda manj, le 40 \$ kotizacije. Letošnjega srečanja sva se udeležila aktivno s posterjem o dolgoročnih rezultatih po korektivnih osteotomijah na proksimalnem femurju. Poster je treba v dokončani obliki poslati že 8 mesecev pred začetkom kongresa. Treba je izpolniti cel kup vprašalnikov, npr. da udeležbe ne financira nobena tovarna ali združenje, da so vsi implantati, ki jih prikazuje poster, odobreni od FDA, da pisne ugotovitve in navedbe lahko akademija uporabi v svojih gradivih, in drugo. Posterji so v posebni dvorani - Scientific Exhibition, so predpisane velikosti in vsak dobi številko, na katero mora v naprej določenem času obesiti svoj poster. Vseh je bilo letos 480. Vsak poster visi en dan. Viseti mora zjutraj od 8.00 ure in do 19.00 ure. Zaželeno je, da so avtorji ves čas predstavitve navzoči pred posterjem, tako da jih obiskovalci lahko sprašujejo. Obvezna pa je prisotnost od 12.00 do 15.00 ure popoldne. V tem času pride mimo tudi komisija American Academy, ki je posterje izbrala in jih tudi ocenjuje.

V isti dvorani, kot so bili posterji, je bil tudi letos tako imenovani Multimedia Education Centre, kjer predvajajo videotrake na televizorjih s slušalkami. Vsak televizor ima 8-12 slušalk. Tako si udeleženci lahko ves čas trajanja kongresa ogledajo gotove metode operacij, novitete in drugo. Vseh televizorjev je bilo letos 50.

Istočasno ob kongresu pa je tudi velika razstava medicinskih pripomočkov, instrumentov, implantatov, opornic, zdravil, RTG aparatov, artroskopov in drugega. Večina razstavljalcev so seveda Američani, vendar je precej tudi razstavljalcev od drugod. Letos jih je bilo 400. V posebnem oddelku te razstave

je bila tudi velika razstava medicinskih knjig in revij vseh znanih založniških hiš, tako da je človek res na tekočem, kaj se novega tiska in objavlja.

Tudi Ameriška akademija ortopedskih kirurgov sama izdaja v zadnjem času knjige ter edukacijske videotrake. Akademija ima namreč nad 15.000 rednih članov, skrbi za razvoj stroke, kot tudi za specializacijo kirurgov iz ortopedije. Svoj center ima v Richmondu v Ohiu, kjer so ravno lani odprli veliko administrativno stavbo, ki pa ima poleg administrativnih prostorov tudi številne prostore za razne simpozije, sestanke, manjše kongrese in hotel za kakih 200 udeležencev, ki je namenjen predvsem specializantom iz ortopedije. Člani akademije imajo razne ugodnosti, npr. popuste pri knjigah, trakovih, dobivajo časopis Journal of American Academy of Orthopaedic Surgeons in znižano kotizacijo za kongrese. Sicer je kotizacija za ta kongres dokaj visoka. Letna članarina za akademijo znaša 300 \$, kotizacija za letošnji kongres za nečlane pa je bila v predplačilu 600 \$, na samem kongresu pa 750\$. Kot aktivna udeleženca sva bila kotizacije oproščena. Sam sem član akademije že dve leti. Poleg Američanov je veliko število udeležencev iz Japonske, Taivana, Avstralije, Nove Zelandije, skratka iz Pacifiškega bazena. Veliko udeležencev je tudi iz Evrope, in če kdo želi koga srečati, potem je pač to mesto, kjer ga bo skoraj gotovo.

Organizacija kongresa je zelo profesionalna. Vse poteka po urniku, vsak je točno obveščen vnaprej. Prijavljanje je možno prek interneta. To sva storila tudi midva in naju je vse gradivo čakalo ob prihodu na recepciji. Če pa se kdo ne prijavi vnaprej in pride neposredno na kongres, mora čakati tudi po kakšno uro ali več, ker so vrste za prijavo dolge, čeprav je registracijskih mest najmanj 30.

Med kongresom izhaja tudi časopis, Academy News, ki je na razpolago vsem udeležencem in razstavljalcem zastoj. V tem časopisu objavljajo najbolj zanimive povzetke nekaterih predavanj, simpozijev, številni pa so tudi oglašili raznih proizvajalcev medicinske opreme, kot tudi točen raspored in seznam vseh razstavljalcev.

Po kongresu sva bila povabljeni na obisk v Joint Replacement Institute v Los Angelesu. Predstojnik tega inštituta je prof. dr. Amstutz, ki je bil pred kakimi 10 leti že na obisku na Ortopedski kliniki v Ljubljani. Glavni razlog obiska je bilo sodelovanje Inštituta Jožef Stefan in Ortopedske klinike s Patricijo Campbell, ki tukaj vodi poseben laboratorij za proučevanje delcev, ki se obrusijo med gibanjem endoprotez v telesu. Inštitut razpolaga s številnimi inštrumenti in aparaturnami, tako da je glede proučevanja teh delcev eden od vodilnih na svetu. Za proučevanje in izolacijo obrušeni delcev so potrebne posebne metode in aparature. Zlasti pa tega ne moremo dokazati z navadnimi svetlobnimi mikroskopi. Po obisku na tem inštitutu sva se prepričala, da je naše sodelovanje na najboljši poti, da se razvija in da dejansko sodelujemo z eno od vodilnih tovrstnih ustanov na svetu. Patricija Campbell je bila že lani maja na obisku v Ljubljani, kjer je predavala na Inštitutu Jožef Stefan in si ogledala naše laboratorijske zmogljivosti. Naj končam svoje poročilo. Udeležba na tako velikem kongresu, kot je American Academy Congress, je vedno posebno doživetje, človek pa vidi in sliši precej novosti, ki jih lahko kasneje uporabi pri svojem delu.

## Aktualni pogovori

## POGOVOR Z MATJAŽEM HANŽKOM

**Matjaž Hanžek** se je rodil 13. 8. 1949 v Slovenj Gradcu. Na Fakulteti za sociologijo, politične vede in novinarstvo ljubljanske univerze je diplomiral iz sociologije. Živi v Ljubljani in je zaposlen na Uradu za makroekonomske analize in razvoj.

Matjaž Hanžek je eden najdoslednejših predstavnikov konkretne poezije v slovenski književnosti. Bil je član skupine OHO in je objavil v zbornikih Pericarežeracirep, Katalog in Katalog 2 ter v Ediciji OHO. V letih 1971 do 1977 je objavil tri samostojne pesniške zbirke. Poznamo ga po pogostih odzivih na dogajanja v družbi, še posebej v zdravstvu, v dnevnem časopisu. Je vodja projekta Poročilo o človekovem razvoju (National Human Development Report) v okviru programa Združenih narodov o človekovem razvoju (Human Development Programme).

*ZV: Kaj je Matjaž Hanžek: pesnik, sociolog, makroekonomist, državni uradnik? Je mogoče vse to združevati v eni osebi?*

MH: Pesnik sem bil v preteklosti – sedaj je pesnik začasno v spečem stanju. Sociolog sem sedaj. Makroekonomist nisem bil nikoli, nisem in ne bom. Državni uradnik pa sem formalno že dobri dve desetletji – za to dobivam plačo.

*ZV: Kot pesnik imate ime. Imate svojo pesniško zbirko, celo ena bolj znanih antologij slovenskega pesništva iz sedemdesetih let nosi naslov »Od Murna do Hanžka«. Kaj vas je gnalo v pesništvo v času objavljajanja v Tribuni?*

MH: Če bi rekel, da vem, bi lagal. Morda kombinacija upora najstnika (ko sem objavil prvo pesem v Tribuni, sem imel šestnajst let), tega, da je vsak Slovenec pesnik, in vplivov prijateljev iz skupine OHO.

*ZV: Vašo pesniško generacijo štejejo za gibanje blizu skupini OHO v likovnem svetu. Koliko je bilo res sorodnosti, sodelovanja, skupnih nastopov?*

MH: Vse, kar smo delali, smo delali skupaj. Tista leta (druga polovica šestdesetih) sem večinoma preživel na Laborah pri Kranju, pri Marku Pogačniku, ki je bil neke vrste idejno gibalo. V bližini je stanoval tudi Naško Križnar, ki je bil OHOjevski filmar, na drugem koncu Kranja pa I.G. Plamen, pesnik in Marjan Ciglič, drugi OHOjevski filmar. Do neke vrste razpada skupine OHO smo skupaj razstavljali, imele literarne večere in druge nastope. Meja med poezijo, likovnostjo, filmom, gledališčem in drugimi umetniškimi izražaji je bila nejasna.

*ZV: S časovne distance vas te pesmi nagovarjajo najbrž drugače, kot so vas, ko ste jih napisali? Velik del vaših pesmi je vizualna poezija. Je to res poezija ali je igra variacije besed, črk, oblik? Je to upor tradicionalnemu pesništvu, upor proti tedanjim pogledom v kulturi, kulturni politiki...*

MH: Seveda, časovna distanca spreminja pogled. Marsikaj, kar sem takrat napisal in objavil, se mi sedaj zdi brez zveze ali pa slabo. In malo pozneje tega že ne bi več napisal. A tako ni samo s poezijo, pa naj bo vizualna ali kakršnakoli. Marsikaj, kar sem napisal, pa se mi je takrat zdelo slabo, bi sedaj z veseljem objavil. Tako je z vsemi človekovimi dejanji: po časovnem odkliku se zdi marsikaj popolnoma nepomembno. Vendar množica nepomembnih dejanj (dobrih, nepomembnih in slabih) sestavlja človekovo življenje in končno tudi zgodovino. In bilo bi nesmiselno, da jih ne bi bilo. Da bi človek v sedanjem trenutku razmišljal, ali bo to pomenilo pomembno dejanje za zgodovino; bodisi osebno ali širšo. Tako ne bi nič naredili.

*ZV: Vaša pesniška zbirka »Iščemo pesmi, kje so« je izšla leta 1971. Kaj je bilo z vašim pesnjenjem in objavljajanjem pesmi*

*kasneje? Še pišete pesmi? Kakšen odnos imate do pesništva in pesmi sedaj, v letu 1999?*

MH: Moje najintenzivnejše pesniško delovanje je bilo skoncentrirano v začetku sedemdesetih let. Potem sem pisal in objavil bolj malo, predvsem v Problemih, Dialogih in še kje. Več sem razstavljal izdelke, ki so bili nekeje med pesništvom in likovnostjo. Šlo je bolj za to, da nisem znal nehati. Z literaturo sem bil povezan ves čas kot dolgoletni urednik Problemov, Tribune, Radia Študent in drugod. Poezijo pa še vedno rad berem.

*ZV: V zadnjih letih vas poznamo kot strokovnjaka, ki piše v dnevno časopisje in se odziva na dogajanja v družbi celo s polemikami. Zaposleni ste v Uradu RS za makroekonomske analize in razvoj. Katere so naloge tega urada in s kakšnimi orodji ta urad razpolaga?*



Sl. 1. Matjaž Hanžek s hčerko.

MH: Urad je formalno del Ministrstva za ekonomske odnose in razvoj, torej državna birokratska institucija. Deluje strokovno popolnoma samostojno in bolj kot raziskovalna institucija. Neodvisnost od politike smo si izborili že v prejšnjem sistemu, saj vsaka politika rabi koga, ki ji pove resnično dogajanje v družbi. Ali nasvete upošteva ali ne, je pa drugo vprašanje. Sedanji Urad je v devetdesetih nastal iz Zavoda za družbeno planiranje. Ob začetku tranzicije so novi politiki mislili, da je za korak v učinkoviti tržni kapitalizem dovolj le to, da nehamo planirati. Zato so Zavod kar močno skrčili in je ostal skoraj le ekonomska ustanova. Nekaj sociologov nas je ostalo, ker preprosto niso vedeli, kaj z nami početi. A poznejši dogodki so pokazali, da kapitalizem še kako pozna planiranje. In ne kaj posebej drugačno, kot smo ga poznali mi v Sloveniji. In sedaj se spet počasi vračamo tja, kjer smo bili. Delamo plan, ki ga moramo imeti, če sploh hočemo pridobiti kakšna sredstva iz strukturnih skladov Evropske zveze. Ta namreč ne da niti stotina na lepe oči. Najprej moramo sami vedeti, kaj hočemo, kaj bomo storili, da bomo to dosegli in kako bomo sredstva čim bolj racionalno porabili. Ne le v gospodarstvu; zelo dobro se zavedajo, da socialni razvoj še kako pomembno vpliva tudi na ekonomijo. S tem pa se vrača tudi pomen sociologije in drugih družboslovnih znanosti. Sam sem trdno prepričan, da mo-

ra biti družboslovec tudi družbeno angažiran. Odzivati se mora na družbena dogajanja. In to javno. Zato tudi polemike.

*ZV: Zdravnikom in tistim, ki se ukvarjajo z zdravstvom, ste posebej gorki ali pa dragi, ker s številkami, primerjavami in argumenti nastopate javno, opozarjate na dezinformacije, zlorabo statistike in kar pogosto zavajanje javnosti. Kakšno je torej zdravstveno stanje Slovencev v primerjavi z obdobjem 1975–1985, v primerjavi z državami srednje in vzhodne Evrope in v primerjavi z razvitim svetom?*

MH: Zdravje Slovencev je sedaj vsekakor boljše kot pred desetletji; vsaj če ga merimo z umrljivostjo. Se je pa v prvih letih tranzicije poslabšalo – umrljivost se je namreč povečala. To je pojav, ki se zgodi vedno, v vseh družbah, ki doživijo velike spremembe ali pa se poveča neenakost med ljudmi. Zdravje ljudi je zelo povezano z družbenimi dogajanja; vsekakor bolj, kot smo si predstavljali. Lanskoletni kolaps že tako razpadlega ruskega gospodarstva je npr. povzročil, da se je v letošnjih prvih treh mesecih umrljivost povečala še za dodatnih 7%, čeprav je bila že prej tako velika, da se Rusija lahko primerja z najmanj razvitimi afriškimi državami. Na srečo pri nas ni bilo tako velikih sprememb, slabšanje zdravstvenega stanja se je ustavilo in začelo počasi izboljševati.

Če se primerjamo s preostalimi državami, bi lahko rekel, da smo glede zdravstvenega stanja nekje med vzhodno in zahodno Evropo. Torej tam, kamor sodimo tudi po gospodarski razvitosti.

#### PESEM O ZASPANČKU

*Naša mala Hana  
strašno je zaspala.  
Ateka objema  
z rokama obema.*

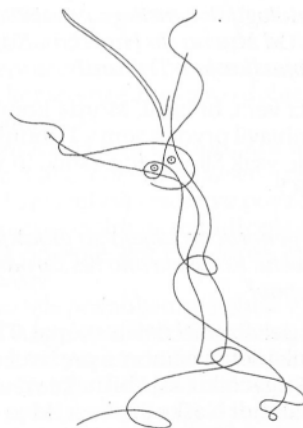
*Atek njen jo nosi  
in Zaspánčka prosi,  
da čimprej prišel bi,  
deklíco objel bi.*

*In jo kakor ptico  
nesel v Mežico,  
kjer živijo sanje,  
kjer sta mir in spanje.*

*ZV: Kaj najbolj vpliva na zdravstveno stanje prebivalstva? Bruto družbeni proizvod (BDP), izobraženost, tradicija, zdravstvena služba? Bogu bodi potoženo, zdravniki smo zagledani vase in menimo, da bistveno prispevamo k zdravstvenemu stanju.*

MH: Ne bi citiral definicije zdravja, ki jo je sprejela Svetovna zdravstvena organizacija. A že ta definicija pove, da je zdravje odvisno od vrste vplivov; vpliva vse, kar ste omenili. Bruto družbeni proizvod pomeni, da imajo ljudje boljši materialni standard, pa tudi več denarja lahko namenijo zdravstvenemu varstvu. Boljši materialni standard seveda zelo vpliva na zdravje. Pri tem pa so seveda pomembne razlike med ljudmi: če so rezultati gospodarskega razvoja namenjeni le peščici, rast BDP ne bo povzročila boljšega zdravstvenega stanja prebivalcev. Tak je primer Brazilije. Že desetletja ima izjemno veliko gospodarsko rast, pričakovana dolžina življenja pa se ne spremeni. Drugače je v vzhodno azijskih državah (Japonska, Koreja, Hong Kong itd.), kjer porast BDP pomeni večjo zaposle-

nost, izobrazbo – skratka večjo socialno in ekonomsko varnost za vse ljudi. Njihova pričakovana dolžina življenja raste izjemno hitro. Zelo pomembna je tudi izobrazba; morda celo najpomembnejša. Po izračunih, ki sem jih naredil, razlike v izobrazbi pojasnijo polovico variance v pričakovani dolžini življenja med slovenskimi občinami. Le-te pa niso majhne. Razlika med najkrajšo in najdaljšo pričakovano dolžino življenja je kar 7 let. To pa je razlika med ZDA in Kitajsko, kjer je razlika v BDP več kot 1:30! Tradicija vpliva predvsem prek kulturnih vzorcev: prehrane, pijače, pa tudi večje ali manjše agresivnosti. Ali morda lepše (ne)tolerantnosti. Kulturni vzorci se poznajo predvsem v samomirih, umorih, prometnih nesrečah, cirozi jeter. Zato Slovenci umiramo prezgodaj. To so tudi vzroki, na katere medicina in zdravstveni sistem skoraj nimata nobenega vpliva. Seveda pa vpliv zdravstvene službe nikakor ni zanemarljiv. Je pa njegova vloga, če seveda malo poenostavim, bolj kurativna: odpravlja tisto, kar drugi družbeni sistemi pokvarijo. Ljudje bomo vedno zbolevali in umirali. A marsikdaj, če ne v pretežni meri, se mora zdravstvena služba ukvarjati z boleznimi, ki bi jih lahko že v nastanku preprečili. Zdravstveni sistem in medicina sta seveda nepogrešljiva, njunega prispevka k zdravju se ne da izmeriti. Moramo pa se zavedeti, da vsega le ne zmoreta, in obenem tudi nista kriva za vse slabo v zdravju ljudi. Vse, kar je možno pokvariti, nihče ne more v celoti popraviti! Samo del.



Sl. 2. M. Pogačnik: Favn mladega hrasta (iz knjige M. Pogačnik: Elementarna bitja).

*ZV: S kom naj se pravzaprav primerjamo glede zdravstvenega varstva? Z Balkanom, od katerega se želimo odcepiti, z razvitim zahodnim svetom, kamor bi radi, ali s Češko, Slovaško ali Poljsko?*

MH: Vesel sem, da lahko povem svoje mnenje: slovensko zdravstveno varstvo je eno najboljših na svetu. In to ni le moje mnenje. Veliko strokovnjakov, ki pozna druge zdravstvene sisteme, trdi isto. Na nekem mednarodnem posvetovanju je prijateljica, Amerikanka (predavala je na angleških univerzah, dela v Združenih narodih in je bila nekaj let svetovalka ruske vlade, torej pozna kar lep del sveta), izjavila, da je za Amerikance slovenski sistem zdravstvenega varstva neuresničljiva želja. Res je, da marsikaj škripnje ali pa da godrnjamo nad veliko stvarmi v zdravstvu. Zavedati pa se moramo, da jih je drugod še več. V ZDA npr. dajejo za zdravstvo 15% BDP, a hkrati 20% prebivalcev nima zdravstvenega varstva. Bojim se le, da bodo z nepremišljenimi reformami to stanje predvsem poslabšali.

*ZV: Kako komentirate relativno slabo utemeljene ocene o številu bolniških postelj, bolnišnic, ležalni dobi, porabi zdravil? Hkrati pa ne govorimo o funkcionalni izkoriščenosti tako hospitalnih zmogljivosti kot aparatur, dežurnih ekip in podob-*



*nega, smiselnosti in racionalnosti, ko pa dejanskega nadzora nimamo oz. o njem še ni vredno izgubljati besed?*

MH: Vsekakor je lažje skrajševati ležalne dobe, ukinjati postelje v bolnišnicah, zmanjševati porabo zdravil kot pa narediti analizo organiziranosti zdravstva. Politika misli, da mora kar naprej nekaj spreminjati. Žal prepogosto na slabše – najbrž je to lažje. Tudi sam si ne znam pojasniti, da lahko nekateri zdravstveni politiki brez vsake distance trosijo izmišljene podatke, ko pa ni nikakršen problem dobiti pravih podatkov. Na Ministrstvu za zdravstvo imajo dovolj zaposlenih, da bi lahko naredili kakšno pošteno in strokovno spodobno analizo. Če pa je že sami ne znajo, bi jo lahko naročili. Bojim pa se, da je nejasen položaj bolj ugoden za ribarjenje v kalnem. Sedem odstotkov BDP, ki ga dajemo za zdravstvo, pa tudi ni majhen denar.

#### KOANI

*Horizont je sešil zemljo z nebom.  
Ali lahko to nit potegneš ven?*

*Kje na zahodu vzhaja sonce?  
In zakaj zahaja na zahodu in ne na vzhodu?*

*Mene to nič ne briga.  
Zakaj pa me briga, da me ne briga?*

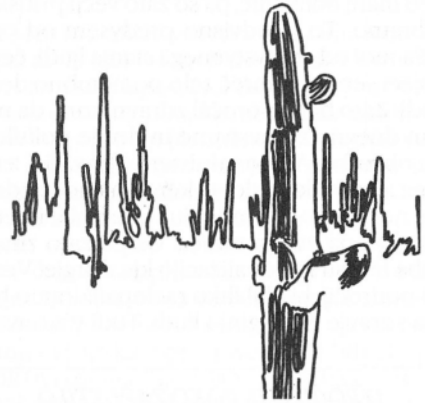
*Popoln cinik pa nisem.  
In kaj je cinizem, če ni cinizem?*

(Iz zbirke: A. Kermavner: Knjiga Aleša Kermavnerja)

ZV: *Prepričano trdite, da je zdravje pravica vsakega človeka in ne tržna kategorija oz. vsaj ne predumem tržna kategorija. Ali ne pogrešate tudi vi javno opredeljene strategije zdravstvene nega varstva v Sloveniji po letu 1991? Ker te nimamo in tudi ni o tem javnega konsenza, si je mogoče poljubno prilagajati taktične pristope pri posameznih posegih. Vtis je, da ste strokovnjaki s tega področja enkrat nevtralni znanstveniki, drugič pa utemeljevalci, podporniki trenutnih političnih oz. operativnih odločitev. Pa vi?*

MH: Ena največjih sramot slovenske zdravstvene politike je, da nimamo opredeljene in sprejete strategije razvoja zdravja in zdravstva. Morda je to zato, ker je ravno poljubnost in prilagajanje trenutnim političnim in drugim interesom osnovni cilj. Ne vem. Vem pa, da bi tak dokument oteževal vsakodnevne mahinacije, ker bi vedeli, kaj hočemo. V takem dokumentu bi moral biti najprej opredeljen osnovni cilj (npr. zdravje prebivalcev), potem poti, kako ga doseči (izboljšanje zdravstvenega sistema, zdrav način življenja ipd.) in nosilci teh aktivnosti. Tako bi se vedelo, kdo mora kaj narediti in kdo je kriv, če se kaj ne naredi. Konec bi bilo poljubnosti v zdravstveni politiki. Vzel si bom pravico in podal primer uvajanja davka na dodano vrednost. Davek, pa naj bo že kakršenkoli, nima le funkcije polnjenja državnega proračuna, čeprav ta vloga ni zanemarljiva. Davek mora odražati razvojne usmeritve države ali družbe. In če je naša razvojna usmeritev zdravje prebivalcev, potem se ne bi smelo zgoditi, da se podražijo zdravila, poceni pa alkohol. Kar pa se je zgodilo, kaže na to, da zdravje ljudi sploh ni v dometu slovenske politike. Niti zdravstvene. Po sprejetju takega davka bi moral minister naslednji dan oditi: ali zato, ker ni naredil nič, da do tega ne bi prišlo ali pa protestno, ker njegovih zahtev niso upoštevali. Žal pa je problem davka postal problem bolnišnic, zdravstvenih domov in lekarn, Ministrstvo pa ljudi pita z izgovori in se izmika problemu. Vaš vtis o nihanju med nevtralnostjo in podporo trenutnih političnih odločitev je točen, vsaj kar zadeva moj pogled na

stvari. Bojim se, da je »nevtralnost« bolj izgovor, da se ne bi komu zamerili ali pa bi se priključili kakšni osebno koristni akciji. Je pa to res samo vtis, ki ga težko dokažem. Osebno se temu poskušam izogniti in upam, da mi uspeva. Prepričan sem, da mora vsak strokovnjak delovati v korist družbe in ne le v svojo korist. Nasprotujem tudi nevtralnosti, ki (to sem v enem izmed mojih besedil napisal) pomeni le to, da se človek izogiba prevzeti odgovornost za svoja dejanja in mišljenja. Brez odgovornosti pa vsaka družba drsi ali pa kar bezlja v propad.



Sl. 3. M. Matanovič: Ilustracija iz knjige I. G. Plamen: *Pesmi*.

ZV: *Kritični ste do ponovno in ponovno ponujanih trditev, da je hočeš-nočeš potrebno zmanjševati zajamčeno zdravstveno varstvo, da smo Slovenci razvajeni do pravic v zdravstvenem varstvu in da nismo pripravljeni prispevati za svoje zdravje. Kakšna je prispevna stopnja za zdravstvo? Je to veliko ali malo? Kakšna je struktura porabljenih sredstev od teh, ki so namenjena za zdravstvo (bolnišnice, specialistično varstvo, osnovno zdravstveno varstvo)? Kje je po vašem poraba najbolj neracionalna? Ali ni morda tudi režija v državnih in paradržavnih ustanovah, vezanih na zdravstvo, prevelika?*

MH: Prispevna stopnja za zdravstvo je okrog 7% BDP. Približno tako je v večini razvitih držav. Mnenja sem, da manj kot 7% ne smemo dajati, več kot 8% pa bomo težko. Morda se motim, a znotraj te meje bomo morali še dolgo živeti. Zato bi morali kot družba v celoti in ne le zdravstvo, predvsem vplivati na zmanjševanje tistih bolezni, na katere lahko vplivamo z drugačnim življenjskim slogom, pa tudi z zdravstveno in drugo preventivo. Zavedati se moramo, da bo zdravstvo relativno vedno dražje, zato je nujna neke vrste racionalizacija. Kaj to natančno pomeni, vam ne morem odgovoriti – bil bi preveč domišljav, če bi imel odgovore na vsa vprašanja in probleme. Morda se tu lahko vrnemo na prejšnje vprašanje o strategiji: nujna bi bila analiza zdravstva, ki bi jo naredila skupina različnih strokovnjakov. Vanjo bi morali biti vključeni zdravniki in zdravstveni delavci, sociologi, ekonomisti, organizatorji dela in še kdo. Le tako bi se morda nekoliko približali odgovoru na vprašanje o racionalizaciji. Tak pristop je del dokumenta Svetovne zdravstvene organizacije, ki ga je podpisal tudi slovenski minister za zdravstvo in se po kraju, kjer je bil podpisan, imenuje Ljubljanska lista. Žal pa slovenska zdravstvena politika misli, da je že s podpisom nekega mednarodnega dokumenta naredila dovolj za zdravje državljanov. S tezo o porabi v režiji v državnih in paradržavnih ustanovah se strinjam, a žal za to nimam uporabnih podatkov. Torej se strinjam bolj po občutku.

ZV: *Polemizirali ste tudi o hipohondriji Slovencev, o njihovem pretiranem obiskovanju zdravnikov, pretirani potrebi po zdravilih. Zdravniki kar hitro popustimo pritiskom politikov in ob političnih struktur na te vrste »racionalizacij«. S kašnimi ob-*

*jektivnimi kazalniki razpolagate, kam sodimo, če se primerjamo z razvitim delom Evrope in srednjo Evropo?*

MH: Med triinštiridesetimi državami, ki sodijo v evropski del Svetovne zdravstvene organizacije, smo po večini kazalnikov, ki kažejo izrabo zdravstvenih storitev, pri dnu. Le devet držav ima manj postelj v bolnišnicah kot Slovenija, podobno je tudi z ležalno dobo. Povprečja (zahodne in vzhodne Evrope ter Skandinavije) so višja. Tudi v ambulantah. Pri tem moramo biti pozorni, saj primerjanje le enega kazalca lahko zavaja. Ponekod imajo manj bolnišnic, pa so zato večji pritiski na ambulante. In obratno. To je odvisno predvsem od organizacije zdravstva. Pa tudi od zdravstvenega stanja ljudi; čeprav ne vedno. Obstoječi servisi namreč zelo pomembno določajo tudi potrebe ljudi. Zato bi priporočal zdravnikom, da ne podlegajo pritiskom dnevne zdravstvene in druge politike in delajo po lastnem občutku. Ali bo minister odgovarjal za smrt pacienta, ki bi ga zdravnik odslovil, ker je navidez zdrav? Prepričan sem, da ne. Po mojem mnenju pa je bolje imeti nekaj »hipohondrov« kot pa enega mrliča. Če pa zato zmanjkuje denarja, je treba izvesti racionalizacijo kje drugje! Verjamem, da je še veliko področij, ki jih lahko racionaliziramo brez posebne škode za zdravje in blaginjo ljudi. Tudi v zdravstvu.

#### IZROČILO JE ROKO ZAPUSTILO

*Izročilo je roko zapustilo  
in zdaj išče luč v temi*

*Mojzes je na ladji štel živali  
ena je ušla*

*odvečna  
ločena od štetja  
neprešeta*

*proizvod duha / v temi le doma?*

*Mojzes jo je zgrabil  
z levo in še z desno roko  
prosil je boga naj stvari da ime*

*dejanje je ljubezen rok  
dejanje je molitev*

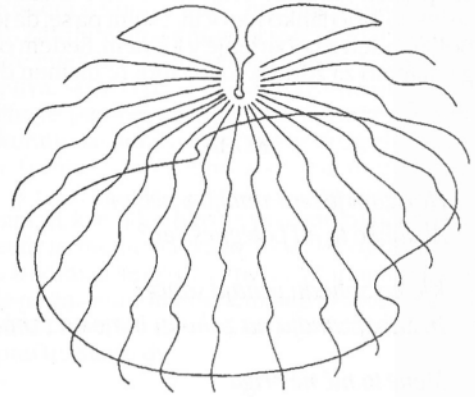
(Iz zbirke: I. G. Plamen: Pesmi)

ZV: V *Delu ste 21. 2. 1998 polemizirali z Borisom Ježem glede odnosa med bruto domačim proizvodom in osebno srečo. Kakšno pa je razmerje med bruto družbenim proizvodom, to je ekonomskim razvojem in civilizacijskim razvojem, družbenim blagostanjem in osebnim zadovoljstvom?*

MH: Družbeno-ekonomska razvitost zelo pomembno vpliva na raven sreče. Čeprav vemo, da ljudje v najbolj revnih državah tudi izkazujejo visoko raven sreče. A to je povezano z revščino, neznanjem in s tem v zvezi z nerazvitimi potrebami. Take sreče vsekakor ne zagovarjam. Ob materialni blaginji vplivajo na srečo tudi majhne razlike med ljudmi in kultura: družbe, ki so bolj tolerantne, so tudi srečnejše. Tako je med državami. Znotraj države pa vpliva predvsem izobrazba ter z njo povezan položaj posameznika v družbi: višji je, večja je sreča. Dodatno vplivajo (zelo pomembno) socialni stiki v družini in zunaj nje ter (ne)zaposlenost. Predvsem pa strah pred izgubo zaposlitve. Vse to bi lahko povezali v pojem materialne, socialne in psihične varnosti.

ZV: *Kakšen je vrednotni sistem Slovencev?*

MH: Žal imamo Slovenci nekaj neprijetnih vrednotnih orientacij. Predvsem je premočna orientiranost v materialno plat življenja, ki glede na stopnjo ekonomske razvitosti ni potrebna. Preveč dajemo tudi na videz: pri otrocih sta najpomembnejša lepo vedenje in ubogljivost. Premajhno vrednost pa imata domišljija in odgovornost. Nadpovprečno (v primerjavi z drugimi državami) priznavamo pravice žensk in enakopravnost med spoloma.



Sl. 4. M. Pogačnik: *Krajinska nimfa Ekurna v svoji eterični podobi, ki se razprostira nad Ljubljanskim barjem* (iz knjige M. Pogačnik: *Elementarna bitja*).

ZV: *Ali se vrednotni sistem izobrazencev razlikuje od povprečnega?*

MH: Vsekakor. Izobraženi ljudje manj poudarjajo materialno plat kot drugi, izkazujejo večjo tolerantnost do drugačnosti in podobno. Njihov vrednotni sistem je bližje postmaterialističnemu, če ga lahko tako imenujem.

#### PESEM O UČENJU

*Bogomila  
se je skrila  
neko jutro pod dežnik.  
Tam je zbrala  
punčka mala  
kar zajeten kupček knjig*

*»Saj te čačke  
niso račke,  
ki jih rada jaz imam.  
So le pike,  
čudne slike,  
ki jih brati še ne znam.*

*Kaj storiti,  
narediti,  
da mi knjige povedo:  
Kaj je malo?  
Kaj je plavo?  
Kdo živi tam za goro?*

*Se učila  
bom, trudila,  
in ko stara bom let šest,  
zdaj le mrke  
čudne črke  
mi sestavijo povest!«*

ZV: *Kaj kot sociolog pričakujete od pridruženja Slovenije Evropski zvezi?*

MH: Iskreno povedano, ne vem.

ZV: *Samomori so priljubljena tema politične manipulacije, tudi strankarske. Vsi zahtevajo, naj država naredi nekaj, da jih bo manj, nisem pa videl še nobenega programa in predloga za kakovostnejše obravnavanje bolnikov z depresivnimi simp-*

*tomi in znaki. Po trditvah slovenskih psihiatrov pa je kar med 60 in 80% samomorilcev imelo prej depresivno simptomatiko. Kako vi kot sociolog to komentirate?*

MH: Samomori niso moje področje, pa bo moj odgovor temu primeren: bolj ugibanje kot resnično vedenje. Predvsem so pogosto posledica alkoholizma, ki pa je seveda spet izraz stisk, ki izhajajo iz konflikta med posameznikom in družbo. Pa tudi revščine. V tem kontekstu bi ponovil to, kar sem že prej povedal: v Sloveniji je nadpovprečno veliko smrti zaradi prometnih in drugih nesreč, pa tudi ciroze jeter. Vse to pa je pogosto le druga oblika samomora. Ali pa neobvladovanja okolja – fizičnega in psihičnega. Zanimiv je podatek, da je v državah, kjer je veliko prometnih nesreč, običajno tudi veliko samomorov.

### PESEM O ŽLIČKAH

MAMA: Šesto žličko hoče slonček,  
»Prva žlička za medvedka,  
ker je juhica bolj redka. da bo hitro prazen lonček.

Zajček rad bi drugo žličko,  
ti dobila boš potičko. Sedma žlička bo za Izo,  
ki je popackala mizo.«

Kuža tretjo žličko si želi,  
polno v usta brž dobi. HČERKA:  
»Mami, daj kosilo stran,  
šteti več jaz še ne znam,  
če bi rada vse spraznila,  
daj kar tistim,  
ki jih nisi omenila.«

Muca k miši je prisedla  
in četrto žličko snedla.

Peto žličko krt dobi,  
da se juha ne shladi.

*ZV: Kakšni smo Slovenci in zakaj smo takšni? Smo podalpski provincialci, zagledani vase, se bojimo novosti, smo zavistni, malo tolerantni? Ali pa smo široki, željni novosti, podjetni, agresivni? Zakaj smo takšni, kakršni pač smo?*

MH: Če bi rekel, da smo samo nekaj od tega, bi si zmišljal. Smo vsekakor vse, kar ste našli. So pa nekatere lastnosti pogostejše kot pri drugih narodih. Pa tudi znotraj Slovenije so razlike. Mislim pa, da smo preveč nesamozavestni. Pomanjkanje samospoštovanja se izraža v netolerantnosti, zavisti, pa tudi zagledanosti vase.

*ZV: Drznili ste si definirati, kaj je to sreča, sreča pri nas v Sloveniji. Zgoščeno pravite, da to vključuje imeti mnogo znanja, varno zaposlitev, krog prijateljev, s katerimi se družimo in življenje »na koruzi«. Bi to osvetlili podrobneje?*

MH: Sreče nisem definiral in potem raziskoval. Šel sem obratno pot: v raziskavah javnega mnenja tudi sprašujejo ljudi, kako srečni so s svojim življenjem v celoti. Kaj pojmujejo kot srečo, ni definirano. Odgovore ljudi sem potem analiziral in ugotovil, da se izražena sreča (Govorim le o tem, kaj ljudje izjavljajo ali občutijo; ne vem pa, kaj je res. Srečo najbrž vsakdo občuti ali pojmuje drugače.) v povprečju povečuje z izobrazbo, z zagotovljenimi osnovnimi materialnimi pogoji bivanja. Velik vpliv nanjo imajo tudi socialni stiki in psihično ter fizično zdravje: z intenziteto medsebojnih stikov se raven sreče dviguje, poročeni so srečnejši kot neporočeni (najsrečnejša kategorija so ženske po tridesetem, ki živijo v izvenzakonski skupnosti – na to najbrž vpliva vrsta drugih osebnih lastnosti) pa tudi z zanesljivostjo zaposlitve. Zanimivo je, da se podatki o sreči ujemajo z nekaterimi psihološkimi raziskavami o duševnem zdravju; predvsem gre tu za vpliv zaposlitve in var-

nosti. Tudi kulturni vzorec in vrednote vplivajo na srečo: srečnejši so bolj tolerantni ljudje.

Mednarodne primerjave pa kažejo, da so srečnejši ljudje v državah, ki imajo poleg materialne varnosti (severne države blaginje) tudi prevladujoči tolerantni vrednotni sistem.

*ZV: Ocenjujete, da je življenjski slog v Sloveniji podoben panonsko-karpatskemu in azijskemu in da ni skladen z razvojno stopnjo v Sloveniji. Kakšen je ta slog, katere so naše vrednote in zakaj nismo skladni sami s sabo?*

MH: Izhajal sem iz analize vzorcev umiranja s predpostavko, da se različni življenjski slogi kažejo tudi v različnih vzorcih umiranja. Pri tem sem upošteval devet standardiziranih vzrokov umrljivosti: obtočila, neoplazme, dihalna, umrljivost dojenčkov kot prvi sklop, ki sem jih imenoval razvojni vzroki (na te lahko delno vpliva tudi medicina), ter diabetes, ciroza jeter, prometne nesreče, samomori in umori. Z metodo večrazsežnostnega lestvičenja sem dobil skupine držav, ki so si podobne po vzorcih umrljivosti. Rezultati so bili presenetljivi tudi zame: države tvorijo skupine, ki so podobne našim predstavam. Vzhodna Evropa je ena velika skupina, zahodna pa druga. Pa tudi na nižjih ravneh so se tvorile logične skupine: nordijska, srednjeevropska, npr. Slovenija je bila skupaj s Portugalsko nekakšna izjema. To velja za vseh devet vzrokov v celoti. Le po prvih štirih (razvojnih) smo podobni Veliki Britaniji, po preostalih petih (kulturnih) pa smo podobni Portugalski, Madžarski, Romuniji, Moldaviji, Turkmeniji in Uzbekistanu.



Sl. 5. M. Matanovič: Ilustracija iz knjige I. G. Plamen: *Pesmi*.

*ZV: Končali ste raziskavo o človekovem razvoju za leto 1998, v kateri ste primerjali Slovenijo z drugimi državami v razvojnem programu Združenih narodov (ZN). Kateri so sodobni kazalniki razvoja kake države oz. družbe in kako se je odrezala Slovenija v primerjavi z drugimi državami? Kateri so sodobni kazalci razvoja poleg že znanih, kot so bruto nacionalni dohodek, umrljivost dojenčkov, pričakovana življenjska doba itd.?*

MH: Pri Razvojnem programu Združenih narodov so razvili nove metodologije za ugotavljanje razvitosti držav. Izhajali so iz teze, da samo visok BDP ne pomeni tudi visoke razvitosti. Gre tudi za vprašanja porazdelitve dohodka med ljudmi, vprašanja revščine ipd. Indeks človekovega razvoja sestavljajo tri komponente: materialno bogastvo (BPD na prebivalca po kupni moči), zdravje (pričakovana dolžina življenja) in izobrazba (pismenost in vključenost v izobraževanje). V letu 1995 smo po naših izračunih zasedli 26. mesto, po izračunih ZN pa 37. (Imeli so stare podatke.) V letu 1997 (letošnji izračuni) pa po ZN zasedamo 33. mesto, po naših izračunih pa 30. Ta pre-

mik je v glavnem posledica spremenjene metodologije. Smo pa višje (25. mesto) po drugem kazalniku, ki upošteva razlike med spoloma (indeks človekovega razvoja, prirejen po spolu - GDI).

### ABECEDA (izbor)

<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Atek moj je spet doma.</i> <i>Afne gunca,</i> <i>avto vozi,</i> <i>ajdo seje,</i> <i>A se radostno prismeje.</i>	<i>frklje ščipa,</i> <i>fore pravi.</i> <i>Skoraj črko F zapravi.</i>
<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Babica k nam priskaklja.</i> <i>Bolhe pazi,</i> <i>bobne išče,</i> <i>basni pravi.</i> <i>B se z bratcem brž predstavi.</i>	<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Hana glasno se hahlja.</i> <i>Hiško zida,</i> <i>haljo nosi,</i> <i>hlad pozdravi.</i> <i>H iz lestve si sestavi.</i>
<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Cesta pelje sem ter tja.</i> <i>Cene gleda,</i> <i>cape nosi,</i> <i>cilje išče.</i> <i>C priteče na igrišče.</i>	<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Mama se z menoj igra.</i> <i>Mulo kuha,</i> <i>miške čuva,</i> <i>mene nosi.</i> <i>M v skodelo mi natrosi.</i>
<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Češnja sadeže ima.</i> <i>Čence pravi,</i> <i>črve hrani,</i> <i>čudež vara.</i> <i>čedno črko Č pričara.</i>	<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Noga čvrsto koraca.</i> <i>Nič ne gleda,</i> <i>nič ne pazi,</i> <i>nič ne vidi,</i> <i>čudni N se tu izpridi.</i>
<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Dedek v pesku se igra.</i> <i>Deske lomi,</i> <i>dudo liže,</i> <i>draži Meda.</i> <i>D debeli vanj že gleda.</i>	<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Sonce se z neba smehlja.</i> <i>Sence riše,</i> <i>slamo dela,</i> <i>snope veže.</i> <i>S mi sestrice izreže.</i>
<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Fantku z nosa zvon binglja.</i> <i>Finte zbira,</i>	<i>Šment, podgana pisana!</i> <i>Voda s strehe prikaplja.</i> <i>Vreme slabo,</i> <i>volja močna,</i> <i>vedro nosim.</i> <i>Vanj le špičast V naprosim.</i>

ZV: Katere konjičke imate in s čim se boste ukvarjali poklicno v naslednjih 10 letih?

MH: V naslednjih letih bi rad malo izpregel iz strokovnega dela in izdal nekaj knjig otroških pesmi ter napisal roman.

V imenu uredništva je pogovor vodil J. Drinovec. Pogovor smo obogatili s štirimi še neobjavljenimi otroškimi pesmimi M. Hanžka. Dodali smo še pesmi I. G. Plamna in A. Kermavnerja ter ilustracije M. Pogačnika in M. Matanoviča, članov nekdanje skupine OHO. Uredništvo se jim za dovoljenje za objavo zahvaljuje.

Zdravniki v prostem času

## GALA KOMORNI ZDRAVNIŠKI KONCERT SKUPINE PRO MEDICO

Maestro Pavle Kornhauser 75-letnik

30-letnica prvega nastopa komorne skupine  
Pro medico

20-letnica Kulturnoumetniškega društva KC  
in MF dr. Lojz Kraigher

Ivan Franc Lenart

Pod okriljem Društva za oživljanje kulture starega mestnega jedra Ljubljane je bil tudi letos v cerkvi sv. Florijana na Gornjem trgu v Ljubljani celovečerni koncert že dobro znanih glasbenih komornih skupin Pro medico. Bil je v nabitom polnem hramu, ki ga je skrbno uredil ljubeznivi in prijazni župnik g. Jože Kokalj.

Pokrovitelj koncerta je bil KUD KC in MF dr. Lojz Kraigher, sponzorji pa Klinični center Ljubljana, Zdravniška zbornica Slovenije, Slovensko zdravniško društvo, Zdravniško društvo Ljubljana, Onkološki inštitut, Tovarna zdravil Lek Ljubljana, Zavod za zdravstveno zavarovanje Slovenije in župnišče sv. Jakob v Ljubljani.



Sl. 1. Za izvedbo klavirskega koncerta J. S. Bacha je bila akustika baročne cerkve Sv. Florijana idealna.

Od kod »zaščitni znak« komornih zdravniških skupin? Pred kakimi 40 leti je profesor Pavle Kornhauser predlagal vodstvu tovarne Lek, da bi začeli izdajati lastni časopis. Za revijo je predlagal ime Pro medico. Revija je izhajala štirikrat na leto v rekordni nakladi 40.000 izvodov. Profesor Pavle Kornhauser je tudi komorne zdravniške skupine poimenoval Pro medico. Izvajalcev, ki sodelujejo v vseh treh instrumentalnih skupinah Pro medico, prof. dr. Pavleta Kornhauserja, dr. Marka Zupana, dr. Mihe Benedika, prof. Vilima Demšarja in prof. dr. Zvonimirja Rudolfa ni potrebno posebej predstavljati, saj jih vsi dobro poznamo, pa tudi napisanega je bilo o njih nekaj v lanskem poročilu o koncertu v cerkvi sv. Florijana (Zdrav Vestn 1998; 67: 526-9).

Sopranistka Olga Gracelj, primadona ljubljanske opere, je študij petja pričela v Ljubljani, končala pa v Manchesteru. Doma in v tujini je prejela več nagrad. Tokrat je prvič nastopila s komorno skupino Pro medico.

Simfonični orkester Domžale-Kamnik ima 42 članov. Poleg posmeznih učiteljev in poklicnih instrumentalistov ga sestavljajo ljubitelji glasbe, med njimi so tudi zdravniki. Ustanovljen

je bil leta 1970 v sodelovanju med Zavodom za glasbeno izobraževanje Domžale in Kamniškimi komornimi orkestrom. V tridesetih letih trdega dela je orkester izdelal bogat koncertni program, s katerim nastopa s samostojnimi koncerti in ob raznih priložnostih. Z orkestrom sta kot solista večkrat nastopila klavirist prof.dr. Pavle Kornhauser in violinist dr. Marko Zupan. Orkester je od ustanovitve vse do leta 1993 vodil glasbeni pedagog Tomaž Habe, takrat je prijel dirigentsko palico Aleksander Spasić. Ta je sprva študiral v Ljubljani pri prof. Antonu Nanutu in končal študij pri prof. Alievu v St. Petersburgu. Kot študent je prejel študentsko Prešernovo nagrado. Dirigiral je že orkestrom iz Ljubljane, Beograda, Zagreba, Sarajeva in Pule, zadnji dve leti pa je dirigent ljubljanske opere.

### Komentarji h koncertnim točkam

J. S. Bach (1685–1759): Koncert za klavir in godalni orkester v f-molu (Allegro moderate, Largo, Allegro con fuoco). Izvajalci: Pavle Kornhauser (klavir) in Simfonični orkester Domžale-Kamnik, dirigent Aleksander Spasić.

V petdesetih letih svojega delovanja je J. S. Bach napisal za 40 debelih zvezkov pesmi, plesov, suit, partit, sonat, tokat, preludijev, fug, kantat, oratorijev, maš, fantazij, pasionov, koncertov, koralov, variacij, motetov in paskalij. Svojo glasbo je pisal zvečine po naročilu, strogo upošteva dogovorjene roke, igral je na violino in orgle, dirigiral zbor, poučeval v šoli, se udeleževal številnih službenih sestankov in se pri tem nenehno boril za boljšo službo. Bach je bil dvakrat poročen in je imel 21 otrok. Lahko se vprašamo, kako je to zmož, saj končno Bach ni Bog! Bil pa je veren in božji mož in njegova preprosta in predana vera je zaznamovala vsa njegova dela od začetka do konca. Vendar so Bacha po njegovi smrti za dolgo časa pozabili. Še več, njegovo truplo so vrgli v Leipzigu v skupno grobnico. Profesor Rosenthal, znameniti nemški kirurg, mi je v Leipzigu pripovedoval, kako so se mestni očetje ob Bachovi renesansi odločili, da njegov skelet potegnejo iz grobnice in mu postavijo dostojen grob. Bil je izvoljen v identifikacijsko komisijo. Lobanjo so dokaj hitro našli, ker je bila zelo tipična, težave so bile s preostalim skeletom. Tega so odkrili po tem, ker je imel Bach kot orglar hudo kifoskoliozo.

Bachova dela je ponovno obudil v življenje Mendelssohn-Bartoldy, ko je leta 1829 v Berlinu z ogromnim uspehom dirigiral Bachov Matejev pasion ter sprožil splošno gibanje za ožvitev Bachovega opusa. V zvezi z opisanim koncertom naj omenimo, da je Bach napisal šest klavirskih koncertov za klavir, sprva namenjenih čembalu.

Bachov koncert za klavir in orkester v f-molu je naš jubilat prvič izvajal pred leti ob sklepnih svečanosti simpozija »Puer, Medicina, Musica« v Meranu (šahisti to južnotirolsko mesto, ki je sedaj v Italiji, poznajo po »meranski obrambi«). Nastopil je v operni hiši in imel velik uspeh.

To, kar smo slišali ta večer v izvedbi naših glasbenikov, je bil res pravi Bach: nenehno živahno žuboreči potoček, ki se od časa do časa igrivo obregne ob kakšen otoček.

J. Haydn (1732–1809): Klavirski trio v G-duru (Andante, Poco Adagio, Finale). Izvajalci: Pavle Kornhauser (klavir), Marko Zupan (violina) in Zvonimir Rudolf (violončelo).

Haydn je poleg Mozarta in Beethovna eden od stebrov nemške klasike. Največ skladb je napisal v službi grofa Esterhazyja, pri katerem je služboval 30 let. Napisal je 104 simfonije, 59 divertimentov, 16 uvertur, 83 godalnih kvartetov, med njimi znani Cesarski kvartet, v katerem variira svojo temo za cesarsko himno, potem oratorije, med njimi sloviti oratorij Stvarjenje. Poleg tega je napisal še polno drobnih skladb. Zelo znan je v opisanem sporedu izvajani Klavirski trio v G-duru. Trio je v rednem programu bratov Lorenz. Zaslovel je po svojem ognjevitim zadnjem stavku Rondo al'Ongarese ali kot mu nekateri pravijo »In gipsy stile«.

Haydn je umrl leta 1809 na Dunaju, ki so ga oblegali Francozi. Njegovo truplo brez glave, ki so jo odrezali in skrili hudobneži, so po mnogih zapletih pokopali leta 1820 v rudarski cerkvi v Eisenstadtu. Glavo so našli in jo dodali v grob šele leta 1954.

Vsi smo čakali na zadnji stavek s ciganskim motivom na klasični način. Koncertanti so ga odigrali brezhbno in z velikim poletom.

Sledil je premor, v katerem so si nekateri privoščili kavico ali sok, nekateri pa smo raje čuvali mesta in si dali postreči od dobrih duš.

S. Rahmaninov (1873–1943): Samospevi za ženski glas, klavir, violino in violončelo – Otoček, Ne poj krasotica. Izvajalci: Olga Gracelj (sopran), Pavle Kornhauser (klavir), Marko Zupan (violina), Zvonimir Rudolf (violončelo).

Sergej Rahmaninov je bil klavirist, dirigent in skladatelj. Večji del življenja je živel v tujini kot emigrant, nazadnje v Ameriki. Najbolj znan je njegov Klavirski koncert št. 2 za klavir in orkester. Romanci, ki smo ju poslušali, je priredil za klavirski trio D. Rogalj-Lajckov. Seveda je bil velik užitek poslušati glas primadone: voluminozen, v vseh legah izenačen, topel in mehak. S seboj je potegnila tudi spremljevalce, ki se bolj niso mogli potruditi, kot so se.



Sl. 2. Trio Pro medico po uspešnem nastopu.

A. Dvořak (1841–1904): Sonatina za violino in klavir v G-duru op. 100 (Allegro risoluto, Larghetto, Scherzo, Finale-Allegro). Izvajalca: Marko Zupan (violina), Pavle Kornhauser (klavir). Antonin Dvořak je eden vodilnih glasbenikov 19. stoletja. Njegova umetnost prihaja iz narodne glasbe. Našo sonatino je napisal kot direktor glasbene akademije v New Yorku in jo posvetil svojim šestim otrokom, s pripombo, da razveseli odrasle.

Glasbenika sta skladbo odigrala s polno razumevanja in okusa. Posebno Larghetto je bil fantastičen.

A. Dvořak: Klavirski kvintet v A-duru op. 81 (Scherzo-Furiant). Izvajalci: Klavirski kvintet Pro medico – Pavle Kornhauser (klavir), Marko Zupan (1. violina), Miha Benedik (2. violina), Vilim Demšar (viola), Zvonimir Rudolf (violončelo).

Ta furiant, s katerim izvajalci dvignejo poslušalce na noge, je postal za naš kvintet pravi hit, tako kot je za Pavarottija »Nessun dorma«.

M. Ravel (1875–1937): Koncert za klavir in orkester v G-duru (2. stavek: Adagio assai).

Maurice Ravel, pianist, dirigent in skladatelj. Poleg Debussija najpomembnejši skladatelj v prvi polovici 20. stoletja. Pri njem

se impresionistična zvočna kultura združuje z izbrušeno obliko, pri čemer ostaja osebno izpovedna vsebina njegove glasbe dostikrat skrita pod elegantno se lesketajočo in oblikovno dovršeno površino. Po vsem svetu je zaslovel po enkratnem baletu Bolero, v katerem nenehno ponavlja isti motiv od ppp do fff. Posvetil ga je Idi Rubinstein. Ko je napisal genialno glasbo za balet Dafnis in Kloa, je tesno sodeloval z baletnikom Djagilevom. Znamenita je tudi orkestracija Musorgskega Slike z razstave. Leta 1932 je napisal naš koncert v G-duru in obenem klavirski koncert za levo roko.

Izvajalci so odigrali drugi stavek tega koncerta v počasnem ritmu z romantično temo, ki jo najprej predstavi klavir, temu pa sledi orkerster. Stavek izzveni v pianisimu, kar spominja na finale Čajkovskega Patetične simfonije. Orkester in pianist sta bila nenadkriljiva in sta nam pričarala Ravelovo glasbo v vsej njeni lepoti.

Ko je izzvenel frenetični aplavz po pianisimu Ravelovega koncerta, nam je spregovoril profesor Pavle Kornhauser. Zahvalil se je po vrsti svojim sodelavcem: violinistoma, violistu ter čelistu. Sledilo je veliko presenečenje. Povedal nam je, da je Vilim Demšar izdelal dragocen violončelo čelistu Zvonimiru Rudolfu. Potem se je pristrčno zahvalil župniku g. Jožetu Kokalju za dobroto in razumevanje. Med poslušalci je pozdravil tudi nekdanjega violista kvinteta dr. Igorja Ravnika. Zahvalil se je vsem drugim nastopajočim, zlasti primadoni Olgi Gracelj in dirigentu Aleksandru Spasiću ter sponzorjem, ki so dodobra pokrili stroške, prav tako Društvo za oživljanje kulturne podobe starega mestnega jedra Ljubljane. Nadvse iskreno se je zahvalil dolgoletnemu mentorju instrumentalnih skupin Pro medico prof. Primožu Lorenzu, članu svetovno znanega klavirskega tria bratov Lorenz. Hudomušno je omenil, da vsa ta dolga leta, ko je z njimi garal, ni bil nikoli »hud«, da se ni nikoli razjezil. Edino kar je rekel ob najbolj kritičnih trenutkih, je bilo: »Veste, jaz pa mislim, da bi se tole moglo takole zaigrati.« Seveda je zahvala veljala tudi zvestim poslušalcem, ki ga že desetletja spodbujajo, naj nadaljuje z muziciranjem in javnimi nastopi. Pojasnil nam je še, zakaj je za zaključek koncerta izbral Ravelov koncert: »Navadno se koncerti končajo z bučnimi fortisimi, Ravelov II. stavek pa s pianisimom. Tako kot izzveni tudi samo življenje.«

Dr. Zvonka Zupanič-Slavce »Suprema« je podarila šopke primadoni Olgi Gracelj, članom kvinteta Pro medico stekleničke, diplome pa župniku Jožetu Kokalju in predstavniku Društva za oživljanje kulturne podobe starega mestnega jedra Ljubljane Primožu Lorenzu, ki je ob prevzemu dejal, da si je profesor Pavle Kornhauser s svojim delom že na tem svetu rezerviral mesto v nebesih. Za orkester je plaketo prejel dirigent Aleksander Spasić.

Nazadnje je predsednica KUD KC in MF dr. Lojz Kraigher čestitala še slavljencu profesorju Pavletu Kornhauserju: »Vivat, crescat, floreat!«

V reviji ISIS piše, da je profesor Pavle Kornhauser zdravnik, ki je v svojem življenju obsojen na uspeh. Tako naj bi bil srečen. Vem pa, da so lahko srečni tisti, za katere je delal vse svoje življenje kot zdravnik in umetnik. Tudi mi.

Slavljenec, maestro prof.dr. Pavle Kornhauser se je od nas poslovil, tako kot on zna, s Chopinovim valčkom.

Na kamnitih stopnicah nas je ob siju plamenic čakal dež. To nas ni motilo, da ne bi pod širokimi dežniki kramljali še pozno v noč. Kar neradi smo se razšli, spremljale pa so nas besede, ki jih je v koncertnem programu zapisal profesor Pavle Kornhauser: »Musica amor nostra est!«

Vse to se je dogajalo petnajstega junija, na dan sv. Vida, leta tisoč devetsto devetindevetdeset, v cerkvi sv. Florijana v Ljubljani.

## SVETOVNE MEDICINSKE IGRE PO ŠTUDENTSKO

*Mitja Lainščak*

Svetovne medicinske igre, največja športnomedicinska prireditve, so letos že dvajsetič po vrsti zbrale zdravnike, zobozdravnike, farmacevte, veterinarje, fizioterapevte in študente zadnjih letnikov z vsega sveta, da se pomerijo v 25 športnih panogah, od atletike in nogometa do jahanja in golfa ter letos prvič tudi badminton. Poleg športnih tekmovanj se je približno 3000 udeležencev lahko udeležilo vsakoletnega strokovnega simpozija športne medicine, izletov v bližnjo okolico ali pa se je preprosto prepustilo lepotam Azurne obale.

Slovensko zastopstvo je bilo razdeljeno na več ločenih skupin in po začetnih dogovorjanjih smo se študentje odločili, da se iger udeležimo samostojno, ob pomoči stanovskih organizacij, tako medicinskih (Slovensko zdravniško društvo, Zdravniška zbornica Slovenije) kot študentskih (Študentska organizacija Univerze v Ljubljani, Študentski svet Medicinske fakultete) in tudi prestolnice, mesta Ljubljana. Pa naj še kdo pravi, da medicinci živimo le od farmacevtskih firm.

Športno heterogena skupina je začela s športnimi in organizacijskimi pripravami ter nestrpnost pričakovala 26. junij, dan odhoda. Pot nas je vodila po avtocestah Italije in Francije in se je izkazala za najcenejšo in dokaj hitro, saj sta Porschejev Volkswagen in Prolocotov Chrysler zahtevala le občasne postanke za osvežitve. St. Tropez, gostitelj letošnjih iger, majhno mesto s pravim labirintom ozkih ulic, po katerih nas je usmerjala signalizacija iger, smo dosegli po dobrih desetih urah vožnje. Recepcija iger je delovala vse prej kot organizirano, kar pa jim gre ob veliki gneči in visoki temperaturi vsaj delno oprostiti. Po kakih dveh urah smo končno vsi dobili akreditacije, medtem ko je bilo na namestitev treba še malce počakati. Na srečo se je kmalu vse uredilo tudi s pomočjo poznanstev pri organizatorju.

Naslednji dan smo izkoristili za ogled prizorišč in prvi trening. Poleg hude vročine in nevarnosti dehidracije, ki smo jo uspešno preprečevali s Twinlabovimi napitki, nas je motilo tudi to, da nekatera prizorišča sploh še niso bila označena in je bila prava umetnost znajti se na terenu z gorskim kolesom s pomočjo malce boljše turistične karte. Večerna otvoritev iger, ki je bila na gradu nad mestom, je bila priložnost za spoznavanje in oceno konkurence. Program je skoraj v celoti potekal v francoščini, tako da je večina prisotnih komaj čakala na konec uradnega in začetek neuradnega dela. Ostale udeležence iz Slovenije smo po pričakovanju našli na otvoritvi, izmenjali smo naslove in se dogovorili še za nekaj skupnih nastopov.

Začetek novega tedna je prinesel prve športne nastope v atletiki in plavanju ter kar dve plavalni medalji. Zlati. Začeli smo, da bolje ne bi mogli in kar zaskrbelo nas je, če bomo lahko nadaljevali s takim tempom. Kljub skrbem je šlo številčno še na bolje, le zlahkost odličij se je spremenila. Atleti in sabljačice so nas razveselili z dvema bronastima medaljama, plavalci ponovno z zlato, tenisačice pa so se uvrstile v nadaljnje tekmovanje. Prizorišča so bila razpršena v krogu 25 km, kar je glede na heterogeno sestavo športov in živce parajoče prometne zamaške zahtevalo veliko dela in koordinacije. Skorajda nam ni ostalo nič časa za ogled ali trening, saj smo bili ves čas na prizoriščih, bodisi kot udeleženci bodisi kot gledalci. Sabljačice so kar nadaljevale v svojem tempu in prislužile še eno bronasto medaljo, gorski kolesarji pa so se po obilici tehničnih okvar, nepoznavanju proge in tudi padcih le dokopali do srebrne medalje, ki jo je prislužil nežnejši spol. Vzdušje na prizoriščih je bilo zelo različno, vendar je bilo povsod čutiti pravo tekmovalnost, ki je kdaj že prerasla okvire prireditve; nekateri športi so potekali v prav intimnem ozračju, nekateri pa so bili omejeni zgolj na šport in še enkrat šport. Pri organi-

zaciji tekmovanj ni bilo večjih zapletov, bi pa organizatorjem priporočali, da se naučijo kakega tujega jezika. Resda je francoščina jezik diplomacije, vendar je bilo med športniki bolj malo diplomatov. Vse to nas ni odvrnilo od nadaljnega zbiranja medalj in atleti so v zbirko prispevali še eno bronasto, ki pa ni bila čisto slovenska, saj je šlo za argentinsko-italijansko-slovensko štafeto. Tekmovanja so končali vsi študentje, zadnji dan so nastopili le še gorski kolesarji v spustu. Predzadnji večer smo se udeležili športne večerje (za udeležence posameznega športa, letošnja novost), ki pa je bila slabo obiskana, zato smo čas bolj posvetili poizkušanju sadov zemlje in kleti ter prav dobro razpoloženi čakali zadnji tekmovalni dan. Morda bi bilo bolje, če zadnjega dneva sploh ne bi bilo. Začelo se je že zjutraj, ko smo našega Volkswagna malce »polepšali«, nadaljevalo pa se je med treningom spusta, ko so ga »olepšali« še drugi. Odveč so se jim zdele ključavnice našega sopotnika, ki so jih kar odstranili, in vsa njegova vsebina, tako da so jo kar vzeli s seboj. Sicer nam ni bilo jasno, kaj naj bi počeli s kupom kolesarskega orodja in oblačil, verjetno pa se bodo potolažili z gotovino in poziranjem pred objektivom. Poleg opreme so tako šli še spomini in ves material iger. Nismo bili prizadeti le mi, to se je zgodilo še dvema Špancema in trem Francozom, ko smo si družno ogledovali progo in razpravljali, kako bomo vozili kakšen ovinek, kje je treba zavirati in kje spustiti. S kolegom sva ostala le na kolesih in v tekmovalni opremi. Sva pa lahko vsaj tekmovala. Uspeh je bil temu primeren. Nekaj časa smo se še ukvarjali policisti, ki jim je šlo na smeh ob pogledu na dva malce potolčena čudaka v tekmovalni opremi. Nekako niso mogli verjeti, da gre res za študenta medicine. Po napornem dnevu nas je čakala le še postelja, zaključna slovesnost pa je morala potekati brez nas. Naporen teden je bil za nami, zadnji dan smo imeli komaj kaj časa za ogled in kakšen nakup. Pred nami je bila spet pot proti domu. Kljub vsem nevěščostim in nezgodam smo ocenili, da je veljalo potovati tako daleč, tekmovati, se potiti v vročini, navijati za tekmovalce in spoznavati nove ljudi. Na koncu smo že začeli iskati informacije za drugo leto. Vsem, ki se iger še niste udeležili, toplo priporočamo to izkušnjo. Igre bodo drugo leto predvidoma spet v Franciji. Še več, ponovno na Azurni obali s filmskim mestom Cannesom. Termin ostaja enak, več informacij bo na voljo v zimskih mesecih, dobite pa jih lahko tudi v uredništvu Zdravniškega vestnika.

Delo SZD

## PREDSTAVITEV KNJIŽNIH NOVOSTI

*Bogdan Leskovic*

Komisija za informacije pri SZD je v sodelovanju s Kolaborativnim centrom SZO za duševno zdravje otrok pri Svetovalnem centru za otroke, mladostnike in starše ter Inštitutom za varovanje zdravja RS dne 7. 5. 1999 na sedežu društva predstavila novo knjigo s področja zdravstvene preventive:

**Varovanje duševnega zdravja otrok in mladostnikov.** Urednica Erna Kraševc Ravnik. 40 avtoric in avtorjev. Izdala Kolaborativni center SZO za duševno zdravje otrok pri Svetovalnem centru za otroke, mladostnike in starše ter Inštitut za varovanje zdravja RS, Ljubljana 1999. 336 strani, več tabel, slik in shem.

Predstavitev je odprl s krajšim nagovorom glavni urednik Zdravniškega vestnika prof.dr. Jože Drinovec, dr.med., naprej

pa jo je vodila v imenu Komisije za informacije pri SZD Danica Rotar Pavlič, dr.med.

Pričujejočo knjigo je predstavila njena urednica mag. Erna Kraševc Ravnik, dipl.soc., ki je med drugim povedala, da je knjiga delo številnih strokovnjakov različnih strok, v kateri se teorija in praksa povezujeta. Prim. Anica Mikuš Kos, dr.med. pa je poudarila, da je pisce vodila poleg znanja predvsem človečnost.

V knjigi je slednja v prvem sestavku Knjigi na pot med drugim navedla tele misli: Preprečevanje psihosocialnih motenj otrok, krepitev duševnega zdravja in jačanje sposobnosti obvladovanja nalog, izzivov ter težav je v današnjem svetu dogajanje, kateremu posvečajo strokovne institucije, država in civilna družba vse več pozornosti. Vzrokov za to je veliko. Naraščanje odklonskih pojavov je eno od gibal preventivnih dejavnosti. Knjiga prikazuje teorijo in prakso varovanja duševnega zdravja otrok in mladostnikov. V njej bodo bralci našli predstavitev teoretičnih pojmovanj o preprečevanju nastanka in vzdrževanja psihosocialnih motenj in o varovanju ter kreptivi duševnega zdravja. Obenem so v knjigi prikazani programi in modeli varovanja duševnega zdravja. Knjiga vsebuje tudi usmeritve za razvijanje dejavnosti, ki pozitivno prispevajo k psihosocialnemu zdravju otrok in mladostnikov. Otrokov razvoj je odvisen od njegovega celotnega življenjskega sistema. Ta sistem tvori otrok sam, njegova družina, institucije in socialna mreža. Pojemovni oznaki »duševno zdravje« in »zdrav psihosocialni razvoj« pokrivata splet pojavov in dogajanj, na katerih se gradita osebno zadovoljstvo in kakovost življenja posameznika in skupnosti. Knjigo so avtorji napisali z namenom, da bi prispevala k varovanju teh dobrin.

V Uvodu je urednica knjige med drugim zapisala: Knjiga je prva te vrste pri nas na svojem področju, je izvirno znanstveno in strokovno delo več avtorjev. Obravnava vprašanja duševnega zdravja in psihosocialnih motenj v otroštvu in adolescenci, ki so v današnjem času družbenega razvoja ključnega pomena. Predstavlja sodobne teoretske osnove nastanka in vzdrževanja psihosocialnih in psihiatričnih motenj v otroštvu, prikazuje zdravstveno najbolj ogrožene skupine otrok in mladostnikov, analizira sodobne pristope in vlogo posameznih strok v varovanju duševnega zdravja otrok, obravnava pomen družine in šole, predstavlja inovativne programe in modele v varovanju duševnega zdravja otrok ter podaja predloge, kako naprej. Razlogi za izdajo knjige so številni. Med pomembnejše gotovo sodi dejstvo, da otroci, njihova sreča, zdravje, izobraženost in prihodnost v današnjem obdobju tranzicije niso vključeni med »velike« projekte nacionalnega pomena za Slovenijo. Zaskrbljuje namreč dejstvo, da živi pod objektivno določeno mejo revščine več kot 20.000 otrok in da so glavni vzroki smrtnosti med mladostniki prometne nesreče in samomori. Energija, ki se post festum usmerja v problematiko drog in nasilja, se pa premalo v odpravljanje neugodnih življenjskih pogojev otrok in njihovih družin ter v ustvarjanje razmer smiselnega bivanja in delovanja. Močno vzpodbudo in zavezo za pripravo te knjige je dala zahteva udeležencev Prve nacionalne konference o promociji duševnega zdravja otrok in mladostnikov aprila 1998 v Ljubljani. Knjiga, ki je pisana interdisciplinarno, izhaja iz teoretične paradigme »duševnega zdravja« in »varovanja duševnega zdravja«. Koncept »varovanja zdravja« pa že več kot deset let razvija SZO ob podpori široko interdisciplinarno usmerjenih strokovnjakov v svetu.

Vsebina knjige je razdeljena na devet delov.

Prvi del obravnava teoretične koncepte nastanka in vzdrževanja psihosocialnih in psihiatričnih motenj v otroštvu. Pojasnjuje najpomembnejše razlagalne modele: od multivariantnega koncepta, holističnega pristopa, ekosocialnega pristopa, interakcijskega modela psihosocialnega razvoja, konceptov dejavnikov tveganja in varovalnih dejavnikov, obvladovanja stresorjev in kronično neugodnih okoliščin, podeljenega

in nepodeljenega okolja, do societalnega koncepta in koncepta razvojne psihopatologije (Anica Mikuš Kos). Drugi del knjige poglobljeno obravnava revščino, izključevanje in psihosocialni razvoj otrok (Anica Mikuš Kos) in predstavlja zdravstveno najbolj ogrožene skupine otrok in mladostnikov v Sloveniji (Erna Kraševac Ravnik). Tretji del knjige je posvečen sodobnim pristopom v varovanju duševnega zdravja otrok ter usmeritvam in priporočilom na tem področju (Anica Mikuš Kos). Četrti del obravnava stroke in njihovo delovanje na področju duševnega zdravja otrok: analizira otroško psihiatrijo in delovanje mentalnohigienskih služb (Anica Mikuš Kos), nakazuje povezave med klinično prakso in promocijo zdravja otrok (Vera Slodnjak) in med otroško psihiatrijo in psihiatrijo odraslih (Maja Rus Makovec). Pravni vidiki duševnega zdravja otrok kot garant pravičnosti in humanosti na področju varovanja duševnega zdravja otrok so obravnavani v petem delu knjige (Alenka Šelih). V šestem delu sta analizirana najpomembnejša sistema mikrosocialnega okolja otrok, v katerih poteka njihovo vsakdanje življenje. To sta družina (Martina Tomori, Maja Rus Makovec, Nataša Končnik Goršič in Vida Ribičič, Marko Juhant) in šola (Janez Bečaj, Lidija Magajna, Marija Kavkler, Livija Knaflič, Borut Kožuh). Sedmi del knjige prikazuje inovativne programe in modele varovanja duševnega zdravja otrok, ki jih izvajajo strokovne službe v zdravstvu (Viljem Ščuka, Janez Rojšek, Anka Zavasnik in Onja Tekavčič Grad, Simona Tancig in Mojca Vogelnic, Mateja Praznik Kogovšek, Irena Žajdela), šolstvu (Milena Vidovič, Mirjana Erjavec, Zorka Kenda, Nada Šmit in Metka Pristov, Ivanka Federsberg Turinek) in socialnem varstvu in zaposlovanju (Bojan Regvar, Lenca Tomaževič Savnik, Danica Nevreden Valentinčič). Predzadnji, osmi del govori o vlogi prostovoljcev in nevladnih organizacij v promociji duševnega zdravja otrok (Anica Mikuš Kos, Vesna Leskošek, Marta Vodeb Bonač). Zadnji del knjige vsebuje zaključke in priporočila, ki so jih oblikovali strokovnjaki na nacionalni konferenci o promociji duševnega zdravja otrok in mladostnikov za naslednje vsebinske sklope: pomoč disfunkcionalni družini (Maja Rus Makovec), preprečevanje učne neuspešnosti (Lidija Magajna), pomen ustrezne integracije otrok s posebnimi potrebami (Suzana Pulec), obrobne skupine otrok in njihovo zdravje (Erna Kraševac Ravnik), vloga mentalnohigienskih služb (Maja Glonar Vodopivec), mentalnohigienski programi v predšolski dispanzerski dejavnosti (Nada Saje Hribar), pomen presejalnih testov (Polona Brcar Štrukelj in Barbara Weibl), mnenja mladih uporabnikov o svojem duševnem zdravju in delovanju vladnih in nevladnih služb (Tanja Bezic) in vloga prostovoljcev in nevladnih organizacij v varovanju duševnega zdravja otrok (Vesna Leskošek).

Po vsakem sestavku je navedena literatura. Na koncu javne predstavitve je v pogovoru nekaj avtoric še pojasnilo svoje ugotovitve.

Knjiga bo v pomoč strokovnjakom vladnega in nevladnega sektorja v zdravstvu, v predšolski dejavnosti, v šolstvu, v športnorekreativnih in drugih prostočasnih dejavnostih, v socialnem varstvu ter na področju zaposlovanja. Kot pionirsko delo na področju varovanja duševnega zdravja otrok in mladostnikov v našem prostoru bo lahko predstavljala tudi temeljno študijsko literaturo za študente medicine in drugih zdravstvenih strok, družboslovja in humanističnih ved. Vsebine in predlogi, kako naprej na področju varovanja duševnega zdravja otrok in mladostnikov v Sloveniji, bodo dobrodošli tudi za politike in načrtovalce vladnih in nevladnih programov varovanja duševnega zdravja otrok v Sloveniji.

S pričujočo knjigo se avtorji zavzemajo, da bi postala skrb za zdravje in prihodnost naših otrok del nacionalne razvojne strategije in ponos slovenske družbe in prihodnosti.

Zdravniški vestnik pred 60 leti

## Številka 6-7/1939

*Anton Prijatelj*

Številka Zdravniškega vestnika 6-7/1939 je bila že prikazana v prejšnji številki Zdravniškega vestnika (Zdrav. Vestn. 1999; 68: 384).

Sedaj bi se posebej ustavili na rubriki »Bitja in žitja«, ki jo je tedanje uredništvo najavilo že v majski številki leta 1939, in naj bi prinašala življenjepise za narod in stroko zaslužnih slovanskih zdravnikov. Skrb za to rubriko je prevzel dr. Ivan Pintar, ki je kot strokovnjak lahko prispeval največ gradiva. Uredništvo je povabilo tudi druge zdravnike, da z nasveti in prispevki pripomorejo novi rubriki do čimvečjega uspeha. Tako je bil že v majski številki objavljen življenjepis prof. Eda Šlajmerja ob priliki odkritja njegovega spomenika 18. maja 1939. V številki junij-julij je dr. Ivan Pintar zapisal spomin na pred 300 leti usmrčenega anatomu slovaškega rodu Jana Jesinskega. V dvojni številki avgust-september 1939 je bil obujen spomin na najmočnejšo osebnost medicinske sekcije v prvi Academia Operosorum, dr. Marka Gerbca. V oktobrski številki so zapisali kratek življenjepis očeta srbske kirurgije prof. dr. Vojislava Subotića. Rubrika »Bitja in žitja« v novembrski številki je bila posvečena prof. dr. Juriju Karlu Starovašniku, v decembrski pa prof. dr. Rafaelu Ferdinandu Huzjanu. Od šestih imen so nam nekatera še vedno dovolj jasna in je spomin nanje še vedno močan; medtem ko so nam tri danes bolj ali manj neznana. To so anatom Jan Jesinsky, kirurg Vojislav Subotić in porodničar Rafael Ferdinand Huzjan.

Slovak Jan **Jesinsky** je bil rojen 27. 12. 1566 v Wroclawu in umrl je 19. 6. 1621. Medicino je študiral v Wittenbergu, Leipzigu in Padovi, kjer je promoviral leta 1591. Bil je profesor anatomije in kirurgije v Wittenbergu. Kasneje se je preselil v Prago in leta 1610 na Dunaj in leta 1615 ponovno v Prago. V sporu med češko krono in Habsburžani je ostro zastopal Čehe. Po porazu na Beli gori je bil dne 19. 6. 1621 usmrčen. Napisal je vrsto jasnih in preciznih del o anatomiji in kirurgiji.

Prof. dr. Vojislav **Subotić** je bil rojen 6. januarja 1859 in je umrl 4. decembra 1923. Medicino je promoviral na Dunaju leta 1883 in nato specializiral kirurgijo. Še kot medicinec je sodeloval v srbsko-turški vojni leta 1875 in nato v bolgarski vojni. Leta 1889 je postal šef kirurgije v bolnišnici v Beogradu. S srbsko vojsko se je leta 1915 umikal prek Albanije. Tudi v izgnanstvu in kasneje na solunski fronti je delal kot kirurg. Bil je odličen kirurg in pedagog. Srbiji je dal moderno kirurgijo v najboljši izdaji ter vzgojil veliko število naslednikov.

Prof. Rafael Ferdinand **Huzjan** je bil rojen v Veržeju 12. 2. 1801 in je umrl 3. 4. 1869. Na Dunaju je diplomiral kot magister kirurgije in porodništva. Bil je učenec kirurga Kerna in porodničarja Boëra. Kasneje je postal profesor porodništva na Dunaju. Posebnost njegovega dela je bilo redigiranje dveh knjig tako Kernove kirurgije in Boërovega porodništva. Sicer pa je tudi sam izdal nekaj knjig.



## Nove knjige

## Prikazi

*Gerontologija*

*Uporaba zdravil v starosti.* Urednica Meta Mencej, dr. med. 11 avtorjev. Založilo Gerontološko društvo Slovenije, Ljubljana 1999. 105 strani. Vsebino pojasnjujejo tabele, preglednice in slike.

Osnovo tej knjižici - zborniku je dal seminar o uporabi zdravil v starosti in o samozdravljenju v organizaciji Gerontološkega društva Slovenije junija 1996 s sodelovanjem Inštituta za farmakologijo in eksperimentalno toksikologijo Medicinske fakultete v Ljubljani. K sodelovanju so povabili tudi zdravnike s področja klinične in družinske medicine, farmacevte in patronažno sestro. Ker se je izdaja knjižice zavlekla, so avtorji za tisk posodobili svoje prispevke.

V prvem prispevku »Knjižici na pot« je popisala nastanek, izvedbo in namen zbornika njena urednica. Prim. mag. Tone Košir, dr. med., pa je v prispevku »Dodati ali ukiniti« strnil nekaj svojih misli z vidika zdravnika splošne oziroma družinske medicine v času, ko že lahko pretehta zadevno problematiko tudi s potrebne časovne razdalje. Zapisal je, da zbornik prispevkov nudi dosti več, kot pove samo ime. Tako ponudi sprehod skozi uporabo zdravil v starosti, kar vključuje specifičnosti delovanja in od tega odvisno predpisovanje zdravil, (ne)upoštevanje zdravnikovih ali farmacevtovih navodil ali obojih o uporabi le-teh, samozdravljenje ter jemanje in shranjevanje zdravil v domači lekarni. V nadaljevanju pisec pre-

tehta vlogo zdravnika in patronažne medicinske sestre v osnovni zdravstveni službi in farmacevta v lekarni.

Vsebina knjižice je podana v treh delih. Prvi del vsebuje »Zdravila in stari ljudje« v naslednjih prispevkih: Zdravila in starejši organizem (Lovro Stanovnik), Farmakokinetika zdravil v starosti (Tatjana Irman Florjanc), Predpisovanje zdravil starostnikom z vidika klinične medicine (Pavel Poredoš), Uskladitev predpisanih zdravil v ambulanti splošnega zdravnika in kaj sodi v domačo lekarno (Anton Gradišek), Starostniki in upoštevanje navodil za jemanje zdravil (Darja Frankič), Zdravila in stari ljudje z vidika patronažne medicinske sestre (Danica Stražar). Drugi del obravnava temo »Samozdravljenje in domača lekarna«: Samozdravljenje (Metka V. Budihna), Zdravila v domači lekarni (Stanislav Primožič), Nevarnosti domače lekarne (Martin Možina). Tretji del vsebuje »Dodatek«: Nekaj predlogov za boljšo kakovost predpisovanja in uporabe zdravil (Metka Pentek, Meta Mencej). Prispevki imajo izvlečke tudi v angleščini, na koncu pa navajajo vire. Sledi podatek o avtorjih.

Ob koncu še misel in želja urednice, ki jo navaja v uvodniku: Upamo, da bo pričujoča knjižica koristno branje za vse, ki imajo opravka s starimi ljudmi in da bo bralcu povedala tudi kaj novega in predvsem uporabnega pri njegovem vsakdanjem delu.

Aktualna, zelo potrebna in koristna knjižica, kakor jo je skromno poimenovala urednica sama. Svetuje pri pravilni izbiri zdravil, njih odmerkkih in uporabi, da dosežejo pri starejših ljudeh najboljši želeni učinek brez škodljivih posledic. Je tudi še en lep prispevek k letošnjemu Mednarodnemu letu starejših.

*Bogdan Leskovic*

# V deželi Ceclor



Eugenio Dias

## novost za odrasle!

*Za otroke še vedno suspenzija*

**Ceclor**<sup>®</sup>  
cefaklor

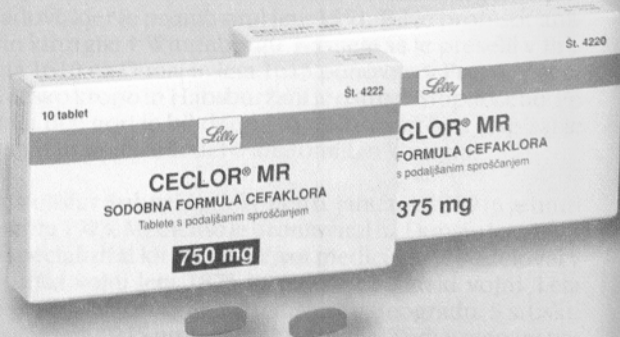


#### Indikacije

- infekcije dihal
- sinusitis
- vnetje srednjega ušesa
- infekcije sečil
- infekcije kože in podkožja

#### Oblika in pakiranje

Steklenička po 60 ml s praškom za pripravo suspenzije 125 mg/5 ml  
Steklenička po 60 ml s praškom za pripravo suspenzije 250 mg/5 ml



## CECLOR<sup>®</sup> MR

*2-krat dnevno*

#### Indikacije

- infekcije dihal
- sinusitis
- nezapletene infekcije spodnjih sečil
- infekcije kože in podkožja

#### Oblika in pakiranje

Škatlica z 10 tabletami po 375 mg cefaklora  
Škatlica z 10 tabletami po 750 mg cefaklora

*Lilly*

**Eli Lilly** (Suisse) S. A., Podružnica v Ljubljani

1000 Ljubljana, Vošnjakova 2, telefon: (061) 319-648, faks: (061) 319-767

Vse dodatne informacije o obeh zdravilih so na voljo v strokovnih publikacijah, ki jih dobite na našem naslovu.



# AKTUALNA SPOROČILA

## UPRAVNI ODBOR ZDRUŽENJA ZOBNIH IN ČELJUSTNIH ORTOPEDOV SZD

na osnovi sklepa seje z dne 17. 12. 1998

objavlja

# JAVNI RAZPIS ZA PODELITEV ZLATEGA, SREBRNEGA IN BRONASTEGA PRIZNANJA

Združenje zobnih in čeljustnih ortopedov SZD razpisuje in podeljuje ta priznanja za 10, 20, 30 let delovanja v slovenski zobni in čeljustni ortopediji kot nagrado za življenjsko delo ali za izjemne uspehe na organizacijskem področju, ki so pripomogli k razvoju in ugledu te specialistične stroke.

Pobudniki za podelitev priznanja so lahko člani Slovenskega zdravniškega društva, sekcije ali združenja SZD, društva, politične in druge organizacije.

Pobuda mora vsebovati:

- podatke o pobudniku
- podatke o prejemniku
- podrobno utemeljitev, zakaj naj bi bila predlagana oseba za priznanje upravičena

Pobude za priznanja morajo biti poslane najkasneje do 25. septembra 1999 na naslov:

**Združenje zobnih in čeljustnih ortopedov SZD**

Komenskega 4

1000 Ljubljana

z oznako »Za priznanje«.

Kandidati bodo o izboru in času pisno obveščeni.

*Predsednik*

*Združenja zobnih in čeljustnih ortopedov SZD:  
prim. Janez Vrbošek, dr. stom.*

## PRELIMINARNO OBVESTILO

### VIII. STROKOVNI SESTANEK SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO SZD

Petek, 1. oktobra 1999, v predavalnici HERMES, Litijska 51, Ljubljana

Sestanek bo enodneven.

Tema srečanja je obravnava, vodenje in zdravljenje bolnika s hipertenzijo in pridruženimi drugimi dejavniki tveganja za srčno-žilne zaplete. Sodelovali bodo tudi tuji predavatelji: **R. Fagard** (Leuven, Belgija), **S. E. Kjeldsen** (Oslo, Norveška), **B. Waeber** (Lausanne, Švica).

Ob srečanju bo izšel zbornik predavanj. Na koncu srečanja bo stanovski del sekcije z obravnavanjem temeljnega akta sekcije.

Priprava pogodbe z Zdravniško zbornico Slovenije o priznavanju udeležbe na sestanku za strokovno izpopolnjevanje ob podaljševanju licence zdravnikom in zobozdravnikom je v teku.

**Kotizacija:** za člane sekcije za arterijsko hipertenzijo 10.000,00 SIT  
za nečlane sekcije za arterijsko hipertenzijo 14.000,00 SIT

**Plačilo s splošno položnico:** *Namen nakazila:* 8. strokovni sestanek  
*Prejemnik:* Sekcija za arterijsko hipertenzijo, SZD, Komenskega 4, 1000 Ljubljana  
*Številka računa:* 50101-678-48620  
*Sklic na številko:* 00 23305

Organizatorja nastanitvenega dela srečanja in podroben program bomo sporočili naknadno.

*Predsednik sekcije:*

**Rok Accetto, dr. med.**

E-pošta: rok.accetto@kclj.si

faks 061 / 15 51 550, tel. 061 / 15 51 555

*Tajnik sekcije:*

**Primož Dolenc, dr. med.**

E-pošta: primoz.dolenc@kclj.si

OB PRAZNOVANJU 80-LETNICE  
BOLNIŠNICA TOPOLŠICA

vabi na strokovno srečanje

## SODOBNA DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE BOLEZNI ORGANOV PRSNEGA KOŠA

1.-2. oktober 1999, Hotel Vesna, Terme Topolšica

### PROGRAM

Petek, 1. oktober 1999

- 14.30 Registracija udeležencev  
15.00 Slavnostna otvoritev
- Ekonomika v sodobni diagnostiki**  
Odnos med ekonomijo in kakovostjo v respiratorni medicini
- 16.00 *J. Šorli*
- Sodobni invazivni diagnostični postopki**
- 16.15 *M. Jereb,  
M. Zorman-Terčelj,  
M. Mermolja, I. Kern*  
16.30 *I. Koren, S. Rainer*  
16.45 *B. Červenjak, I. Koren*  
17.00 *M. Terčelj-Zorman*  
17.15 *J. Zalar*  
17.30
- Pertoralna aspiracijska punkcija medpljučja  
CT vodenje punkcije pljuč in medpljučja  
Elektrokavterizacija v bronhologiji – naše izkušnje  
Endobronhialni ultrazvok – nova metoda v bronhologiji  
Diagnostika pljučnih embolij z računalniško tomografijo  
Odmor
- Diagnostika pleuralnih obolenj**
- 18.00 *A. Debeljak, P. Kecelj,  
J. Eržen, T. Rott, I. Kern*  
18.15 *J. Antonič, A. Zorko,  
A. Crnjac, B. Veingerl*  
18.30 *I. Rezar, I. Panjan,  
I. Koren, B. Červenjak*  
18.45 *J. Pohar, I. Koren*  
20.30
- Internistična torakoskopija  
Naše izkušnje z VATS metodo  
Slepa igelna biopsija parietalne plevre  
Ali lahko koncentraciji holesterola in LDH v pleuralnem izlivu uspešno nadomestita  
Lightove kriterije za porazdelitev pleuralnih izlivov  
Slavnostna večerja

Sobota, 2. oktober

- Alergologija in infekcije**  
9.00 *E. Mušič*  
9.15 *S. Šuškovič*  
9.30 *M. Drnovšek-Kaljanac,  
I. Koren*  
9.45 *A. Z. Dragaš*  
10.00
- Plesni v pulmologiji in klinični alergologiji  
Alergija in komplementarna medicina  
Vzroki življenja ogrožajočega poslabšanja bronhialne astme pri bolnikih zdravljenih v  
intenzivni enoti bolnišnice Topolšica  
Mikrobiološka diagnostika bolnišničnih okužb spodnjih dihal  
Odmor
- Srčno popuščanje in rehabilitacija srčnih bolnikov**  
10.30 *M. F. Konda*  
10.45 *J. Poles, M. F. Konda*  
11.00 *A. Marolt*  
11.15 *J. Poles, A. Marolt*  
11.30 *T. Smonkar*  
11.45 *I. Panjan, I. Koren*  
12.00 *L. Rezar, A. Pečnik*  
12.15 *M. Ružič, J. Poles*  
13.00
- Srčno popuščanje – problem danes in jutri  
Kronično srčno popuščanje in redna telesna aktivnost  
Koristi kratkotrajne in nadzorovane telesne vadbe pri težjem popuščanju srca  
Uporaba monitorjev srčnega utripa pri rehabilitaciji srčnih bolnikov
- Proste teme**  
Funkcionalno testiranje kandidatov za resekcijo pljuč  
Sekvenčno zdravljenje s ceftibutenom  
Primarni spontani pnevmotoraks  
Prostovoljno delo v Bolnišnici Topolšica
- Posterji**  
Zaključno kosilo

Kotizacije ni.

Soglasje Zdravniške zbornice je v postopku pridobivanja.

Zaradi organizacije slavnostne večerje in kosila, ki ju poklanjajo sponzorji, prosimo, da svojo udeležbo prijavite do 25. 9. 1999 na naslov: Tajništvo Bolnišnice Topolšica, Topolšica 61, 3325 Topolšica ali po telefonu na št.: 063 / 892-085. Rezervacije namestitve: Hotel Vesna, Terme Topolšica, tel.: 063 / 892-212.

UNIVERZA V LJUBLJANI  
MEDICINSKA FAKULTETA  
ODSEK ZA STOMATOLOGIJO  
KATEDRA ZA USTNE BOLEZNI IN PARODONTOLOGIJO

## PODIPLOMSKI ŠTUDIJ IZ PARODONTOLOGIJE

- Nosilec študija:** Medicinska fakulteta v Ljubljani, Katedra za ustne bolezni in parodontologijo
- Organizator študija:** Medicinska fakulteta, Katedra za ustne bolezni in parodontologijo  
Hrvatski trg 6, 1000 Ljubljana  
Tel./faks 061 / 13 22 007
- Prijava:** Medicinska fakulteta  
Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana  
Prijava priložite življenjepis, fotokopijo diplome in izjavo ustanove ali kandidata o plačilu kotizacije. Prijave sprejemamo do 31. 8. 1999.
- Vodja študija:** Prof. dr. Uroš Skalerič, dr. stom.
- Pomočnik vodje študija:** Asist. dr. Milan Petelin, dr. stom.
- Trajanje študija:** En semester
- Pričetek študija:** 1. 10. 1999
- Šolnina:** Predvidoma 500.000,00 SIT
- Namen študija:** Študij je namenjen vsem stomatologinjam in stomatologom, ki bi jim dodatna znanja iz parodontologije koristila pri vsakdanjem strokovnem delu.  
Študij je prvenstveno namenjen tistim stomatologom, ki so končali študij po petletnem programu stomatologije (do leta 1995), kjer je bil dodiplomski program študija parodontologije podan v precej manjšem obsegu kot je v sedaj veljavnem šestletnem programu študija stomatologije na Medicinski fakulteti v Ljubljani.
- Načini poučevanja in število ur predavanj oz. vaj:**
- 96 ur predavanj v zimskem semestru 1999/2000 (vsak petek popoldne in soboto dopoldne 12 tednov na Stomatološki kliniki v Ljubljani)
  - 90 ur kliničnih vaj v poletnem semestru 1999/2000 (vsako soboto dopoldne 15 tednov v vajalnici Centra za ustne bolezni in parodontologijo Stomatološke klinike)
- Preverjanje znanja:**
- ob delu, preverjanje in nadzor pri kliničnih primerih pacientov s parodontalno boleznijo
  - končni testni izpit

## PSIHIATRIČNA BOLNIŠNICA BEGUNJE

vabi na strokovno srečanje

## NA STIČIŠČIH PSIHIATRIJE IN GINEKOLOGIJE

Psihiatrična bolnišnica Begunje, 22. in 23. oktober 1999

## PROGRAM SREČANJA

Petek, 22. oktober 1999

11.00		Registracija udeležencev
12.15	<i>J. Romih</i> <i>M. Tomori</i> <i>V. Potočni</i>	Pozdravne besede Razkorak med tradicionalno in sedanjo vlogo ženske v družini Gledanje rimskokatoliške cerkve na vlogo ženske v družini in njeno generativno funkcijo
14.30		Odmor
15.00	<i>B. Kobal</i> <i>A. Žmitek</i> <i>M. Ličina</i>	Fiziološko dogajanje med menstrualnim ciklusom, nosečnostjo in laktacijo Razlike med žensko in moškim – nevropsihiatrična perspektiva Duševne motnje v obdobju nosečnosti, puerperija in laktacije
16.30		Odmor
17.00	<i>J. Mlakar</i> <i>B. Pinter</i>	Možnost napovedovanja duševnih motenj v poporodnem obdobju Možnost kontracepcije pri huje duševno bolnih
20.00		Večerja

Sobota, 23. oktober 1999

8.30	<i>J. Rojšek</i> <i>M. Z. Dernovšek</i> <i>R. Tavčar</i>	Vpliv psihičnega stanja na menstruacijski ciklus in dojenje Vpliv psihotropnih zdravil na menstruacijski ciklus in dojenje Psihotropna zdravila in nosečnost
10.30		Odmor
11.00		Predstavitve posterjev
11.30	<i>E. Vrtačnik-Bokal</i> <i>D. Resman</i> <i>M. Ličina, V. Žvan</i>	Predmenstrualni sindrom in dismenoreja Predmenstrualna disforična motnja Psihične motnje v menopavzi
13.15	<i>E. Vrtačnik-Bokal</i> <i>M. Kocmur</i>	Nadomestno hormonsko zdravljenje v menopavzi Psihični učinki eksogenih spolnih hormonov

Vsa predavanja bodo v slovenščini. Kotizacija znaša 20.000,00 SIT za nakazila na ŽR (Psihiatrična bolnišnica Begunje 51540-603-31525 s pripisom »Za strokovno srečanje«) do 1. 10. 1998 oziroma 22.000,00 SIT za kasnejša nakazila in vplačila ob registraciji. Organizator bo iz zneska kotizacije poravnal prispevek Zdravniški zbornici Slovenije, ki bo srečanje upoštevala pri podaljševanju zdravniških licenc. Vsi registrirani udeleženci bodo naknadno prejeli zbornik predavanj. V kotizacijo so všteti še prigrizki in skupna večerja.

Udeležencem, ki bodo želeli prenočiti, priporočamo hotel Podvin (Mošnje 1, 4240 Radovljica, tel.: 064 / 738 881, faks 064 / 738 885), v katerem bo tudi večerja. Okvirne cene prenočišč z zajtrkom: enoposteljna soba 10.000,00 SIT, dvoposteljna soba 12.000,00 do 13.500,00 SIT. Možnost prenočevanja je zagotovljena za rezervacije do 30. 9. 1999, kasneje glede na zasedenost hotela.

Naslov za prijave in dodatne informacije: **Andrej Žmitek, dr. med.**  
Psihiatrična bolnišnica Begunje  
4275 Begunje  
Tel.: 064 / 733 315, faks: 064 / 733 019

# ZDRUŽENJE ZA FIZIKALNO IN REHABILITACIJSKO MEDICINO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

Komenskega ulica 4  
1000 Ljubljana

vabi na

## REDNI JESENSKI SESTANEK ZDRUŽENJA ZA FIZIKALNO IN REHABILITACIJSKO MEDICINO SZD

in na

## REDNO LETNO SKUPŠČINO ZDRUŽENJA

Terme Zreče, 19. in 20. novembra 1999

### PROGRAM

Petek, 19. 11. 1999 popoldan

15.00–15.30	<b>A. Kocijančič</b>	Osteoporozo – uvodno predavanje
15.30–15.50	<b>B. Salobir</b>	Racionalna diagnostika osteoporozo
15.50–16.10	<b>R. Komadina</b>	Zlomi zaradi osteoporozo
16.10–16.30		Odmor za kavo
16.30–16.50	<b>Z. Ferenčak</b>	Učinkovitost zdravljenja osteoporozo s kalcitoninom
16.50–17.10	<b>A. Demšar</b>	Rehabilitacija bolnikov z osteoporozo
17.10–17.30	<b>M. Lovšin</b>	Zdravljenje bolnikov z osteoporozo v Termah Zreče
17.30–18.30		Rezervirano za proste teme (8–10 minut)
18.30–19.00		Diskusija
20.00		Večerja

Sobota, 20. 11. 1999 dopoldan

9.00–11.30 **Redna letna skupščina Združenja za FRM**

- Dnevni red:**
- Poročilo predsednika, tajnice in blagajničarke
  - Poročilo nadzornega odbora
  - Razprava v zvezi s poročili
  - Program dela in finančni plan za naslednje leto
  - Aktualne zadeve
  - Predlogi članov združenja
  - Razno

11.30–12.30 Ogled zdravilišča

13.00 Zaključek srečanja

**Organizacijski odbor:** *Prim. mag. Aleš Demšar, dr. med., Rajmond Šavrin, dr. med., mag. Marjeta Prešern-Štrukelj, dr. med., prim. mag. Marija Gažič, dr. med., mag. Branka Horvat, dr. med., prim. dr. Zmago Turk, dr. med., Miran Škorjanc, dr. med.*

**Informacije:** *Mag. Marjeta Prešern-Štrukelj, dr. med., tajnica združenja*  
Inštitut RS za rehabilitacijo  
Linhartova cesta 51, 1000 Ljubljana  
Tel.: 061 / 17 58 212 ali 17 58 213

Na sestanek in k aktivnemu sodelovanju vabimo vse članice in člane Združenja za fizikalno in rehabilitacijsko medicino SZD in vse kolegice in kolege, ki se pri svojem delu srečujejo z bolniki z osteoporozo. Povzetke svojih prispevkov pošljite tajnici združenja do 15. 9. 1999. Vsi člani združenja so še posebej vabljeni na redno letno skupščino.

*Organizacijski odbor*



SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO  
ZDRUŽENJE INTERNISTOV SZD

vabi zdravnike interniste in zdravnike splošne medicine na strokovni sestanek

**NAJNOVEJŠA DOGNANJA  
NA PODROČJU INTERNE MEDICINE**

17. in 18. septembra 1999, v predavalnici poslovne stavbe LEK, Ljubljana, Verovškova 57

**PROGRAM**

**Petek, 17. septembra 1999**

8.00-9.00		Registracija
9.00-10.00	<i>P. Vidali</i>	Odprtje sestanka in poročilo Podelitev diplom sponzorjem
10.00-10.30	<i>E. Kovačič-Palli</i>	Kronični hepatitis - razdelitev
10.30-11.00	<i>M. Hafner</i>	Kronični hepatitis - zdravljenje
11.00-11.30	<i>S. Štepec</i>	Holestaza, povzročena z zdravili
11.30-12.00		Premor
12.00-12.30	<i>P. Poredoš</i>	Zdravljenje ateroskleroze z vidika etiopatogeneze
12.30-13.00	<i>I. Keber</i>	Vloga in pomen zdravljenja dislipidemij
13.00-13.30	<i>Z. Fras</i>	Vloga ACE inhibitorjev in blokatorji beta receptorjev v sekundarni preventivi ateroskleroze
13.30-14.00	<i>M. Šabovič</i>	Anti-ishemično zdravljenje stabilne angine pectoris
14.00-15.00		Kosilo
15.00-15.30	<i>J. Šorli</i>	Vloga mednarodnega konsensa v diagnostiki in zdravljenju astme
15.30-16.00	<i>E. Mušič</i>	Pljuča kot zrcalo bolezni drugih organov
16.00-16.30	<i>A. Debeljak</i>	Diagnostika KOPB - mednarodni konsensus
16.30-17.00	<i>I. Drinovec</i>	Respiracijska insuficienca - kaj je to?
17.00-17.30	<i>M. Košnik</i>	Alergija za zdravila

**Sobota, 18. septembra 1999**

9.00-9.30	<i>L. Vidmar</i>	Pristop k bolniku z okužbo HIV in njegovo spremljanje
9.30-10.00	<i>J. Tomažič</i>	Zdravljenje bolnikov, okuženih s HIV
10.00		Razprava

**Kotizacija** 20.000,00 SIT (vključuje certifikat ZZS, zbornik predavanj, obisk predavanj, kosilo).  
Študentje, sekundariji in upokojeanci kotizacije ne plačajo.

Zdravniška zbornica Slovenije prizna strokovno izpopolnjevanje zdravnikov pri upoštevanju za podaljšanje licence.

UNIVERZA V LJUBLJANI  
MEDICINSKA FAKULTETA  
KATEDRA ZA INTERNO MEDICINO

## 41. Tavčarjevi dnevi

Portorož, Grand hotel Emona, 5. in 6. november 1999

### PRVO OBVESTILO

#### Organizacijski odbor

*Prof. dr. Andreja Kocijančič, dr.med., predsednica*  
*Prim. Franc Mrevlje, dr.med., generalni sekretar*  
*Prim. mag. Miha Koselj, dr.med., blagajnik*  
*Meta Jeras, mag. pharm. (Knoll)*  
*Doc. prim. dr. Maja Ravnik-Oblak, dr. med.*  
*Marjeta Tomažič, dr. med.*  
*Mag. Vilma Urbančič-Rovan, dr. med.*  
*Prim. mag. Matjaž Vrtovec, dr. med.*

#### Programski odbor

*Asist. mag. Hugon Možina, dr. med., predsednik*  
*Prof. dr. Andrej Bren, dr. med.*  
*Prof. dr. Peter Černelč, dr. med.*  
*Prof. dr. Saša Markovič, dr. med.*  
*Prof. dr. Ema Mušič, dr. med.*  
*Prof. dr. Peter Rakovec, dr. med.*

#### Kraj in čas

Grand hotel Emona, Kongresni center Bernardin, Portorož, 5. in 6. november 1999

#### Prijava

**Prijavnico pošljite na naslov:** Katedra za interno medicino  
Medicinska fakulteta v Ljubljani  
Zaloška 7, 1105 Ljubljana, Slovenija  
Prijava bo možna tudi na recepciji srečanja v hotelu Emona

**Kotizacija** 40.000 SIT vključuje udeležbo na strokovnem programu, zbornik, prigrizke in svečano večerjo s plesom. Po prejemu vaše prijavnice vam bomo poslali položnico za plačilo kotizacije. Kotizacijo boste seveda lahko vplačali tudi na recepciji strokovnega srečanja. Kotizacije so oproščeni sekundariji, mladi raziskovalci in študenti medicine. Namestitev v hotelu ni vključena v kotizacijo. Vsak udeleženec si sam rezervira namestitev v hotelu.

**Rezervacija namestitve:**

- po pošti: Hoteli Bernardin, Obala 2, 6320 Portorož
- po telefonu: 066 / 475 51 04 ali 066 / 475 51 06
- po faksu: 066 / 75 491

### PROGRAM

Petek, 5. november 1999

#### SATELITSKI SIMPOZIJ KNOLL

10.00-11.30 **Ali so fiksne kombinacije antihipertenzivov zdravila novega tisočletja?**

**Moderator: J. Dobovišek**

**B. Hess** Hypertension and the kidney - the difference between lowering blood pressure and protecting the kidney

**M. Koselj** Arterijska hipertenzija in sladkorna bolezen

**R. Accetto** Pomen fiksnih kombinacij antihipertenzivov

11.30-12.00

Odmor s kavo

**41. TAVČARJEVI DNEVI****12.00–13.00 Pogovor s strokovnjakom**

- Dvorana A **S. Hojker** Vloga zdravnika splošne medicine v diagnostiki in zdravljenju bolezni žleze ščitnice  
 Dvorana B **M. Tomažič** Sladkorni bolnik v posebnih okoliščinah

13.00–14.00 Prigrizek (sponzor Knoll)

**14.00–14.15 Otvoritev****14.30–16.30 Alergijske bolezni v ambulanti splošnega zdravnika**

Moderator: **E. Mušič**

- J. Šorli** Zagotavljanje kakovosti pri obravnavi alergijskih bolezni  
**E. Mušič** Anamneza in klinična slika alergijskih bolezni  
**R. Eržen** Anafilaksija in psevdofanafilaksija  
**M. Košnik,**  
**N. Bajrovič** Preobčutljivost za zdravila  
**M. Košnik** Preprečevanje in zdravljenje alergijskih bolezni  
 Neobvezni anonimni preizkus znanja iz alergologije

16.30–17.00 Odmor s kavo

**17.00–18.30 Jetrna ciroza**

Moderator: **S. Markovič**

- S. Markovič** Uvod  
**B. Kocijančič** Portalna hipertenzija  
**S. Štepec** Ascites  
**M. Ribnikar** Spontani bakterijski peritonitis  
**M. Hafner** Portosistemska encefalopatija

20.00 Večerja s plesom

**Sobota, 6. november 1999****09.00–10.30 Imunsko pogojene krvne bolezni**

Moderator: **P. Černelč**

- P. Černelč, I. Zupan** Zdravila in načini spremljanja zdravljenja imunsko pogojenih krvnih bolezni  
**U. Mlakar** Spremljanje zdravljenja imunske hemolitične anemije, aplastične anemije in čiste aplastične anemije  
**J. Pretnar** Spremljanje zdravljenja imunske agranulocitoze in kronične nevtropenije  
**D. Andoljšek** Spremljanje zdravljenja imunske trombocitopenične purpore in protiteles proti faktorjem koagulacije krvi

10.30–11.00 Odmor s kavo

**1 1.00–12.30 Izbrane teme iz kardiologije**

Moderatorja: **P. Rakovec, I. Kranjec**

- P. Rakovec** Invazivno nekirurško zdravljenje srčnih aritmij  
**M. Koželj** Transezofagealna ehokardiografija – indikacije  
**I. Kranjec** Ambulantno vodenje bolnikov po perkutanih koronarnih revaskularizacijskih posegih  
 Neobvezni anonimni preizkus znanja iz osnov kardiologije

12.30–13.30 Prigrizek

**13.30–14.30 Pogovor s strokovnjakom**

- Dvorana A **P. Rakovec, I. Kranjec** Razgovor o odgovorih pri preizkusu znanja iz osnov kardiologije  
 Dvorana B **E. Mušič, M. Košnik** Razgovor o odgovorih pri preizkusu znanja iz alergologije

14.30–15.00 Odmor

**15.00–16.00 Izbrane teme iz nefrologije**

Moderator: **A. Bren**

- J. Lindič** Vrednotenje osnovnih preiskav seča  
**R. Kveder** Vodenje bolnika z napredovalo ledvično insuficienco. Odločanje o začetku nadomestnega zdravljenja

16.00–16.30 Odmor

16.30–18.30 Prikaz zanimivih primerov

18.30 Zaključek

### Spoštovana kolegica in spoštovani kolega

Tavčarjevi dnevi so namenjeni širokemu krogu zdravnikov in študentov medicine. Predstavljajo dodatno osvežitev znanja zdravnikov splošne medicine, pomembno dopolnilo pri pripravi na zaključni izpit za sekundarije in repetitorij specializantom interne medicine kakor tudi vsem zdravnikom drugih specialnosti, ki z interno medicino prihajajo vsakodnevno v stik.

Tudi letos vas vljudno vabimo k aktivnem sodelovanju. To lahko storite bodisi v obliki krajše predstavitve kliničnega primera, ki bi utegnil biti po vašem mnenju dovolj zanimiv in poučen za slušatelje (predstavitve bodo v soboto popoldan), bodisi v obliki posterja.

Teme posterskih predstavitev naj bodo čim bližje predavanjem, ki jih najdete v programu. Na vašo željo vas lahko povežemo tudi s predavatelji.

Tako za predstavitev kliničnega primera kot posterja pošljite povzetek. Po pregledu poslanega povzetka vas bomo obvestili o tem, ali je vaš prispevek izbran za samostojno predstavitev ali za poster.

Povzetek vašega prispevka bo objavljen v zborniku 41. Tavčarjevih dnevov.

**Povzetek pošljite na naslov:** *Asist. mag. Hugon Možina, dr. med.*

41. Tavčarjevi dnevi  
Katedra za interno medicino  
Medicinska fakulteta  
Zaloška 7, 1525 Ljubljana

Povzetek pošljite najkasneje do 15. 9. 1999. Povzetkov, ki bodo prispeli po tem datumu, ne bomo mogli natisniti v zborniku, lahko pa jih boste predstavili, če bodo prispeli do 15. 10. 1999.

Najboljši prispevek bo nagrajen s plačilom obiska izbranega evropskega kongresa s področja interne medicine.

### Navodilo za pisanje povzetka

Povzetek naj bo dolg od 200 do 300 besed. Natipkan naj bo na papirju A4. Objavili bomo le povzetke, ki bodo poslani tudi v obliki datoteke na PC formatirani disketi (3.5"). Tekst je lahko napisan z urejevalniki besedil: Word for Windows 2.0, 6.0, 7.0 ali 95, Word Perfect for Windows, Wordstar 4.0 do 7.0. Prosimo, da pošljete tekst v datoteki, kakršno uporablja vaš urejevalnik besedil (obvezno v ASCII, če ne uporabljate omenjenih urejevalnikov besedil). Na disketi navedite ime in naslov prvega avtorja, ime vašega urejevalnika besedil in ime datoteke, v kateri je napisano besedilo prispevka. Uporabljajte pisavo Times New Roman, besedila naj bodo v formatu Normal. Disketa naj bo primerno zaščitena proti poškodbam. Disketo vrnemo avtorju na recepciji srečanja.

### Povzetek naj bo sestavljen iz naslednjih odstavkov:

**Naslov** (z velikimi tiskanimi črkami, do 100 znakov), avtorji (priimek in začetnica imena), ustanova (ime ustanove in kraj).

**Uvod** naj predstavi problem, o katerem bo govora v povzetku.

**Način dela** naj predstavi izbiro bolnikov in uporabljene metode dela. Rezultati naj bodo konkretni in relevantni za razpravo in zaključek. **Zaključek** naj kratko povzema najpomembnejše ugotovitve dela.

**Tabela** (ne pa slika) je lahko vključena v poglavje rezultati. Tabela pišite normalno, s tabulatorji in nikakor ne v formatu Table, z okvirčki in podobno. V povzetku so dopustne krstice, ki morajo biti izpisane ob prvi navedbi.

Reference ne sodijo v povzetek.

Avtorji so odgovorni za strokovno in slogovno neoporečno besedilo. Neprimerne izdelke bo strokovni odbor zavrnil.

Navodila za izdelavo posterja bomo poslali tistim udeležencem, ki se bodo prijaviili za postersko predstavitev.

Tavčarjevi dnevi na Internetu so na naslovu <http://www.medicina-slo.net>. Prek te strani se udeleženci lahko tudi prijavite.

*prim. Franc Mrevlje, dr.med.,*

*sekretar organizacijskega odbora 41. Tavčarjevih dnevov*

\_\_\_\_\_ Odrežite in pošljite v kuverti na naslov \_\_\_\_\_

## PRIJAVNICA

Katedra za interno medicino  
Medicinska fakulteta  
Zaloška 7, 1105 Ljubljana

Prijavljam se za 41. Tavčarjeve dneve v Portorožu, 5. in 6. novembra 1999.

Ime in priimek: \_\_\_\_\_

Naslov: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Podpis: \_\_\_\_\_



# naklofen<sup>®</sup> rapid

diklofenak kalij

tablete po 50 mg

 **hitro odpravi akutno bolečino**

 **2- do 3-krat 1 rapidna tableta na dan**

## Skrajšano navodilo

**Indikacije:** Lajšanje akutne bolečine. Potravmatska bolečina (izpahi, zvini, nategi), pooperativna bolečina (travmatologija, ortopedija, ginekologija, oralna kirurgija), ginekološka bolečina (dismenoreja, bolečine zaradi vstavitve materničnega vložka in druge bolečine), glavobol, zobobol, bolečina v hrbtenici, zunaj sklepni revmatizem, dopolnilo k zdravljenju infekcijskih bolezni.

**Odmerjanje:** Tablete Naklofen rapid dajemo 3-krat na dan. Izjemoma, npr. pri dismenoreji, odmerek povečamo na 200 mg na dan. Pri blagih bolečinah zadošča 100 mg na dan. Tablet Naklofen rapid ne dajemo otrokom do štirinajstega leta starosti.

**Kontraindikacije:** Peptični ulkus. Preobčutljivost za diklofenak. Diklofenak je kontraindiciran pri bolnikih, pri katerih je predhodno jemanje salicilatov ali drugih zdravil, ki zaviralno delujejo na sintezo prostaglandinov, povzročilo napad astme, urtikarijo ali akutni rinitis.

**Opozorila:** Previdnost je potrebna pri bolnikih s hudimi okvarami jeter ali ledvic, pri bolnikih s srčnim popuščanjem, porfirijo, Crohnovo boleznijo in pri ulceroznem kolitisu.

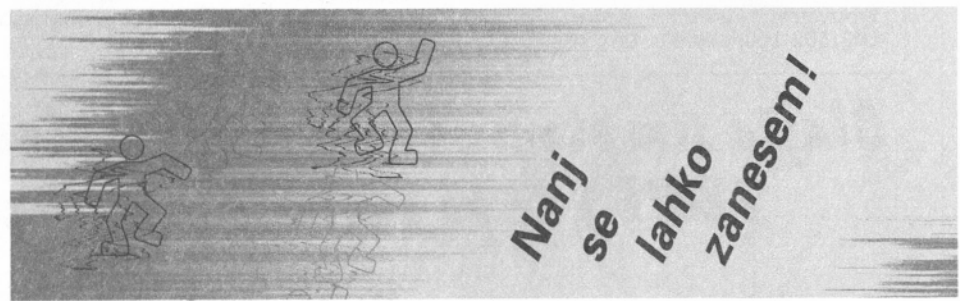
**Stranski učinki:** Lahko se pojavijo prebavne motnje. Redko se pojavijo peptični ulkus ali krvavitve v prebavilih. Izjemoma lahko pride do preobčutljivostne reakcije, glavobola, perifernih edemov in neznatnega povečanja vrednosti transaminaz.

**Oprema in način izdajanja:** 10 tablet po 50 mg. Na zdravniški recept. 1/99.

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.



Krka, d. d., Novo mesto  
Šmarješka cesta 6  
8501 Novo mesto



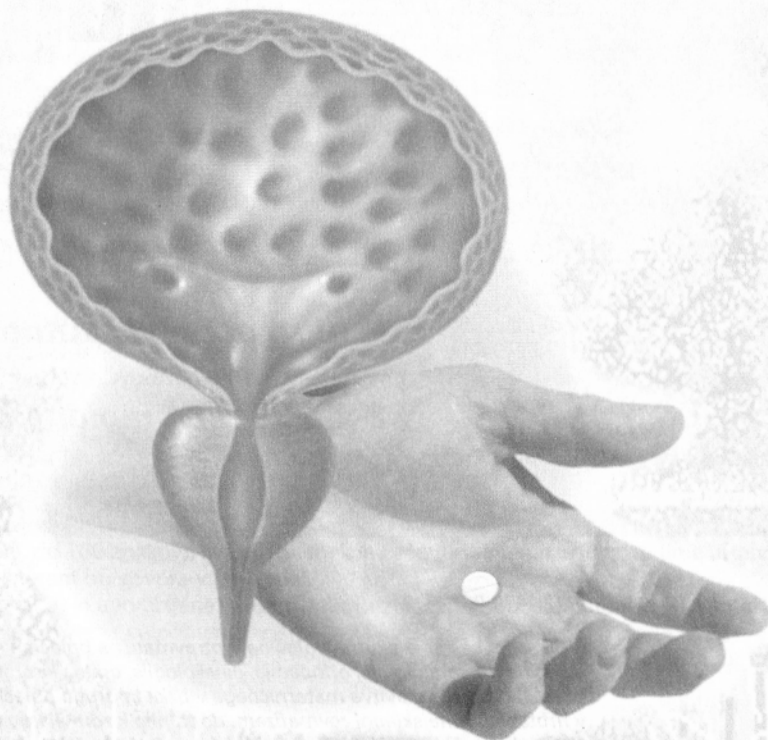
Nanj  
se  
lahko  
zanesem!

SELEKTIVNI POSINAPTIČNI BLOKATOR ADRENERGIČNIH RECEPTORJEV  $\alpha_1$

doksazosin<sup>®</sup>  
**Tonocardin**



**BHP**



**Tonocardin je po sestavi doksazosin mesilat, derivat kinazolina. Je blokator adrenergičnih receptorjev  $\alpha_1$ .**

**Indikacije:** Hipertenzija, zdravljenje simptomov benigne hiperplazije prostate (BHP). **Odmerjanje in način uporabe:** Tonocardin lahko jemljemo zvečer ali zjutraj. Začetni odmerek znaša 1 mg na dan. Odvisno od urodinamičnih lastnosti in simptomov BHP posameznika odmerek lahko povečamo najprej na 2 mg na dan, nato na 4 mg, do največjega priporočenega odmerka za zdravljenje BHP, ki znaša 8 mg na dan. Priporočeni razmak med posameznimi povečanji odmerka je 1 do 2 tedna. Običajni odmerek je 2 do 4 mg enkrat na dan. **Kontraindikacije:** Tonocardin je kontraindiciran pri bolnikih, ki so preobčutljivi za kinazolinske preparate. **Posebna opozorila:** Previdnost pri uporabi Tonocardina je potrebna pri bolnikih z okvarjenim delovanjem jeter, ker njegova presnova poteka v jetrih. Bolnikom z oslabilnim delovanjem ledvic pa lahko dajemo Tonocardin v običajnih odmerkih. **Nosečnost in dojenje:** Čeprav pri poskusih na živalih ni bilo opaziti teratogenega učinka Tonocardina, še ni zanesljivo ugotovljena varnost njegove uporabe med nosečnostjo in dojenjem. **Stranski pojavi:** ortostatske reakcije, vrtoglavica, glavobol, utrujenost, otekline, astenija, zaspanost, slabost, rinitis. **Oprema:** 20 tabletk po 2 mg, 20 tabletk po 4 mg.

Podrobnejše informacije o zdravilu dobite pri zastopniku.

Proizvajalec: PLIVA d.d., Zagreb, Hrvaška; Zastopnik: PLIVA UJBUJANA d.o.o., Dunajska 51, 1000 Ljubljana, telefon: 061/302 150, telefaks: 061/302 850

*Olajša simptome benigne hiperplazije prostate  
(BHP) že po enem tednu zdravljenja*

 **PLIVA**

Kako mirno je morje.

Vihar lahko vse spremeni.  
**Bolezen ali nezgoda tudi.**

Ko se odpravljate na turistično ali poslovno potovanje v tujino ne  
pozabite na

Zavarovanje zdravstvene asistencence v tujini



Predstavljamo vam  
novo obliko Lamisila  
za zdravljenje glivičnih infekcij  
na večjih površinah kože

**Lamisil**  
terbinafin

dermalno pršilo

za zdravljenje tinee corporis in pityriasis versicolor

•  
zlahka nanašamo na večjo površino

•  
ne pušča madežev na obleki, se hitro suši, ne masti

•  
uporaba je enostavna in prikladna

•  
pršilnik deluje tudi v obrnjenem položaju

**Lamisil® dermalno pršilo:** antibiotik za lokalno zdravljenje. **Sestava:** Zdravilna učinkovina je terbinafin (10 mg/1 g). **Indikacije:** Glivične infekcije kože, ki jih povzročajo dermatofiti, pityriasis versicolor. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost za terbinafin ali katerekoli sestavino raztopine dermalnega pršila za podatek o sestavi glej celotno navodilo). **Stranski učinki:** Rdečina ter srbeč in pekoč občutek se lahko občasno pojavita na mestu, na katerega smo nanesli dermalno pršilo. **Odmerjanje:** Dermalno pršilo nanesemo 1 krat ali 2-krat na dan, odvisno od indikacije. Glej celotno navodilo. **Previdnostni ukrepi:** Samo za zunanjo uporabo. Zdravilo lahko draži, če po naključju pride v oko zato odsvetujemo uporabo na obrazu. Pri bolnikih s kožnimi poškodbami je potrebna previdnost, ker alkohol, ki je v dermalnem pršilu, lahko deluje dražeče. **Način izdajanja:** Tudi brez zdravniškega recepta. **Oprema:** Zložljiva, ki vsebuje plastenko z zaporko s pršilnim ventilom. **Plastenka vsebuje 30 ml dermalnega pršila, raztopine. Imetnik dovoljenja za promet:** NOVARTIS PHARMA SERVICES INC. Podružnica v Sloveniji, Dunajska 22, 1511 Ljubljana. **Dovoljenje za promet:** številka odločbe 521/8-462/88 z dne 4. 1. 1999. Podrobnejše informacije in strokovna literatura so na voljo pri imetniku dovoljenja za promet z zdravili.

NOVARTIS



# REHA<sup>®</sup>

## INTERNATIONAL

**Düsseldorf**

**od 3. do 6. novembra 1999.**



**Specializirani sejem za invalide**

Več kot 800 razstavljalcev z vsega sveta bo predstavilo najnovejše proizvode, pripomočke in usluge za rehabilitacijo in nego.

Kongres, posebej še razstave, različni forumi, organizacije in združenja bodo zaokrožili pestro ponudbo.

**Specializirani sejem za invalide**

**Rehabilitacija**

**Pomoč**

**Nega**

**Partner Nation**



**F i n l a n d**

**Provrstno mesto za srečanje strokovnjakov in pomembna razstava za specializirano trgovino!**



BRANDT d.o.o.  
Reljkovičeva 2  
10000 Zagreb  
Tel. 00385/1/37 70 333  
Fax 00385/1/37 02 173  
www.reha-international.de

**M**  
**Messe**  
**Düsseldorf**

**Na vašo željo vam posredujemo nadaljnje informacije. Fax 00385/1/37 02 173**

Primek

Ime

Firma

Ulica in hišna številka

Poštni predal

Država, poštna številka, mesto

Vaš položaj v firmi

095

# K U P O N

## NAVODILA SODELAVCEM ZDRAVNIŠKEGA VESTNIKA

Zdravniški vestnik (ZV) je glasilo Slovenskega zdravniškega društva. Naslov uredništva je: Zdravniški vestnik, Komenskega 4, 1000 Ljubljana, telefon (061) 317 868, telefaks (061) 301 955.

### Splošna načela

ZV objavlja le izvirna, še ne objavljena dela. Avtor je odgovoren za vse trditve, ki jih v prispevku navaja. Če je članek pisalo več soavtorjev, je treba navesti natančen naslov (s telefonsko številko) tistega avtorja, s katerim bo uredništvo sodelovalo pri urejanju teksta za objavo ter mu pošiljalo prošnje za odtis.

Če prispevek obravnava raziskave na ljudeh, mora biti iz besedila razvidno, da so bile raziskave opravljene skladno z načeli Kodeksa medicinske deontologije in Deklaracije iz Helsinkov/Tokija.

Če delo obravnava poizkuse na živalih, mora biti razvidno, da je bilo opravljeno skladno z etičnimi načeli.

Prispevki bodo razvrščeni v eno od naslednjih rubrik: uvodnik, raziskovalni prispevek, strokovni prispevek, pregledni članek, kakovost v zdravstvu, pisma uredništvu in razgledi.

Raziskovalna poročila morajo biti napisana v angleščini. Dolga naj bodo do 8 tipkanih strani. Slovenski izvleček mora biti razširjen in naj bo dolg do tri tipkane strani. Angleški ne sme biti daljši od 250 besed.

Če besedilo zahteva aktivnejše posege angleškega lektorja, nosi stroške avtor.

Ostali prispevki za objavo morajo biti napisani v slovenščini jedrnatost ter strokovno in slogovno neoporečno. Pri raziskovalnih in strokovnih prispevkih morajo biti naslov, izvleček, ključne besede, tabele in podpisi k tabelam in slikam prevedeni v angleščino.

Članki so lahko dolgi največ 12 tipkanih strani (po 30 vrstic) s tabelami in literaturo vred.

V besedilu se uporabljajo le enote SI in tiste, ki jih dovoljuje Zakon o merskih enotah in merilih.

### Spremni dopis

Spremno pismo mora vsebovati: 1. izjavo, da poslano besedilo ali katerikoli del besedila (razen abstrakta) ni bilo poslano v objavo nikomur drugemu; 2. da so vsi soavtorji besedilo prebrali in se strinjajo z njegovo vsebino in navedbami; 3. kdaj je raziskavo odobrila Etična komisija; 4. da so preiskovanci dali pisno soglasje k sodelovanju pri raziskavi; 5. pisno dovoljenje za objavo slik, na katerih bi se morebiti lahko prepoznala identiteta pacienta; 6. pisno dovoljenje založbe, ki ima avtorske pravice, za ponatis slik, shem ali tabel.

### Tipkopis

Prispevki morajo biti poslani v trojniku, tipkani na eni strani boljšega belega pisarniškega papirja formata A4. Med vrsticami mora biti dvojni razmik (po 30 vrstic na stran), na vseh straneh pa mora biti rob širok najmanj 30 mm. Avtorji, ki pišejo besedila s pomočjo PC kompatibilnega računalnika, jih lahko pošljejo uredništvu v enem izpisu in na 5.25 ali 3.5 inčni disketi, formatirani na 360 KB ali 1,2 MB, kar bo olajšalo uredniški postopek. Ko je le-ta končan, uredništvo disketo vrne. Besedila naj bodo napisana z urejevalnikom Word for Windows ali z drugim besedilnikom, ki hrani zapise v ASCII kodi.

V besedilu so dovoljene kratice, ki pa jih je treba pri prvi navedbi razložiti. Že uveljavljenih okrajšav ni treba razlagati (npr. L za liter, mg za miligram itd.).

Naslovna stran članka naj vsebuje slovenski naslov dela, angleški naslov dela, ime in priimek avtorja z natančnim strokovnim in

akademijskim naslovom, popoln naslov ustanove, kjer je bilo delo opravljeno (če je delo skupinsko, naj bodo navedeni ustrezni podatki za soavtorje). Naslov dela naj jedrnatost zajame bistvo vsebine članka. Če je naslov z avtorjevim imenom in priimkom daljši od 90 znakov, je potrebno navesti še skrajšano verzijo naslova za tekoči naslov. Na naslovni strani naj bo navedenih tudi po pet ključnih besed (uporabljene naj bodo besede, ki natančneje opredeljujejo vsebino prispevka in ne nastopajo v naslovu; v slovenščini in angleščini) ter ev. financerji raziskave (s številko pogodbe).

Druga stran naj vsebuje slovenski izvleček, ki mora biti strukturiran in naj vsebuje naslednje razdelke in podatke:

**Izbodišča** (Background): Navesti je treba glavni problem in namen raziskave in glavno hipotezo, ki se preverja.

**Metode** (Methods): Opisati je treba glavne značilnosti izvedbe raziskave, opisati vzorec, ki se preučuje (npr. randomizacija, dvojno slepi poizkus, navzkrižno testiranje, testiranje s placebom itd.), standardne vrednosti za teste, časovni odnos (prospektivna, retrospektivna študija).

Navesti je treba način izbora preiskovancev, kriterije vključitve, kriterije izključitve, število preiskovancev, vključenih v raziskavo in koliko jih je vključenih v analizo. Opisati je treba posege, metode, trajanje jemanja posameznega zdravila, kateri preparati se med seboj primerjajo (navesti je treba generično ime preparata in ne tovarniško) itd.

**Rezultati** (Results): Opisati je treba glavne rezultate študije. Pomembne meritve, ki niso vključene v rezultate študije, je treba omeniti. Pri navedbi rezultatov je treba vedno navesti interval zaupanja in natančno raven statistične značilnosti. Pri primerjalnih študijah se mora interval zaupanja nanašati na razlike med skupinami. Navedene morajo biti absolutne številke.

**Zaključki** (Conclusions): Navesti je treba le tiste zaključke, ki izhajajo iz podatkov, dobljenih pri raziskavi; treba je navesti ev. klinično uporabnost ugotovitev. Navesti je treba, kakšne dodatne študije so še potrebne, preden bi se zaključki raziskave klinično uporabili. Enakovredno je treba navesti tako pozitivne kot negativne ugotovitve.

Ker nekateri prispevki (npr. pregledni članki) nimajo niti običajne strukture članka, naj bo pri teh strukturiranost izvlečka ustrezno prilagojena. Dolg naj bo od 50 do 200 besed; na tretji strani naj bodo: angleški naslov članka, ključne besede v angleščini in angleški prevod izvlečka.

Na naslednjih straneh naj sledi besedilo članka, ki naj bo smiselno razdeljeno v poglavja in podpoglavja, kar naj bo razvidno iz načina podčrtavanja naslova oz. podnaslova, morebitna zahvala in literatura. Odstavki morajo biti označeni s spuščeno vrstico. Tabele, podpisi k slikam in razlaga v tekstu uporabljenih kratic morajo biti napisani na posebnih listih.

### Tabele

Natipkane naj bodo na posebnem listu. Vsaka tabela mora biti oštevilčena z zaporedno številko. Tabela mora imeti najmanj dva stolpca. Vsebovati mora: naslov (biti mora dovolj poveden, da razloži, kaj tabela prikazuje, ne da bi bilo treba brati članek; če so v tabeli podatki v odstotkih, je treba v naslovu navesti bazo za računanje odstotka; navesti je treba od kod so podatki iz tabele, ev. mere, če veljajo za celotno tabelo, razložiti podrobnosti glede vsebine v glavi ali čelu tabele), čelo, glavo, morebitni zbirni stolpec in zbirno vrstico ter opombe ali pa legendo uporabljenih kratic v tabeli. Vsa polja tabele morajo biti izpolnjena in mora biti jasno označeno, če morebiti podatki manjkajo.

V besedilu prispevka je treba označiti, kam spada posamična tabela.

## Slike

Risbe morajo biti risane s črnim tušem na bel trd papir. Pri velikosti je treba upoštevati, da bodo v ZV pomanjšane na širino stolpca (81 mm) ali kvečjemu na dva stolpca (168 mm). Morebitno besedilo na sliki mora biti izpisano z laserskim tiskalnikom. Pri velikosti črk je treba upoštevati, da pri pomanjšanju slike za tisk velikost črke ne sme biti manjša od 2 mm. Grafikoni, diagrami in sheme naj bodo uokvirjeni.

Na hrbtni strani vsake slike naj bo s svinčnikom napisano ime in priimek avtorja, naslov članka in zaporedna številka slike. Če je treba, naj bo označeno kaj je zgoraj in kaj spodaj.

V besedilu prispevka je treba označiti, kam spada posamična slika.

## Literatura

Vsako trditev, dognanje ali misel drugih je treba potrditi z referenco. Neobjavljeni podatki ali osebno sporočilo ne spada v seznam literature. Navedke v besedilu je treba oštevilčiti po vrstnem redu, v katerem se prvič pojavijo, z arabskimi številkami v oklepaju. Če se pozneje v besedilu znova sklicujemo na že uporabljeni navedek, navedemo številko, ki jo je navedek dobil pri prvi omembi. Navedki, uporabljeni v tabelah in slikah, naj bodo oštevilčeni po vrstnem redu, kakor sodijo tabele in slike v besedilo. Pri citiranju več del istega avtorja dobi vsak navedek svojo številko, starejša dela je treba navesti prej. Vsi navedki iz besedila morajo biti vsebovani v seznamu literature.

Literatura naj bo zbrana na koncu članka po zaporednih številkah navedkov. Če je citirani članek napisalo 6 avtorjev ali manj, jih navedite vse; pri 7 ali več je treba navesti prve tri in dodati et al. Če pisec prispevka v originalni objavi ni imenovan, se namesto njega napiše Anon. Naslove revij, iz katerih je navedek, je treba krajšati kot določa Index Medicus.

## Primeri citiranja

### –primer za knjigo:

1. Bohinjec J. Temelji klinične hematologije. Ljubljana: Dopisna delavska univerza Univerzum, 1983: 182–3.

### –primer za poglavje iz knjige:

2. Garnick MB, Brenner BM. Tumors of the urinary tract. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS eds. Harrison's principles of internal medicine. 11<sup>th</sup> ed. Vol 2. New York: McGraw Hill, 1987: 1218–21.

### –primer za članek v reviji:

3. Šmid L, Žargi M. Konikotomija – zakaj ne. Med Razgl 1989; 28: 255–61.

### –primer za članek iz revije, kjer avtor ni znan:

4. Anon. An enlarging neck mass in a 71-year-old woman. Am J Med 1989; 86: 459–64.

### –primer za članek iz revije, kjer je avtor organizacija:

5. American College of Physicians. Clinical ecology. Ann Int Med 1989; 111: 168–78.

### –primer za članek iz suplementa revije:

6. Miller GJ. Antithrombotic therapy in the primary prevention of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1989; 64: Suppl 4: 29B–32B.

### –primer za članek iz zbornika referatov:

7. Schneider W. Platelet metabolism and membrane function. In: Ulutin ON, Vinazzer H eds. Proceeding of 4<sup>th</sup> international meeting of Danubian league against thrombosis and haemorrhagic diseases. Istanbul: Goetzlem Printing and Publishing Co, 1985: 11–5.

## Sodelovanje avtorjev z uredništvom

Prispevke oddajte ali pošljite le na naslov: Uredništvo Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 1000 Ljubljana. Za prejete prispevke izda uredništvo potrdilo. V primeru nejasnosti so uredniki na voljo za posvet, najbolje po poprejšnjem telefonskem dogovoru (tel. 061 / 317 868).

Vsak članek daje uredništvo in strokovno recenzijo in jezikovno lekturo. Po končanem redakcijskem postopku, strokovni recenziji in lektoriranju vrnemo prispevek avtorju, da popravke odobri, jih upošteva in oskrbi čistopis, ki ga vrne s popravljenim prvotnim izvirnikom. Med redakcijskim postopkom je zagotovljena tajnost vsebine članka.

Avtor dobi v korekturo prvi krtačni odtis s prošnjo, da na njem označi vse tiskovne napake. Spreminjanja besedila ob tej priliki uredništvo ne bo upoštevalo. Korekture je treba vrniti v treh dneh, sicer uredništvo meni, da avtor nima pripomb.

Rokopisov in slikovnega materiala uredništvo ne vrača.

Dovoljenje za ponatis slik, objavljenih v ZV, je treba zaprositi na Uredništvo Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 1000 Ljubljana.

## Navodila za delo recenzentov

Če zaprošeni recenzent prispevka ne more sprejeti v oceno, naj rokopis vrne. Hvaležni bomo, če v tem primeru predlaga drugega primernega recenzenta. Če meni, naj bi uredništvo poleg njega prosilo za oceno prispevka še enega recenzenta (multidisciplinarna ali mejna tema), naj to navede v svoji oceni in predlaga ustreznega strokovnjaka.

Recenzentovo delo je zelo odgovorno in zahtevno, ker njegovo mnenje največkrat vodi odločitev uredništva o usodi prispevka. S svojimi ocenami in sugestijami recenzenti prispevajo k izboljšanju kakovosti našega časopisa. Po ustaljeni praksi ostane recenzent avtorju neznan in obratno.

Če recenzent meni, da delo ni vredno objave v ZV, prosimo, da navede vse razloge, zaradi katerih delo zasluži negativno oceno. Negativno ocenjen članek po ustaljenem postopku skupaj z recenzijo (seveda anonimno) uredništvo pošlje še enemu recenzentu, kar se ne sme razumeti kot izraz nezaupanja prvemu recenzentu. Prispevke pošiljajo tudi mladi avtorji, ki žele svoja zapažanja in izdelke prvič objaviti v ZV; tem je treba pomagati z nasveti, če prispevek le formalno ne ustreza, vsebuje pa pomembna zapažanja in sporočila.

Od recenzenta uredništvo pričakuje, da bo odgovoril na vprašanja na obrazcu ter bo ugotovil, če je avtor upošteval navodila sodelavcem, ki so objavljena v vsaki številki ZV, in da bo preveril, če so podane trditve in misli verodostojne. Recenzent mora oceniti metodologijo in dokumentacijo ter opozoriti uredništvo na ev. pomanjkljivosti, posebej še v rezultatih.

Ni potrebno, da se recenzent ukvarja z lektoriranjem in korigiranjem, čeprav ni napak, če opozori na take pomanjkljivosti. Posebej Vas prosimo, da ste pozorni na to, ali je naslov dela jasen in koncizen ter ali ustreza vsebini; ali izvleček povzema bistvene podatke članka; ali avtor citira najnovjšo literaturo in ali omenja domače avtorje, ki so pisali o isti temi v domačih časopisih ali v ZV; ali se avtor izogiba avtorjem, ki zagovarjajo drugačna mnenja, kot so njegova; ali navaja tuje misli brez citiranja; ali so literaturni citati točni. Preveriti je treba dostopne reference. Prav tako je treba oceniti, če so slike, tabele in grafi točni in da se v tabelah ne ponavlja tisto, kar je že navedeno v tekstu; da ne vsebujejo nepojasnjenih kratic, da so številčni podatki v tabelah ustrezni onim v tekstu ter da ni napak.

Če recenzent meni, da delo potrebuje dopolnilo (komentar) ali da bi ga sam lahko dopolnil (s podatki iz literature ali lastnimi izkušnjami), se lahko dogovori z urednikom, da se tak komentar objavi v isti številki kot ocenjevano delo.

Recenzij ne plačujemo.

**Predstavljamo vam  
novo obliko Lamisila  
za zdravljenje glivičnih infekcij  
na večjih površinah kože**

**Lamisil**  
terbinafin

dermalno pršilo

za zdravljenje tinee corporis in pityriasis versicolor

•  
zlahka nanašamo na večjo površino

•  
ne pušča madežev na obleki, se hitro suši, ne masti

•  
uporaba je enostavna in prikladna

•  
pršilnik deluje tudi v obrnjenem položaju

**Lamisil® dermalno pršilo:** antimitotik za lokalno zdravljenje. **Sestava:** Zdravilna učinkovina je terbinafinjev klorid\* 10 mg/10 l. **Indikacije:** Glivične infekcije kože, ki jih povzročajo dermatofiti, pityriasis versicolor. Glej celotno navodilo. **Kontraindikacije:** Preobutljivost za terbinafin ali katerikoli sestavni raztopni dermalnega pršila za podatek o sestavi glej celotno navodilo. **Stranski učinki:** Rdečina ter srbeč in pekoč občutek se lahko občasno pojavita na mestu, na katerega smo nanesli dermalno pršilo. **Odmerjanje:** Dermalno pršilo nanesemo 1-krat ali 2-krat na dan, odvisno od indikacije. Glej celotno navodilo. **Previdnostni ukrepi:** Samo za zunanjo uporabo. Zdravilo lahko draži, če po neključni pridu v oko, zato odsvetujemo uporabo na obrazu. Pri bolnikih s kožnimi poskodami je potrebna previdnost, ker alkohol, ki je v dermalnem pršilu, lahko deluje dražeče. **Način izdajanja:** Ladi brez zdravniškega recepta. **Opomba:** Zložerka, ki vsebuje pršilnik, raztopine. **Imetnik dovoljenja za promet:** NOVARTIS PHARMA SERVICES INC, Podružnica v Sloveniji, Dunajska 22, 1511 Ljubljana. **Dovoljenje za promet:** številka odobbe 52/18-462/98 z dne 4. 1. 1999. Podrobnejše informacije in strokovna literatura so na voljo pri imetniku dovoljenja za promet z zdravilom.

**NOVARTIS**

# REHA®

## INTERNATIONAL

### Düsseldorf

od 3. do 6. novembra 1999.



#### Specializirani sejem za invalide

Več kot 800 razstavljalcev z vsega sveta bo predstavilo najnovejše proizvode, pripomočke in usluge za rehabilitacijo in nego.

Kongres, posebej še razstave, različni forumi, organizacije in združenja bodo zaokrožili pestro ponudbo.

Specializirani sejem za invalide

Rehabilitacija

Pomoč

Nega

Partner Nation



Finland

Provrstno mesto za srečanje strokovnjakov in pomembna razstava za specializirano trgovino!



BRANDT d.o.o.  
Reljkovičeva 2  
10000 Zagreb  
Tel. 00385/1/37 70 333  
Fax 00385/1/37 02 173  
www.reha-international.de

**TM**  
Messe  
Düsseldorf

**Na vašo željo vam posredujemo nadaljnje informacije. Fax 00385/1/37 02 173**

Prilimek \_\_\_\_\_

Ime \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Ulica in hišna številka \_\_\_\_\_

Poštni predal \_\_\_\_\_

Država, poštna številka, mesto \_\_\_\_\_

Vaš položaj v firmi \_\_\_\_\_

095

# K U P O N

## NAVODILA SODELAVCEM ZDRAVNIŠKEGA VESTNIKA

Zdravniški vestnik (ZV) je glasilo Slovenskega zdravniškega društva. Naslov uredništva je: Zdravniški vestnik, Komenskega 4, 1000 Ljubljana, telefon (061) 317 868, telefaks (061) 301 955.

### Splošna načela

ZV objavlja le izvirna, še ne objavljena dela. Avtor je odgovoren za vse trditve, ki jih v prispevku navaja. Če je članek pisalo več soavtorjev, je treba navesti natančen naslov (s telefonsko številko) tistega avtorja, s katerim bo uredništvo sodelovalo pri urejanju teksta za objavo ter mu pošiljalo prošnje za odtis.

Če prispevek obravnava raziskave na ljudeh, mora biti iz besedila razvidno, da so bile raziskave opravljene skladno z načeli Kodeksa medicinske deontologije in Deklaracije iz Helsinkov/Tokija.

Če delo obravnava poizkuse na živalih, mora biti razvidno, da je bilo opravljeno skladno z etičnimi načeli.

Prispevki bodo razvrščeni v eno od naslednjih rubrik: uvodnik, raziskovalni prispevek, strokovni prispevek, pregledni članek, kakovost v zdravstvu, pisma uredništvu in razgledi.

Raziskovalna poročila morajo biti napisana v angleščini. Dolga naj bodo do 8 tipkanih strani. Slovenski izvleček mora biti razširjen in naj bo dolg do tri tipkane strani. Angleški ne sme biti daljši od 250 besed.

Če besedilo zahteva aktivnejše posege angleškega lektorja, nosi stroške avtor.

Ostali prispevki za objavo morajo biti napisani v slovenščini jedrnatost ter strokovno in slogovno neoporečno. Pri raziskovalnih in strokovnih prispevkih morajo biti naslov, izvleček, ključne besede, tabele in podpisi k tabelam in slikam prevedeni v angleščino.

Članki so lahko dolgi največ 12 tipkanih strani (po 30 vrstic) s tabelami in literaturo vred.

V besedilu se uporabljajo le enote SI in tiste, ki jih dovoljuje Zakon o merskih enotah in merilih.

### Spremni dopis

Spremno pismo mora vsebovati: 1. izjavo, da poslano besedilo ali katerikoli del besedila (razen abstrakta) ni bilo poslano v objavo nikomur drugemu; 2. da so vsi soavtorji besedilo prebrali in se strinjajo z njegovo vsebino in navedbami; 3. kdaj je raziskavo odobrila Etična komisija; 4. da so preiskovanci dali pisno soglasje k sodelovanju pri raziskavi; 5. pisno dovoljenje za objavo slik, na katerih bi se morebiti lahko prepoznala identiteta pacienta; 6. pisno dovoljenje založbe, ki ima avtorske pravice, za ponatis slik, shem ali tabel.

### Tipkopis

Prispevki morajo biti poslani v trojniku, tipkani na eni strani boljšega belega pisarniškega papirja formata A4. Med vrsticami mora biti dvojni razmik (po 30 vrstic na stran), na vseh straneh pa mora biti rob širok najmanj 30 mm. Avtorji, ki pišejo besedila s pomočjo PC kompatibilnega računalnika, jih lahko pošljejo uredništvu v enem izpisu in na 5.25 ali 3.5 inčni disketi, formatirani na 360 KB ali 1,2 MB, kar bo olajšalo uredniški postopek. Ko je le-ta končan, uredništvo disketo vrne. Besedila naj bodo napisana z urejevalnikom Word for Windows ali z drugim besedilnikom, ki hrani zapise v ASCII kodi.

V besedilu so dovoljene kratice, ki pa jih je treba pri prvi navedbi razložiti. Že uveljavljenih okrajšav ni treba razlagati (npr. L za liter, mg za miligram itd.).

Naslovna stran članka naj vsebuje slovenski naslov dela, angleški naslov dela, ime in priimek avtorja z natančnim strokovnim in

akademskega naslovom, popoln naslov ustanove, kjer je bilo delo opravljeno (če je delo skupinsko, naj bodo navedeni ustrezni podatki za soavtorje). Naslov dela naj jedrnatost zajame bistvo vsebine članka. Če je naslov z avtorjevim imenom in priimkom daljši od 90 znakov, je potrebno navesti še skrajšano verzijo naslova za tekoči naslov. Na naslovni strani naj bo navedenih tudi po pet ključnih besed (uporabljene naj bodo besede, ki natančneje opredeljujejo vsebino prispevka in ne nastopajo v naslovu; v slovenščini in angleščini) ter ev. finančni raziskave (s številko pogodbe).

Druga stran naj vsebuje slovenski izvleček, ki mora biti strukturiran in naj vsebuje naslednje razdelke in podatke:

**Izhodišča** (Background): Navesti je treba glavni problem in namen raziskave in glavno hipotezo, ki se preverja.

**Metode** (Methods): Opisati je treba glavne značilnosti izvedbe raziskave, opisati vzorec, ki se preučuje (npr. randomizacija, dvojno slepi poizkus, navzkrižno testiranje, testiranje s placebom itd.), standardne vrednosti za teste, časovni odnos (prospektivna, retrospektivna študija).

Navesti je treba način izbora preiskovancev, kriterije vključitve, kriterije izključitve, število preiskovancev, vključenih v raziskavo in koliko jih je vključenih v analizo. Opisati je treba posege, metode, trajanje jemanja posameznega zdravila, kateri preparati se med seboj primerjajo (navesti je treba generično ime preparata in ne tovarniško) itd.

**Rezultati** (Results): Opisati je treba glavne rezultate študije. Pomembne meritve, ki niso vključene v rezultate študije, je treba omeniti. Pri navedbi rezultatov je treba vedno navesti interval zaupanja in natančno raven statistične značilnosti. Pri primerjalnih študijah se mora interval zaupanja nanašati na razlike med skupinami. Navedene morajo biti absolutne številke.

**Zaključki** (Conclusions): Navesti je treba le tiste zaključke, ki izhajajo iz podatkov, dobljenih pri raziskavi; treba je navesti ev. klinično uporabnost ugotovitev. Navesti je treba, kakšne dodatne študije so še potrebne, preden bi se zaključki raziskave klinično uporabili. Enakovredno je treba navesti tako pozitivne kot negativne ugotovitve.

Ker nekateri prispevki (npr. pregledni članki) nimajo niti običajne strukture članka, naj bo pri teh strukturiranost izvlečka ustrezno prilagojena. Dolg naj bo od 50 do 200 besed; na tretji strani naj bodo: angleški naslov članka, ključne besede v angleščini in angleški prevod izvlečka.

Na naslednjih straneh naj sledi besedilo članka, ki naj bo smiselno razdeljeno v poglavja in podpoglavja, kar naj bo razvidno iz načina podčrtavanja naslova oz. podnaslova, morebitna zahvala in literatura. Odstavki morajo biti označeni s spuščeno vrstico. Tabele, podpisi k slikam in razlaga v tekstu uporabljenih kritic morajo biti napisani na posebnih listih.

### Tabele

Natipkane naj bodo na posebnem listu. Vsaka tabela mora biti oštevilčena z zaporedno številko. Tabela mora imeti najmanj dva stolpca. Vsebovati mora: naslov (biti mora dovolj poveden, da razloži, kaj tabela prikazuje, ne da bi bilo treba brati članek; če so v tabeli podatki v odstotkih, je treba v naslovu navesti bazo za računanje odstotka; navesti je treba od kod so podatki iz tabele, ev. mere, če veljajo za celotno tabelo, razložiti podrobnosti glede vsebine v glavi ali čelu tabele), čelo, glavo, morebitni zbirni stolpec in zbirno vrstico ter opombe ali pa legendo uporabljenih kritic v tabeli. Vsa polja tabele morajo biti izpolnjena in mora biti jasno označeno, če morebiti podatki manjkajo.

V besedilu prispevka je treba označiti, kam spada posamična tabela.

## Slike

Risbe morajo biti risane s črnim tušem na bel trd papir. Pri velikosti je treba upoštevati, da bodo v ZV pomanjšane na širino stolpca (81 mm) ali kvečjemu na dva stolpca (168 mm). Morebitno besedilo na sliki mora biti izpisano z laserskim tiskalnikom. Pri velikosti črk je treba upoštevati, da pri pomanjšanju slike za tisk velikost črke ne sme biti manjša od 2 mm. Grafikoni, diagrami in sheme naj bodo uokvirjeni.

Na hrbtni strani vsake slike naj bo s svinčnikom napisano ime in priimek avtorja, naslov članka in zaporedna številka slike. Če je treba, naj bo označeno kaj je zgoraj in kaj spodaj.

V besedilu prispevka je treba označiti, kam spada posamična slika.

## Literatura

Vsako trditev, dognanje ali misel drugih je treba potrditi z referenco. Neobjavljeni podatki ali osebno sporočilo ne spada v seznam literature. Navedke v besedilu je treba oštevilčiti po vrstnem redu, v katerem se prvič pojavijo, z arabskimi številkami v oklepaju. Če se pozneje v besedilu znova sklicujemo na že uporabljeni navedek, navedemo številko, ki jo je navedek dobil pri prvi omembi. Navedki, uporabljeni v tabelah in slikah, naj bodo oštevilčeni po vrstnem redu, kakor sodijo tabele in slike v besedilo. Pri citiranju več del istega avtorja dobi vsak navedek svojo številko, starejša dela je treba navesti prej. Vsi navedki iz besedila morajo biti vsebovani v seznamu literature.

Literatura naj bo zbrana na koncu članka po zaporednih številkah navedkov. Če je citirani članek napisalo 6 avtorjev ali manj, jih navedite vse; pri 7 ali več je treba navesti prve tri in dodati et al. Če pisec prispevka v originalni objavi ni imenovan, se namesto njega napiše Anon. Naslove revij, iz katerih je navedek, je treba krajšati kot določa Index Medicus.

## Primeri citiranja

### –primer za knjigo:

1. Bohinjec J. Temelji klinične hematologije. Ljubljana: Dopisna delavska univerza Univerzum, 1983: 182–3.

### –primer za poglavje iz knjige:

2. Garnick MB, Brenner BM. Tumors of the urinary tract. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS eds. Harrison's principles of internal medicine. 11<sup>th</sup> ed. Vol 2. New York: McGraw Hill, 1987: 1218–21.

### –primer za članek v reviji:

3. Šmid L, Žargi M. Konikotomija – zakaj ne. Med Razgl 1989; 28: 255–61.

### –primer za članek iz revije, kjer avtor ni znan:

4. Anon. An enlarging neck mass in a 71-year-old woman. Am J Med 1989; 86: 459–64.

### –primer za članek iz revije, kjer je avtor organizacija:

5. American College of Physicians. Clinical ecology. Ann Int Med 1989; 111: 168–78.

### –primer za članek iz suplementa revije:

6. Miller GJ. Antithrombotic therapy in the primary prevention of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1989; 64: Suppl 4: 29B–32B.

### –primer za članek iz zbornika referatov:

7. Schneider W. Platelet metabolism and membrane function. In: Ulutin ON, Vinazzer H eds. Proceeding of 4<sup>th</sup> international meeting of Danubian league against thrombosis and haemorrhagic diseases. Istanbul: Goetzlem Printing and Publishing Co, 1985: 11–5.

## Sodelovanje avtorjev z uredništvom

Prispevke oddajte ali pošljite le na naslov: Uredništvo Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 1000 Ljubljana. Za prejete prispevke izda uredništvo potrdilo. V primeru nejasnosti so uredniki na voljo za posvet, najbolje po poprejšnjem telefonskem dogovoru (tel. 061 / 317 868).

Vsak članek daje uredništvo v strokovno recenzijo in jezikovno lekturo. Po končanem redakcijskem postopku, strokovni recenziji in lektoriranju vrnemo prispevek avtorju, da popravke odobri, jih upošteva in oskrbi čistopis, ki ga vrne s popravljenim prvotnim izvirnikom. Med redakcijskim postopkom je zagotovljena tajnost vsebine članka.

Avtor dobi v korekturo prvi krtačni odtis s prošnjo, da na njem označi vse tiskovne napake. Spreminjanja besedila ob tej priliki uredništvo ne bo upoštevalo. Korekture je treba vrniti v treh dneh, sicer uredništvo meni, da avtor nima pripomb.

Rokopisov in slikovnega materiala uredništvo ne vrača.

Dovoljenje za ponatis slik, objavljenih v ZV, je treba zaprositi na Uredništvo Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 1000 Ljubljana.

## Navodila za delo recenzentov

Če zaproseni recenzent prispevka ne more sprejeti v oceno, naj rokopis vrne. Hvaležni bomo, če v tem primeru predlaga drugega primernega recenzenta. Če meni, naj bi uredništvo poleg njega prosilo za oceno prispevka še enega recenzenta (multidisciplinarna ali mejna tema), naj to navede v svoji oceni in predlaga ustreznega strokovnjaka.

Recenzentovo delo je zelo odgovorno in zahtevno, ker njegovo mnenje največkrat vodi odločitev uredništva o usodi prispevka. S svojimi ocenami in sugestijami recenzenti prispevajo k izboljšanju kakovosti našega časopisa. Po ustaljeni praksi ostane recenzent avtorju neznan in obratno.

Če recenzent meni, da delo ni vredno objave v ZV, prosimo, da navede vse razloge, zaradi katerih delo zasluži negativno oceno. Negativno ocenjen članek po ustaljenem postopku skupaj z recenzijo (seveda anonimno) uredništvo pošlje še enemu recenzentu, kar se ne sme razumeti kot izraz nezaupanja prvemu recenzentu. Prispevke pošiljajo tudi mladi avtorji, ki žele svoja zapažanja in izdelke prvič objaviti v ZV; tem je treba pomagati z nasveti, če prispevek le formalno ne ustreza, vsebuje pa pomembna zapažanja in sporočila.

Od recenzenta uredništvo pričakuje, da bo odgovoril na vprašanja na obrazcu ter bo ugotovil, če je avtor upošteval navodila sodelavcem, ki so objavljena v vsaki številki ZV, in da bo preveril, če so podane trditve in misli verodostojne. Recenzent mora oceniti metodologijo in dokumentacijo ter opozoriti uredništvo na ev. pomanjkljivosti, posebej še v rezultatih.

Ni potrebno, da se recenzent ukvarja z lektoriranjem in korigiranjem, čeprav ni napak, če opozori na take pomanjkljivosti. Posebej Vas prosimo, da ste pozorni na to, ali je naslov dela jasn in koncizen ter ali ustreza vsebini; ali izvleček povzema bistvene podatke članka; ali avtor citira najnovjšo literaturo in ali omenja domače avtorje, ki so pisali o isti temi v domačih časopisih ali v ZV; ali se avtor izogiba avtorjem, ki zagovarjajo drugačna mnenja, kot so njegova; ali navaja tuje misli brez citiranja; ali so literaturni citati točni. Preveriti je treba dostopne reference. Prav tako je treba oceniti, če so slike, tabele in grafi točni in da se v tabelah ne ponavlja tisto, kar je že navedeno v tekstu; da ne vsebujejo nepojasnjenih kratic, da so številčni podatki v tabelah ustrezni onim v tekstu ter da ni napak.

Če recenzent meni, da delo potrebuje dopolnilo (komentar) ali da bi ga sam lahko dopolnil (s podatki iz literature ali lastnimi izkušnjami), se lahko dogovori z urednikom, da se tak komentar objavi v isti številki kot ocenjevano delo.

Recenzij ne plačujemo.



# Zdravniški vestnik

JOURNAL OF SLOVENE MEDICAL ASSOCIATION, LJUBLJANA, YEAR 68, July-August 1999, Page 405-476, Number 7-8

## ISSUE OF THE CLINICAL DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE MARIBOR GENERAL HOSPITAL MARIBOR – 200<sup>TH</sup> ANNIVERSARY

### CONTENTS

#### LEADING ARTICLES

**Word of the President of Slovene Medical Association about merging of medical associations**, P. Poredoš 405

**Issue of the Clinical Department of Internal Medicine Maribor at the General Hospital Maribor 200<sup>th</sup> anniversary**, I. Krajnc 407

#### PROFESSIONAL ARTICLES

**Unusual cause of hemorrhage into abdominal cavity – A case report from clinical practice**, P. Skok, A. Sinkovič 409

**The role of laser therapy in the palliative treatment of esophageal cancer**, C. Pernat, M. Pocajt 413

**Peptic ulcer – the most frequent source of gastrointestinal hemorrhage**, P. Skok 415

**Portocaval shunt and hepatocellular carcinoma**, M. Skalicky, M. Menih 421

**Gender-related differences in early in-hospital mortality of patients with acute myocardial infarction**, A. Sinkovič 425

**Lipoprotein(a) in patients with end-stage renal failure treated with maintenance hemodialysis**, R. Ekart, B. Dvoršak, R. Hojs, M. Gorenjak 429

**CREST syndrome – Case report**, I. Holc, I. Krajnc, A. Pahor, B. Mlakar 433

**Adult patient with Henoch-Schönlein purpura and nephrotic syndrome**, R. Hojs, T. Kök 437

#### REVIEW ARTICLES

**Scintigraphic imaging of inflammatory disease**, L. Puklavec 441

#### LETTERS TO THE EDITOR

#### NEWS AND VIEWS