

zdravniški vestnik

GLASILO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

VSEBINA

UVODNIK

Minimalna invazivna kirurgija, L. Pleskovič, V. Pegan 329

RAZISKOVALNI PRISPEVKI

**Plazemski noradrenalin in elektrokardiografske spremembe pri ishemičnem cerebrovaskularnem
inzultu in subarahnoidalni krvavitvi, A. Grad, T. Kiauta, J. Osredkar 331**

STROKOVNI PRISPEVKI

**Etodolak – novi predstavnik iz skupine nesteroidnih protivnetnih zdravil, J. Erežen, P. Cvelbar,
M. Miličič 335**

**Nevropsihološko ocenjevanje bolnikov z možganskimi okvarami, J. Jensterle, M. Kobal,
J. Mlakar 341**

Kirurško ali konservativno zdravljenje zlomov maksile, D. Žerdoner 347

PREGLEDNI PRISPEVKI

**Raziskava vpliva glukagona na kakovost ultrazvočnega prikaza in oceno stanja patološko razširje-
nega žolčevoda, A. Bilič, M. Demšar, N. Ljubičič, V. Pilaš, B. Bakula 351**

**Nevroids – prikaz naših bolnikov in pregled literature, J. Tomažič, L. Vidmar, M. Matičič,
V. Kotnik, S. Ovčak, B. Ermenc, M. Čerk 353**

PISMA UREDNIŠTVU

TBC – Obnova ali pregled doktrine, M. Ustar-Latkovič, A. Kraigher, S. Grobovšek 359

To revijo redno indeksirajo in/ali abstrahirajo: BIOLOGICAL ABSTRACTS, BIOMEDICINA SLOVENICA, BULLETIN SCIENTIFIQUE, CURRENT CONTENTS/CLINICAL MEDICINE, EXCERPTA MEDICA, MEDLARS

Zdrav Vestn	Letnik 61	Št. 7	Str. 329–372	Ljubljana	Julij 1992
-------------	-----------	-------	--------------	-----------	------------



RAZGLEDI

Jubileji	361
Nekrologi	362
Delo SZD	361, 363
Aktualni pogovori	365
Podlistek	360
Nove knjige	369
V tej številki so sodelovali	330
Errata corrigé	345
Oglasi	334, 340, 346, 350, 358, 370, 371

Glavni urednik / Editor-in-Chief:

J. Drinovec

Odgovorni urednik / Responsible Editor:

M. Janko

Uredniki / Editors:

M. Cevc, T. Žgur

Tehnični urednik / Technical Editor:

P. Dolenc

Uredniški svet / Editorial Council:

S. Herman (predsednik/president), F. Urlep (namestnik predsednika/vice-president), B. Baraga, J. Bedernjak, A. Gregorič, J. Jakša, J. Jeras, V. Kostevc-Zorko, T. Košir, A. Kovačič, I. Kralj, M. Lavrič, J. Lešničar, Ž. Ostojčič, A. Planinšek, M. Porenta, A. Prijatelj, T. Ravnikar, M. Skulj, M. Strojčan, B. Šalamun, T. Šiler, B. Šuštaršič, Z. Turk, T. Vahtar, M. Žitnik

Uredniški odbor / Editorial Board:

J. Bedernjak, A. Bren, S. Bunta, M. Cevc, J. Darovec, A. Dernikovič, D. Ferluga, J. Janež, D. Keber, E. Kovačič, G. Lešničar, L. Marion, J. Markež, J. Marolt, M. Marolt-Gomišček, L. Morela, E. Mušič, M. Pajntar, D. Pokorn, S. Repše, Z. Rudolf, J. Simoniti, J. Sketelj, K. Šparaš, L. Toš, R. Turk

Tajnica uredništva / Secretary of the Editorial Office: K. Jovanovič

Lektor za slovenščino / Readers for Slovenian: T. Korošec, **za angleščino / for English:** M. Davis

Naslov uredništva in uprave / Adress of the Editorial Office and Administration: 61000 Ljubljana, Komenskega 4, tel. (061) 317-868

Tekoči račun pri / Curent Account with LB 50101-678-48620

Zdravniški vestnik izhaja praviloma vsak mesec. Letna naročnina za člane SZD je vključena v članarino, ki znaša 2.600,00 SIT, za študente 650,00 SIT, za ustanove 20.000,00 SIT, za tujino 300 US \$, posamezna številka stane 400,00 SIT. To številko so sofinancirali: Ministrstvo za znanost in tehnologijo in Ministrstvo za zdravstvo, družino in socialno varstvo – Tisk ČGP DELO – Tiskarna, Ljubljana – Naklada 4200 izvodov

GLASILO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

JOURNAL OF SLOVENE MEDICAL SOCIETY



MINIMALNA INVAZIVNA KIRURGIJA

V zadnjih desetletjih se je tehnika holecistektomije tako izpopolnila, da je postala »zlati standard« zdravljenja holecistolitijaze. Izpopolnitev kirurške tehnike, ki jo je spremljal napredek in razvoj pre-, intra- in pooperativne nege, je pripeljala do vse boljših rezultatov, spremljanih z vse manjšo morbiditeto in mortaliteto. Sedemodstotna morbiditeta in le 0,3-odstotna mortaliteta kažeta, da je holecistektomija resnično uspešna kirurška metoda zdravljenja konkrementov v žolčniku. Le težko si predstavljamo, da bi lahko dosegli še boljše rezultate z izpopolnitvijo operativne tehnike ali z izboljšanjem pre-, intra- in pooperativne nege. Nadaljnji razvoj na tem področju ne bo bistveno vplival na število zapletov, saj je to že sedaj zelo majhno. Večina zapletov in nevšečnosti po operaciji žolčnika je posledica laparotomije, ne pa same odstranitve zbolelega žolčnika. Torej lahko dosežemo nadaljnje izboljšanje rezultatov pri zdravljenju žolčnih kamnov le tako, da se izognemo laparotomiji, kar nam omogoča »neinvazivna« ali »miniinvazivna« kirurgija.

V zadnjem desetletju so uvedli več alternativnih metod pri zdravljenju žolčnih kamnov: perkutana holecistostomija, kemična ablacija žolčnika, holecistostomija z odstranitvijo konkrementov, litotripsija, kombinirana s topljenjem konkrementov z MTBE (methyl tert buthyl ether), zunajtelesno drobljenje žolčnih kamnov (extracorporeal shock wave lithotripsy – ESWL), kombinirana z oralno disolucijsko terapijo, in končno laparoskopna holecistektomija.

Perkutana holecistostomija je indicirana le pri zelo rizičnih bolnikih s komplicirano holecistolitiazio. Kemična ablacija žolčnika s sklerozirajočim sredstvom predstavlja zaenkrat še eksperimentalno metodo, ki bo imela mogoče svoje mesto v bodočnosti le pri izbranih primerih. Perkutana litotripsija, kombinirana s topljenjem kamnov z MTBE, predstavlja uspešno metodo za odstranjevanje konkrementov iz žolčnika, seveda pa MTBE lahko povzroča različne zaplete, tako da se ta način zdravljenja uporablja le pri izbranih primerih. Nekirurška metoda – biliarna litotripsija in disolucija – ki jo je uvedel Sauerbruch leta 1986 v Münchnu, je mnogo obetala, saj je povsem neinvazivna, relativno lahko izvedljiva in tudi dobro sprejemljiva za bolnike. Vendar pa rezultati niso izpolnili pričakovanj. Uporabna je le pri 10–15% bolnikov z žolčnimi kamni. Tudi v dobro izurjenih centrih je uspešnost metode pri bolnikih s solitarnim konkrementom, manjšim kot $2r = 3$ cm, le 80%. Pri bolnikih, ki so jim uspešno razbili konkreme v žolčniku in jih iz njega tudi odstranili, je pogostnost recidivnih konkrementov zelo visoka (10% v enem letu), kar 50% v petih letih, kljub oralni terapiji. Pri tem je treba poudariti, da predstavlja dolgotrajno uživanje disolucijske terapije tudi visok strošek, ki lahko preseže stroške kirurškega zdravljenja.

Izpopolnitev laparoskopnega instrumentarija v zadnjih petih letih pa je omogočila uveljavitev laparoskopne holecistektomije.

MTBE – methyl tert buthyl ether; ESWL – zunajtelesno drobljenje žolčnih kamnov.

Čeprav smatramo laparoskopijo za moderno tehniko, pa ima svoje začetke že v zgodnjih letih tega stoletja. Kelling je že leta 1900 poročal o prvi celoskopski pri psu, pri čemer je uporabil cistoskop. Leta 1910 je Jacobus s podobnim instrumentom naredil laparoskopijo pri človeku in tako diagnostično potrdil tuberkulozni peritonitis. Bosch je leta 1936 razvil sterilizacijsko tehniko, s pomočjo katere je koaguliral falopijeve tube. Leta 1946 so ginekologi pričeli delati biopsije ovarijev in reševati prirastline v mali medenici. Šele po letu 1970, ko so izumili hladni vir svetlobe, pa je metoda postajala vse uporabnejša tudi za operativne posege. Kljub temu, da je tehnika laparoskopije uvedel kirurg, je vse do pred kratkim služila predvsem ginekologom.

Prvo laparoskopsko holecistektomijo pri človeku je naredil dr. Philippe Mouret v Lyonu leta 1987. V naslednjih dvanajstih mesecih so metodo osvojili dr. Francois Dubois v Parizu, prof. Jacques Perissat v Bordeauxu, dr. E. Reddick in dr. D. Olsen v Nashvillu, prof. A. Cuschieri in mr. L. K. Nathanson v Dundeeju in dr. G. Berci, dr. E. Phillips, dr. J. Sackier in drugi v Los Angelesu.

Laparoskopna holecistektomija je bila narejena že pri več tisoč bolnikih po vsem svetu in dosedanje izkušnje kažejo, da je v dobro izurjenih rokah povsem varna metoda. V ustanovah, ki imajo izkušnje s to metodo, je uporabna kar pri 90% bolnikov s simptomatskimi kamni v žolčniku. Nekateri eksperti pa navajajo celo 97% uporabnost te metode.

Zaradi minimalne invazivnosti je ta metoda za bolnike primernejša od klasične holecistektomije, pri tem pa je treba poudariti tudi manjšo ceno. Ta je manjša zaradi hitrejšega okrevanja po operaciji z zgodnejšim odpustom iz bolnišnice in krajšim bolniškim staležem. Seveda pa je možnost zgodnjih in poznih zapletov v rani močno zmanjšana. Kriteriji za izbiro bolnikov za laparoskopno holecistektomijo še niso povsem dokončno izdelani. V začetku so to metodo odsvetovali pri zelo debelih bolnikih, vendar so kasneje ugotovili, da debelost ne predstavlja ovire za laparoskopno holecistektomijo. Koagulopatija je tudi ena od relativnih kontraindikacij. Brazgotine po prejšnjih operacijah v zgornjem abdomnu lahko onemogočijo izvedbo laparoskopne holecistektomije. Nekateri so mnenja, da sodi med relativne kontraindikacije tudi akutno vnetje žolčnika in obstruktivski ikterus.

Zaenkrat še ne moremo obravnavati laparoskopne holecistek-

tomije kot rutinsko operacijo. Metoda se še razvija in izpopolnjuje ter zahteva podrobnejšo evaluacijo zgodnjih in poznih rezultatov v specializiranih centrih po svetu. Dokončne zaključke bo možno napraviti šele po natančni proučitvi prospektivnih randomiziranih kliničnih študij. Upamo lahko, da bodo rezultati pozitivni in bodo potrdili naša pričakovanja, da predstavlja laparoskopna kirurgija pomemben napredek v kirurgiji in da bo že v bližnji prihodnosti postala rutinska klinična praksa. Seveda pa je treba izobraževati osebe na področju laparoskopne kirurgije v takšnih ustanovah, ki imajo s to metodo že izkušnje.

Kadarkoli govorimo o mejah laparoskopne kirurgije, je treba upoštevati naslednja tri dejstva. Prvič, za laparoskopno operacijo se lahko odločimo le takrat, kadar smo prepričani, da bo ob enaki indikaciji prav tako varna kot klasična operacija. Kirurška indikacija ne sme biti nikoli odvisna od tehnologije. V mnogih primerih lahko smatramo laparoskopijo za alternativno možnost, vendar je treba pri tem upoštevati osnovna pravila kirurgije. Drugo dejstvo predstavlja specifično uporabnost laparoskopije, ki omogoča izjemno preglednost trebušne votline. Tako omogoča nove možnosti v diagnostiki in zdravljenju trebušnih bolezni, predvsem prirastlin. Na eni strani se vsakdo strinja s kirurško terapijo, kadar gre za urgentna stanja, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje. Na drugi strani pa je pri kroničnih prirastlinah klasična kirurgija neučinkovita. Na tem področju patologije ima lahko laparoskopija široko uporabnost. Tretje dejstvo, ki ga moramo upoštevati, pa je, da laparoskopne kirurgije ne smemo smatrati za nasprotje klasične kirurgije.

Za to vrsto kirurgije se je uveljavil naziv minimalna invazivna kirurgija. Vendar pa ta izraz ni povsem primeren, kajti kirurgija je vedno invazivna in zato predstavlja slabo korelacijo med invazivnostjo in tveganjem. Še več, tak izraz ne poudarja osnovne prednosti te nove metode, to je bistveno manjša travma, ki spremlja to vrsto kirurgije. Ob tem pa je treba poudariti bistveno manjši katabolični odgovor organizma, manjšo možnost pooperativnega paralitičnega ileusa in izključitev možnosti za pojav pooperativnih kil.

Asist. dr. Alojz Pleskovič, dr. med.,

Prof. dr. Vladislav Pegan, dr. med.

Univerzitetna kirurška gastroenterološka klinika

V tej številki so sodelovali:

Branko Bakula, dr. med., specialist kirurg, SB »dr. Josip Kajfeš«, Zagreb
 Ante Bilić, dr. med., specialist internist, SB »dr. Josip Kajfeš«, Zagreb
 Vilijem Brumec, dr. med., SB Maribor
 Polona Cvelbar, dipl. ing. pharm., LEK Ljubljana
 Martin Čerk, dr. med., specialist rentgenolog, Inštitut za diagnostično in intervencijsko radiologijo, UKC Ljubljana
 prim. Marko Demšar, dr. med., specialist rentgenolog, Ljubljana
 prof. dr. Jože Drinovec, dr. med., specialist internist, KRKA Ljubljana
 asist. dr. Branko Ermenc, dr. stom., specialist sodne medicine, Inštitut za sodno medicino, MF Ljubljana
 Janja Eržen, dr. stom., LEK Ljubljana
 asist. mag. Anton Grad, dr. med., specialist internist, specializant nevrologije, Univ. nevrološka klinika, UKC Ljubljana
 mag. Sonja Grobovšek, dr. med., UZZV Ljubljana
 Jože Jensterle, dipl. psih., specialist klinični psiholog, Univ. psihiatrična klinika, UKC Ljubljana
 dr. Tomaž Kiauta, dr. med., specialist nevrolog, Univ. nevrološka klinika, UKC Ljubljana
 prof. dr. Miloš Kobal, dr. med., specialist nevropsihiater, Univ. psihiatrična klinika, UKC Ljubljana
 prof. dr. Marko Kolenc, dr. med., specialist ginekolog in porodničar, Ankanar
 doc. dr. Vladimir Kotnik, dr. med., Inštitut za mikrobiologijo, MF Ljubljana
 Alenka Kraigher, dr. med., specialist epidemiolog, UZZV Ljubljana

Milan Kučan, dipl. iur., predsednik predsedstva R Slovenije, Ljubljana
 prof. dr. Ivan Lenart, dr. med., specialist patolog, Ljubljana
 asist. Milan Ličina, dr. med., specialist nevropsihiater, Univ. psihiatrična klinika, UKC Ljubljana
 Neven Ljubičić, dr. med., specialist internist, SB »dr. Josip Kajfeš« Zagreb
 asist. Mojca Matičič, dr. med., Univ. klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, UKC Ljubljana
 Marinka Miličić, dr. med., LEK Ljubljana
 mag. Janez Mlakar, dipl. psih., specialist klinični psiholog, Univ. psihiatrična klinika, UKC Ljubljana
 mag. Joško Osredkar, dipl. ing. pharm., Inštitut za klinično kemijo in klinično biokemijo, UKC Ljubljana
 mag. Stanislava Ovčak, dipl. ing., Inštitut za mikrobiologijo, MF Ljubljana
 prof. dr. Vladislav Pegan, dr. med., specialist kirurg, Univ. gastroenterološka kirurška klinika, UKC Ljubljana
 Vladimir Pilaš, dr. med., specialist internist, SB »dr. Josip Kajfeš« Zagreb
 asist. prim. Ljode Pleskovič, dr. med., specialist kirurg, Univ. gastroenterološka klinika, UKC Ljubljana
 prof. dr. Veljko Rus, dipl. filozof, Inštitut za družbene vede Ljubljana
 asist. Janez Tomažič, dr. med., specialist infektolog, Univ. klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, UKC Ljubljana
 prim. Majda Ustar-Latkovič, dr. med., specialist internist, Ljubljana
 asist. dr. Ludvik Vidmar, dr. med., specialist internist, specialist infektolog, Univ. klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, UKC Ljubljana
 doc. dr. Daniel Žerdoner, dr. stom., specialist čeljustne kirurgije, SB Celje

PLASMA NOREPINEPHRINE AND ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN ISCHEMIC STROKE AND SUBARACHNOID HEMORRHAGE

PLAZEMSKI NORADRENALIN IN ELEKTROKARDIOGRAFSKE SPREMENBE PRI ISHEMIČNEM CEREBROVASKULARNEM INZULTU IN SUBARAHNOIDALNI KRVAVITVI

Anton GRAD,¹ Tomaž KIAUTA,¹ Joško OSREDKAR²

¹ University Medical Center Ljubljana, Dept. of Neurology, Zaloška 7, 61105 Ljubljana, Slovenia

² University Medical Center Ljubljana, Institute of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry, Zaloška 7, 61105 Ljubljana, Slovenia

Prispelo 1991-07-30
Sprejeto 1992-03-09

Zdrav Vestn 1992; 61: 331-3

KLJUČNE BESEDE: subarahnoidalna krvavitev; ishemični cerebrovaskularni insult; elektrokardiogram; norepinephrine

KEY WORDS: subarachnoid hemorrhage; ischemic stroke; electrocardiogram; norepinephrine

ABSTRACT – *Background.* Ischemic cerebrovascular stroke and particularly subarachnoid hemorrhage may be associated with cardiac abnormalities, including arrhythmias and other electrocardiographic changes of obscure mechanism. In our study we compared the frequency of electrocardiographic abnormalities after cerebrovascular incident in patients with high and in those with normal plasma norepinephrine levels.

Methods. We evaluated electrocardiographic abnormalities and plasma norepinephrine concentrations in 79 patients (39 patients with ischemic stroke and 40 patients with subarahnoidal hemorrhage) within the first 24 hours, at 72 hours and seven days after the onset of ischemic stroke or subarachnoid hemorrhage.

Results. In the 36 patients who had elevated plasma norepinephrine concentrations within the first 24 hours after the inci-

dent, sinus tachycardia ($p < 0.01$) and negative T waves ($p < 0.01$) were more frequent than in the 43 patients with normal plasma norepinephrine concentrations. After 72 hours sinus tachycardia ($p < 0.01$) and T wave abnormalities were found with increased frequency in the 40 patients with increased plasma norepinephrine concentrations. One week after the incident, only sinus tachycardia was found with increased frequency ($p < 0.01$) in the 34 patients with high plasma norepinephrine concentrations. QT prolongation, U waves, ST depression and arrhythmias were found with similar frequency in patients with elevated and in those with normal plasma norepinephrine concentrations.

Conclusions. With the exception of sinus tachycardia and negative T waves, electrocardiographic changes in patients with subarachnoid hemorrhage do not seem to directly depend on elevated plasma norepinephrine concentrations.

Introduction

Ischemic cerebrovascular stroke and particularly subarachnoid hemorrhage (SAH) may be associated with cardiac abnormalities, including a high prevalence of arrhythmias and other electrocardiographic (ECG) changes (1-3). Goldstein (3) showed that these ECG changes are not pre-existent, but appear de novo after the cerebrovascular incident. In our previous studies (4-7) we likewise suggested that transient ECG changes appear only during the acute phase of stroke; since they disappear later on, they must have been caused by the cerebrovascular incident. These evanescent ECG changes typically consist of inversion of T wave, ST segment elevation or depression, prolongation of the QTc interval and the presence of U waves (2-7). Though this combination of ECG changes has been a well-recognized phenomenon for more than four decades (8), clinical significance of cardiac arrhythmias in patients with SAH has been recognized only relatively recently by holter monitoring (9).

The mechanism of these ECG abnormalities remains obscure. It has been suggested that cardiac arrhythmias, myocardial necrosis and ECG abnormalities may result from abnormally increased sympathetic activity (1). Elevated plasma norepinephrine concentration has been suggested as the causal link between the cerebral event and ECG abnormalities (1). Although a therapeutic use of

beta-adrenergic blocking agents has been suggested (10, 11), there are no clinical reports reliably confirming the dependence of ECG changes on high plasma norepinephrine levels in stroke or SAH patients.

The purpose of our study was to compare the frequency of ECG abnormalities within one week after cerebrovascular incident (ischemic stroke or SAH) in patients with high and in those with normal plasma norepinephrine levels, regardless of the cause (neurologic incident, surgery etc.) of the elevation of norepinephrine level.

Patients and Methods

We prospectively studied 39 patients (18 men, 21 women) with ischemic stroke and 40 patients (14 men, 26 women) with SAH admitted within the first 24 hours after the incident to the Department of Neurology of the University Medical Center, Ljubljana (Slovenia), in the period from January 1987 to October 1990. Patients were 27 to 82 years old (mean age \pm S. D. 56 ± 16 years).

Ischemic stroke was diagnosed if the patient suffered from a sudden or gradually progressive onset of a focal neurologic deficit. SAH was diagnosed if the patient suffered a sudden onset of headache and stiff neck, with or without lateralizing neurologic signs, and had a grossly bloody cerebrospinal fluid. The diagnosis was confirmed by computerized axial tomography (CAT) scan in all patients.

The ECGs were recorded within the first 24 hours, 72 hours and one week after the incident. Within the first 24 hours after the incident serum electrolyte determination was performed. Patients with hypokalemia (less than 3.5 mmol/L) and those receiving

SAH – subarachnoid hemorrhage; ECG – electrocardiography; CAT – computerized axial tomography; COMT – catechol-O-methyl transferase; ³H-SAM – trinitiated methyl-S-adenosyl methionine.

Supported by the grant C3-0564-323 from the Ministry of Research and Technology of the Republic Slovenia.

Tab. 1. *T* wave, *ST* segment, *U* wave, *QTc* interval, heart rate abnormalities, and arrhythmias in SAH and ischemic stroke patients with high (group A) and normal (group B) plasma norepinephrine levels within the first 24 hours after the incident.

Tab. 1. *Val T*, *veznica ST*, *val U*, *interval QTc*, *srčna frekvenca* in *motnje srčnega ritma* pri subarahnoidalni krvavitvi in ishemičnem cerebrovaskularnem inzulatu pri bolnikih z zvišano (skupina A) in normalno (skupina B) plazemsko koncentracijo noradrenalina v prvih 24 urah po nevrološkem incidentu.

	A: 36	B: 43	
T wave	20	5	p<0.01
ST segment	15	10	ns
U wave	14	18	ns
QTc interval	12	14	ns
heart rate			
<59/min	2	4	ns
>101/min	22	14	p>0.01
AF*	12	18	ns
VPC**	9	13	ns
SVPC***	6	7	ns

AF* – atrial fibrillation
atrijska fibrilacija

VPC** – ventricular premature complexes
prekatni prezgodnji utripi

SVPC*** – supraventricular premature complexes
nadprekatni prezgodnji utripi

medication that might interfere with norepinephrine assay (e.g. beta blockers) were not included.

At the same time as the ECGs were recorded, blood samples were collected in pre-chilled plastic tubes containing heparin and glutathione (5 mmol/L final concentration) that were placed on ice immediately and centrifuged at 4°C (15 min, 900xg). Plasma was separated from the erythrocytes immediately and stored at -20°C. The assay was performed as described by Peuler and Johnson (12). Plasma was incubated directly with catechol-O-methyl transferase (COMT), which was prepared as previously described (13) in the presence of tritiated methyl-S-adenosyl methionine (³H-SAM) to produce labelled 3-methyl derivative of norepinephrine. Reference values for plasma norepinephrine were 0.53–2.51 nmol/L.

Rate of occurrence of ECG abnormalities in tracings of patients with high plasma catecholamine concentrations were compared with those in tracings of patients with catecholamine levels within normal limits by using Yates-corrected chi-square analysis.

Results

Plasma norepinephrine concentration was elevated in 36 patients within the first 24 hours: range 2.81–8.10 nmol/L, mean±S. D. 4.61±1.64 nmol/L. On the third day, plasma norepinephrine level was elevated in 40 patients: range 2.57–8.10 nmol/L, mean±S. D. 5.09±1.73 nmol/L. After one week, 34 patients had high plasma norepinephrine levels: range 3.05–12.4 nmol/L, mean±S. D. 6.14±2.85 nmol/L.

We found no abnormalities of the P waves, PR intervals, or QRS complexes in our patients, either in those with high or in those with normal plasma norepinephrine levels. Tables 1–3 show T wave, ST segment, U wave, QTc interval changes, heart rate, and arrhythmias in patients with high plasma norepinephrine levels (A) and in patients with normal plasma norepinephrine levels (B) within the first 24 hours, 72 hours, and one week after the incident.

Discussion

Only sinus tachycardia and negative T waves were found with a significantly increased frequency in those of our patients who had elevated plasma norepinephrine concentrations. These ECG chan-

Tab. 2. *T* wave, *ST* segment, *U* wave, *QTc* interval, heart rate abnormalities, and arrhythmias in SAH and ischemic stroke patients with high (group A) and normal (group B) plasma norepinephrine levels within 72 hours after the incident.

Tab. 2. *Val T*, *veznica ST*, *val U*, *interval QTc*, *srčna frekvenca* in *motnje srčnega ritma* pri subarahnoidalni krvavitvi in ishemičnem cerebrovaskularnem inzulatu pri bolnikih z zvišano (skupina A) in normalno (skupina B) plazemsko koncentracijo noradrenalina v prvih 72 urah po nevrološkem incidentu.

	A: 40	B: 39	
T wave	17	6	p<0.05
ST segment	18	9	ns
U wave	12	10	ns
QTc interval	16	10	ns
heart rate			
<59/min	2	4	ns
>101/min	24	11	p>0.01
AF*	12	18	ns
VPC**	8	11	ns
SVPC***	5	6	ns

AF* – atrial fibrillation
atrijska fibrilacija

VPC** – ventricular premature complexes
prekatni prezgodnji utripi

SVPC*** – supraventricular premature complexes
nadprekatni prezgodnji utripi

Tab. 3. *T* wave, *ST* segment, *U* wave, *QTc* interval, heart rate abnormalities, and arrhythmias in SAH and ischemic stroke patients with high (group A) and normal (group B) plasma norepinephrine levels one week after the incident.

Tab. 3. *Val T*, *veznica ST*, *val U*, *interval QTc*, *srčna frekvenca* in *motnje srčnega ritma* pri subarahnoidalni krvavitvi in ishemičnem cerebrovaskularnem inzulatu pri bolnikih z zvišano (skupina A) in normalno (skupina B) plazemsko koncentracijo noradrenalina teden dni po nevrološkem incidentu.

	A: 34	B: 45	
T wave	6	2	ns
ST segment	12	8	ns
U wave	2	1	ns
QTc interval	6	4	ns
heart rate			
<59/min	0	0	ns
>101/min	14	5	p>0.01
AF*	12	18	ns
VPC**	8	11	ns
SVPC***	4	5	ns

AF* – atrial fibrillation
atrijska fibrilacija

VPC** – ventricular premature complexes
prekatni prezgodnji utripi

SVPC*** – supraventricular premature complexes
nadprekatni prezgodnji utripi

ges were previously observed also in healthy subjects during experimental administration of catecholamines (14) or exposure to high altitude causing an increase of plasma norepinephrine concentrations (15). However, due to the relatively small number of observations, the likelihood of beta error in our data is high. In particular, the ST segment depression observations manifested a rather suggestive trend which might have become significant if the patient group had been considerably larger (7). Also, standard ECG tracings are useful for the detection of repolarization changes, but not for the detection of arrhythmias and, therefore, continuous holter monitoring should be used when paroxysmal arrhythmias are sought for.

We found other ECG changes which are supposed to be typically associated with ischemic stroke and SAH (QT prolongation, U waves) with a similar frequency in both the elevated and normal norepinephrine groups of patients and not with an increased frequency in patients with high norepinephrine levels. It

follows that these ECG abnormalities cannot be explained by the presence of elevated plasma norepinephrine concentrations. Intermittent short-term increases of norepinephrine levels that would endure for only a short period of time and would therefore not be detected by our norepinephrine measurement protocol are not particularly likely because of the consistent time course of norepinephrine levels in individual patients. The correlation of ECG changes with plasma norepinephrine levels on an individual patient basis revealed that 34 patients had elevated norepinephrine on admission and retained it through the study, and in only two patients a slight elevation was observed on admission and three days later, but not after one week. Three days after the accident, the 36 patients were joined by additional four patients with slight increase in norepinephrine levels, which returned to normal after one week. It is possible that these slight elevation of norepinephrine levels was simply too small to produce any ECG changes.

Our patients represent a rather heterogeneous group and different parameters might have possibly affected plasma norepinephrine levels, such as surgical treatment, size of infarction, severity of bleed, presence of vasospasm, presence of heart and renal diseases, a possible later development of hydrocephalus etc. We have not studied these otherwise important factors because the only purpose of the present study was to explore the eventual connection between blood norepinephrine levels and ECG changes in patients with ischemic stroke or SAH.

We conclude that ECG abnormalities and elevated plasma norepinephrine levels may be simultaneous reflections of the neurologic event in patients with ischemic stroke or SAH, possibly via a hypothalamic mechanism (1) or an abnormally increased sympathetic activity triggered by insula, as recently proposed (16, 17). In contrast to some of the earlier studies (1, 10, 11), the present study does not confirm the role of elevated plasma norepinephrine levels, possibly reflecting an increased sympathetic activity, as the causal link between the cerebral event and ECG abnormalities. A further explanation for this discrepancy may be that plasma norepinephrine levels do not reflect cardiac sympathetic nerve activity. Namely, the cardiac nerve activity may be inadequate to produce a sufficient catecholamine spillover to affect the general plasma level (18).

References

1. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Sole MJ. Plasma norepinephrine in stroke. *Stroke* 1981; 12: 200-4.

IZVLEČEK – *Izhodišča. Elektrokardiografska sprememba pri bolnikih z ishemičnim cerebrovaskularnim infarktom in zlasti subarahnoidalno krvavitvijo so opazovali že skoraj pred 50 leti. Sestavljajo jih spremembe vala T, veznice ST, podaljšanje intervala QT, pogosto je prisoten val U. Pogosto so opazovali tudi motnje srčnega ritma, vendar je njihov klinični pomen postal bolj viden šele v zadnjih letih, ko so začeli beležiti motnje srčnega ritma kontinuirano s pomočjo holter monitoringa. Mehanizem nastanka sprememb v elektrokardiogramu in motenj srčnega ritma pri bolnikih s subarahnoidalno krvavitvijo in ishemičnim cerebrovaskularnim infarktom ni docela pojasnjen. Menijo, da naj bi bila zvišana simpatična aktivnost vzrok za elektrokardiografske spremembe, pa tudi za motnje srčnega ritma in avtopsiskno opazovane nekroze srčne mišice, zvišan plazemski noradrenalin pa vezni člen med možgansko lezijo in spremembami v elektrokardiogramu. Predlagali so preventivno zdravljenje z blokatorji beta-adrenergičnih receptorjev, čeprav ni bila narejena klinična študija, ki bi te domneve potrjevala. Zaradi tega smo se odločili, da pri bolnikih, ki so utrpeli ishemični cerebrovaskularni infarkt ali subarahnoidalno krvavitev primerjamo pogostnost elektrokardiografskih sprememb pri tistih bolnikih, ki so imeli zvišano vrednost plazemskega noradrenalina s pogostnostjo elektrokardiografskih sprememb pri tistih bolnikih, ki so imeli normalno vrednost plazemskega noradrenalina.*

Metode. Prospektivno smo spremljali 39 bolnikov z ishemičnim cerebrovaskularnim infarktom in 40 bolnikov s subarahnoidalno krvavitvijo. Izključili smo bolnike s hipokalijemijo in tiste bolnike, ki so prejemali zdravila, ki bi lahko motila določitev plazemskega noradrenalina. Vrednost plazemskega noradrenalina smo določali istočasno z elektrokardiogrami v prvih 24 urah,

2. Weintraub BM, McHenry LC. Cardiac abnormalities in subarachnoid hemorrhage: A résumé. *Stroke* 1974; 5: 384-92.
3. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: Relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979; 10: 253-9.
4. Grad A, Hrastnik F, Kiauta T, Prusnik M. Electrocardiographic changes in elderly patients with ischemic cerebral infarction. *Geriatric Cardiovascular Medicine* 1988; 1: 129-31.
5. Grad A, Hrastnik F, Kiauta T. Comparison of electrocardiographic changes in patients suffering from subarachnoid hemorrhage and ischemic cerebral infarction. *Neurologija* 1987; 36: 61-8.
6. Grad A, Pogačnik T, Osredkar J. ECG changes in stroke: Still an enigma? In: Meyer JS, Lecher H, Toole J eds. *Cerebral vascular disease 8*. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier Science Publishers BV, 1991: 27-9.
7. Grad A, Kiauta T, Osredkar J. Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1991; 22: 746-9.
8. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiogram with large, upright T waves and long QT intervals. *Amer Heart J* 1947; 33: 796-806.
9. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol* 1987; 59: 596-600.
10. Cruickshank JM, Dwyer GN. Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage: role of catecholamines and effects of beta-blockade. *Br Heart J* 1974; 36: 395-5.
11. Benedict CR, Loach AB. Clinical significance of plasma adrenaline and noradrenaline concentrations in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psych* 1978; 41: 113-7.
12. Peuler JD, Johnson GA. Simultaneous single isotope radioenzymatic assay of plasma norepinephrine, epinephrine and dopamine. *Life Sci* 1977; 21: 625-36.
13. Axelrod J, Tomchick R. Enzymatic O-methylation of epinephrine and other catechols. *J Biol Chem* 1958; 45: 219-25.
14. Lepeschin E, Marchet H, Schroeder G et al. Effect of norepinephrine and epinephrine on the electrocardiogram of 100 normal subjects. *Am J Cardiol* 1960; 5: 594-602.
15. Saurenmann P, Koller EA. The ECG changes due to altitude and to catecholamines. *Eur J Appl Physiol* 1984; 53: 35-42.
16. Smith KE, Hachinski VC, Gibson CJ, Ciriello J. Changes in plasma catecholamine levels after insula damage in experimental stroke. *Brain Res* 1986; 375: 182-5.
17. Cechetto DF, Wilson JX, Smith KE, Silver MD, Hachinski VC. Autonomic and myocardial changes in middle cerebral artery stroke models in the rat. *Brain Res* 1989; 502: 296-305.
18. Grad A, Kiauta T. Effect of elevated norepinephrine levels on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage – Reply. *Stroke* 1991; 22: 1467-8.

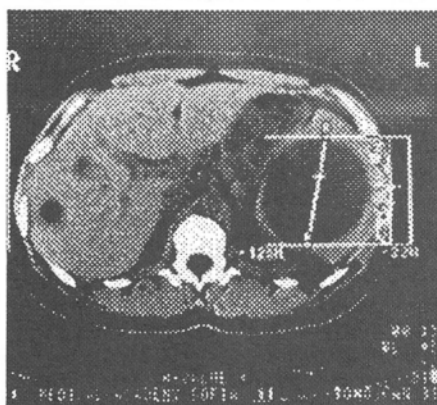
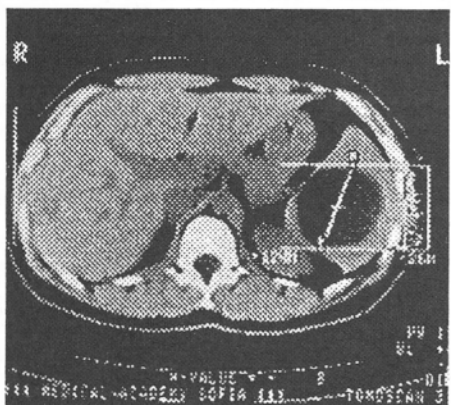
nato znotraj 72 ur in po enem tednu. Pogostnost sprememb v obeh skupinah smo med seboj primerjali s hi-kvadrat testom.

Rezultati. Zvišan plazemski noradrenalin smo v prvih 24 urah našli pri 36 bolnikih: 4,61 ± 1,64 nmol/L. Tretjega dne je imelo 40 bolnikov zvišano vrednost plazemskega noradrenalina: 5,09 ± 1,73 nmol/L, po enem tednu pa 34 bolnikov: 6,14 ± 2,85 nmol/L. Nismo našli sprememb v valu P, intervalu PR, kompleksu QRS pri naših bolnikih, bodisi v skupini z zvišano ali normalno plazemsko vrednostjo noradrenalina. Pri 36 bolnikih z zvišano vrednostjo plazemskega noradrenalina smo v prvih 24 urah pogosteje beležili sinusno tahikardijo (p 0,01) in negativne valove T (p 0,01) kakor pri 43 bolnikih z normalno vrednostjo plazemskega noradrenalina. Tudi po 72 urah so imeli bolniki z zvišano vrednostjo plazemskega noradrenalina pogosteje sinusno tahikardijo in negativne valove T (p 0,01), po tednu dni pa pogosteje le še sinusno tahikardijo (p 0,01). Podaljšani interval QT, valove U, spremembe veznice ST in motnje srčnega ritma smo našli enako pogosto pri bolnikih z zvišano, kakor tudi pri bolnikih z normalno vrednostjo plazemskega noradrenalina.

Zaključki. Sinusna tahikardija in negativni valovi T so pogostejši pri bolnikih z zvišano vrednostjo plazemskega noradrenalina in jih glede na rezultate eksperimentalnih študij lahko povežemo z zvišano plazemsko vrednostjo plazemskega noradrenalina. Drugih, za cerebrovaskularni infarkt oz. subarahnoidalno krvavitev tipičnih elektrokardiografskih sprememb, pa ne moremo povezati z direktnim učinkom plazemskega noradrenalina. Menimo, da te elektrokardiografske spremembe niso direktno odvisne od plazemske koncentracije noradrenalina, temveč so tako elektrokardiografske spremembe kakor tudi plazemska koncentracija noradrenalina istočasen odraz stimulacije simpatikusa preko hipotalamičnega sistema oz. preko predela inzule.

DALBEN[®] 400

tablete



Echinococcus granulosus

- izbirno zdravilo za zdravljenje ehinokokoze
- visok odstotek ozdravitev
- nizka toksičnost

Način izdajanja

Na zdravniški recept.

Oprema

56 tablet po 400 mg

Podrobnejše informacije in literaturo dobite pri proizvajalcu.



tovarna zdravil, p.o., Novo mesto, Slovenija

ETODOLAK* – NOVI PREDSTAVNIK IZ SKUPINE NESTEROIDNIH PROTIVNETNIH ZDRAVIL

ETODOLAC – NEW REPRESENTATIVE OF NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUG

Janja ERŽEN, Polona CVELBAR, Marinka MILIČIČ

LEK Ljubljana, Razvoj in raziskave, Verovškova 57, 61000 Ljubljana

Prispelo 1990-06-19
Sprejeto 1991-02-01

Zdrav Vestn 1992; 61: 335-9

KLJUČNE BESEDE: etodolak; farmakologija; klinična učinkovitost; varnost; pregled**KEY WORDS:** etodolac; pharmacology; clinical efficacy; safety profile; review

IZVLEČEK – Izhodišča. Članek predstavlja temeljne farmakološke lastnosti, klinično učinkovitost in varnost novega predstavnika nesteroidnih protivnetnih zdravil – etodolaka, namenjenega simptomatskemu zdravljenju vnetnih in degenerativnih revmatskih bolezni. V njegovem načinu delovanja je nekaj posebnosti, ki ne veljajo za vsa nesteroidna protivnetna zdravila: v želodcu in ledvicah slabše zavira tvorjenje prostaglandinov kot v vnetem sklepu, kjer ne ovira presnove hondrocitov in upočasnjuje napredovanje strukturnih okvar sklepa.

Zaključki. Dnevni odmerek od 200 do 600 mg, potreben za zadostno analgetsko in protivnetno delovanje, je enako varen za mlajše in starejše revmatike. Kinetika zdravila se spreminja pomembno, če ga jemljejo bolniki z motenim delovanjem ledvic ali jeter in če ga uživajo dalj časa. Dosedanje klinične raziskave so pokazale, da se pri zdravljenju z etodolakom ne pojavi medsebojno delovanje z drugimi hkrati zaužitimi zdravili. Zaradi teh lastnosti ga posebej priporočajo za zdravljenje starejših bolnikov, ki se morajo zdraviti dalj časa ali celo vse življenje.

Uvod

Zdravila iz skupine nesteroidnih protivnetnih zdravil (NPZ) so namenjena simptomatskemu zdravljenju vnetnih in degenerativnih revmatskih bolezni (RB).

Na razvoj bolezni ne vplivajo, lahko pa njeno napredovanje upočasnijo. Čeprav vemo, da kljub zdravljenju bolezni napreduje, pa ostajajo NPZ tudi danes zdravila, s katerimi začnemo zdraviti večino RB (1).

Odkritje zaviralnega učinka aspirina na biosintezo prostaglandinov (PG) in hipoteza o njihovem ključnem pomenu pri nastanku lokalnega vnetja je pospešilo razvoj NPZ (2).

Veliki odmerki aspirina, ki so delovali protivnetno, so bili toksični. Z namenom, da bi izboljšali učinek in zmanjšali njegovo škodljivost, so pozneje sintetizirali celo vrsto snovi s podobnimi farmakološkimi učinki, kot jih ima aspirin. Bolniki se na zdravljenje s tovrstnimi zdravili odzivajo individualno in nepredvidljivo in jih prenašajo zelo različno. Raziskovalci povezujejo te razlike z razlikami med celičnimi receptorji, pogostost pojavljanja stranskih učinkov pa s stopnjo zaviranja biosinteze PG v različnih tkivih (3, 4).

Danes splošno veljavna hipoteza pojasnjuje mehanizem delovanja NPZ z inhibicijo ciklooksigenaze ali lipooksigenaze ter

ABSTRACT – Background. The article reviews the pharmacokinetic properties, clinical efficacy and safety profile of a new nonsteroidal anti-inflammatory etodolac indicated for symptomatic treatment of inflammatory and degenerative rheumatic diseases. There are certain specificities in the mechanism by which etodolac acts not shared by all nonsteroidal anti-inflammatory drugs: etodolac inhibits prostaglandin biosynthesis to a lesser degree in the gastric mucosa and renal tissue than in the affected joint. It does not interfere with chondrocyte metabolism, and retards the progression of articular structural damage.

Conclusions. A daily dose ranging from 200 mg to 600 mg, adequate to provide analgesics and anti-inflammatory effects, appears to be equally safe for use in younger and elderly rheumatic patients. No significant change in etodolac kinetics is observed when the drug is given to patients with impaired kidney or liver function and when administered over a longer period of time.

Clinical studies by now have shown that etodolac does not interact with other concomitant medication. Because of these characteristics, etodolac is particularly recommended for the long-term treatment of elderly patients.

vezavo prostih kisikovih radikalov (5). Encima sodelujeta v procesu nemotene razgradnje arahidonske kisline iz fosfolipidov celične stene v PG in levkotriene.

Številne druge hipoteze dokazujejo vpliv na gibanje vnetnih celic, njihovo agregacijo, fagocitozo in druge vnetne produkte, nobena pa ne razloži mehanizma delovanja NPZ v celoti (6, 7). Nesporno je, da NPZ delujejo protivnetno in analgetsko zaradi zmanjšane stvarjanja PG (PGE₂, prostaciklina, tromboksana), ki so mediatorji vnetja in bolečine ter nosilci številnih funkcij v telesu.

Nekatera NPZ vplivajo na presnovo hrustančnih in kostnih celic (8, 9) in lahko celo pospešijo propadanje sklepnih tkiv pri bolnikih z osteoartritoz (OA) (10). To je treba upoštevati pri daljšem zdravljenju bolnikov z revmatoidnim artritisom (RA) in OA (11).

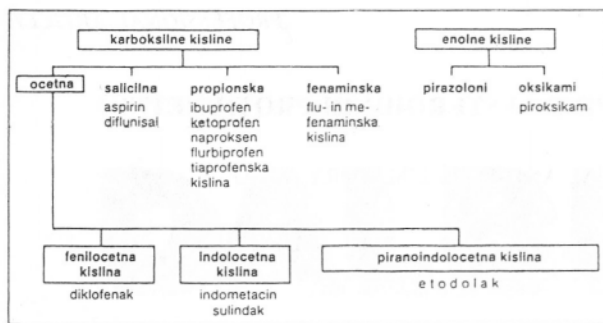
Etodolak je zdravilo, ki blaži bolečine, zmanjša vnetje pri revmatikih in ščiti sklepni hrustanec pred škodljivimi vnetnimi produkti. Gibljivost sklepov se zboljša, zmanjša se možnost telesne invalidnosti, bolnik zaživi boljše življenje.

Kemične lastnosti

Etodolak pripada po svojih kemičnih lastnostih generično novi skupini NPZ – piranoindolocetni kislini (sl. 1). Za njegov protivnetni učinek sta odgovorni etilni skupini in acetilna skupina na prvem in osmem mestu jedra molekule (12) (sl. 2).

NPZ – nesteroidna protivnetna zdravila; RB – revmatska bolezen; PG – prostaglandini; OA – osteoartritoza; RA – revmatoidni artritis.

* Elderin^R – je zaščiteno ime za etodolak.



Sl. 1. Kemične skupine NPZ.

Fig. 1. Chemical groups of NSAIDs.

Način delovanja

Farmakološki učinki etodolaka so posledica zmanjšane aktivnosti ciklooksigenaze in inhibicije PG v tkivih (predvsem PGE₂ in PGI₂). Na lipooksigenazo ne vpliva (13). Etodolak ovira tudi gibanje polimorfonuklearnih levkocitov, monocitov in makrofagov proti mestu vnetja (7, 14).

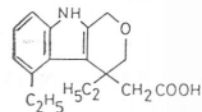
Različni farmakološki modeli za dokaz protivnetnega in analgetskega učinka NPZ potrjujejo, da etodolak deluje tako protivnetno kot analgetsko (15). Martel in Klicius sta ugotovila, da etodolak zavira primarno in sekundarno reakcijo pri adjuvantnem artritisu podgane in zmanjša edem podganje tace, ki ga povzroči karagenin (15). Pri teh podganah etodolak v primerjavi z drugimi NPZ bistveno manj draži želodčno sluznico (12, 15). Terapevtski indeks, dobljen iz testov protivnetne in ulcerogene aktivnosti za etodolak je znatno višji kot pri nekaterih drugih NPZ, kar kaže njegovo varnost (12) (tab. 1). Zelo pomembno je, da etodolak ne zavira nastajanja PG v vseh tkivih z enako močjo. Govorimo o relativni organoselektivnosti, ki je za NPZ zaželena. V želodcu, dvanajstniku in ledvicah je ta učinek šibkejši kot v vnetem sklepu (12, 16, 17).

PG imajo pomembno vlogo pri vzdrževanju celovitosti želodčne sluznice in jo varujejo pred dražječimi vplivi iz okolice (18). V ledvicah uravnavajo krvni pretok in glomerularno filtracijo (12). V kosti povzročijo zvečana koncentracija PGE₂, ki jo v vnetem sklepu stimulirajo različni mediatorji, erozijo in pozneje pospešeno resorpcijo kosti (19). NPZ lahko poškodujejo prebavno sluznico. Najverjetneje zavirajo lokalno sintetizirane citoprotektivne PG, obenem pa kot šibke kisline zaradi svojih fizikalno-kemičnih lastnosti neposredno poškodujejo sluznico (18).

Pri podganah so eksperimentalno dokazali, da etodolak ne povzroča bistvenih sprememb pri tvorjenju citoprotektivnih PG. Nespremenjene so bile začetne vrednosti koncentracij PGE₂ in 6-keto-PGF_{1α} (metabolit prostaciklina) pri dajanju etodolaka (3 mg na kilogram telesne mase), ki so ga primerjali z enako učinkovitimi odmerki naproksena (3 mg na kilogram telesne mase), piroksikama (0,5 mg na kilogram telesne mase), aspirina (300 mg na kilogram telesne mase), če so dobile podgane zdravilo peroralno enkrat ali večkrat. Statistično pomembno zmanjšanje ($p < 0,01$) začetnih vrednosti PGE₂ in 6-keto-PGF_{1α} pa so ugotovili pri naproksenu in piroksikamu (12, 16) (sl. 3).

NPZ lahko zaradi vpliva na tvorjenje PG v ledvicah zmanjšajo delovanje ledvic ali pa te celo prenehajo delovati. V eksperimentu s podganami, kjer so uporabili enako učinkovite odmerke etodolaka, naproksena, piroksikama in aspirina, je le etodolak neznačilno ($p > 0,05$) zmanjšal začetne vrednosti PGE₂ in 6-keto-PGF_{1α} (12). Primerjalna zdravila so te vrednosti značilno zmanjšala ($p < 0,05$).

S poskusi so dokazali, da nekatere NPZ poškodujejo sklepnih hrustanec pri podganah z OA (20). Spodbudne so ugotovitve raziskave in vitro o vplivu etodolaka na človeške hondrocite (8).



Sl. 2. Kemična formula etodolaka (1,8-dietil-1,3,4,9-tetrahidropirano[3,4]indol-1-ocetna kislina).

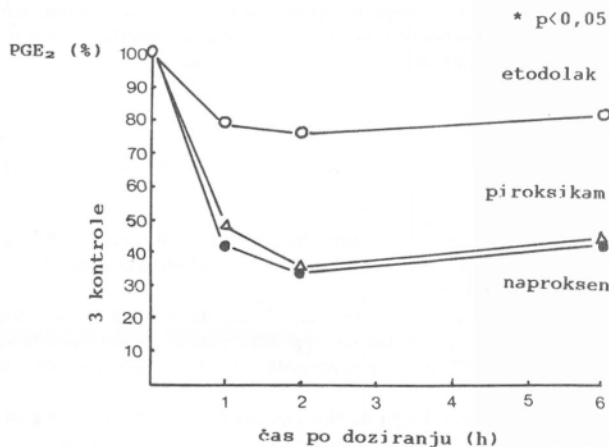
Fig. 2. The Chemical structure of etodolac (1,8-diethyl-1,3,4,9-tetrahidropirano[3,4]indol-1-acetic acid).

Tab. 1. Prikaz draženja želodčne sluznice in protivnetnega učinka etodolaka v primerjavi z nekaterimi klinično učinkovitimi NPZ pri podganah z adjuvantnim artritisom po zaužitju.

Tab. 1. The anti-inflammatory and gastric-irritant effect of etodolac in comparison with several clinically effective non-steroidal anti-inflammatory drugs in rats with adjuvant arthritis after oral application.

Substance	Inhibicija vnetja		Draženje želodčne sluznice		Razmerje ED ₅₀ :ID ₅₀
	Relativna učinkovitost (95% CI)	ID 50 mg/kg	Relativna učinkovitost (95% CI)	ED 50 mg/kg	
Fenilbutazon	1,0	50,0	1,0	106,0	2,1
Etodolak	12,5	4,0	2,3	46,1	11,5
Naproksen	2,8	17,9	3,7	28,6	1,6
Sulindak	4,4	11,4	2,8	37,8	3,3
Piroksikam	27,5	1,8	6,4	16,5	9,2
Indometacin	35,0	1,4	20,0	5,3	3,8

CI - interval zaupanja

ID₅₀ - odmerek, ki inhibira vnetje za 50%ED₅₀ - odmerek, ki povzroči draženje želodčne sluznice pri 50% podgan. Ocenitev relativne učinkovitosti se nanaša na vrednost 1 za fenilbutazonSl. 3. Koncentracija PGE₂ (%) v želodčni sluznici po enkratnih peroralnih enako učinkovitih protivnetnih odmerkih etodolaka (3 mg/kg), naproksena (3 mg/kg) in piroksikama (0,5 mg/kg) (Lee, Dvornik 1989).Fig. 3. PGE₂ concentration (%) in gastric mucosa of rats given orally equieffective anti-inflammatory single doses of etodolac (3 mg/kg), of naproxen (3 mg/kg) and of piroxicam (0,5 mg/kg).

Koncentracija etodolaka 80 μg/ml v aulturi hondrocitov, ki je nekajkrat večja od protivnetne koncentracije v serumu in sinovialni tekočini, ni vplivala na glavne kazalnike normalne presnove hondrocitov: sintezo proteoglikanov, produkcijo kolagenaze in kolagena tipa II (8). Močno protivnetno delovanje etodolaka upočasni ali pa celo ustavi napredovanje strukturnih okvar sklepa, kar je patohistološko in radiološko dokazal Weichman s sodelavci pri podganah z adjuvantnim artritisom (21).

Tab. 2. Farmakokinetični podatki o etodolaku (200 mg tablete Elderin^R – etodolaka pri 10 zdravih ljudeh).Tab. 2. Pharmacokinetic parameters of etodolac (200 mg tablets of Elderin^R – etodolac in 10 healthy subjects).

Absorpcija	
Absolutna peroralna biološka uporabnost pri podganah	94%
Časovno pojavljanje največjih koncentracij	1–2 uri
Največje plazemske koncentracije po enkratnem odmerku*	13,63±3,13 mg/l
Površina pod krivuljo plazemskih koncentracij od časa 0 do zadnje merljive koncentracije po enkratnem odmerku*	59,60±14,37 mg/h/l
Distribucija	
Vezava na plazemske beljakovine	95–99%
Navidezen volumen distribucije	0,4 l/kg
Relativna biološka uporabnost v sinovialni tekočini	– za celotni etodolak 67% – za prosti etodolak 172%
Eliminacija	
S sečem se izloči	72–76%
Končna eliminacijska razpolovna doba	6,0–7,4%

* 200 mg tablete Elderin^R (etodolaka) 10 zdravim ljudem.

Farmakokinetika

Etodolakove temeljne farmakokinetične podatke predstavlja tabela 2. Etodolak se iz prebavil hitro absorbira. Plazemska koncentracija je največja uro do dve po peroralnem zaužitju zdravila (22). Razmerje površin pod krivuljami plazemskih koncentracij peroralno in intravensko apliciranega etodolaka znaša pri podganah 94% (12). Ni pa podatkov o absolutni biološki uporabnosti pri ljudeh. Ugotovili so, da se oralna biološka uporabnost ne spreminja v območju odmerkov od 25 mg do 1600 mg. Absorpcija je pri starejših bolnikih (71–76 let) z RA prav tako dobra kot pri zdravih mladih ljudeh (12, 23).

Pri jemanju zdravila s hrano je največja plazemska koncentracija manjša, površine pod krivuljami plazemskih koncentracij pa se ne spreminjajo. Hrana torej zmanjša hitrost absorpcije, ne pa tudi njenega obsega (24). Pri poskusnih živalih so z uporabo C¹⁴ označenega etodolaka ugotovili, da se etodolak hitro razdeli po telesu. V vseh preiskovanih tkivih je bila koncentracija s C¹⁴ označenega etodolaka manjša od serumske koncentracije. Pri človeku so po enkratnem peroralnem odmerku (400 mg) določili navidezni volumen distribucije – 0,4 l/kg. To je nekaj več kot pri ibuprofenu, naproksenu ali fenoprofenu (22). Pri poskusnih živalih in pri zdravih ljudeh se 95% do 99% etodolaka veže na plazemske beljakovine. Enake vrednosti so ugotovili pri bolnikih z RA (12, 22).

Etodolak lahko prehaja v sinovialno tekočino. Največja koncentracija vezanega in prostega etodolaka v serumu je nekajkrat večja in se pojavi prej kot v sinovialni tekočini. Relativna biološka uporabnost etodolaka v sinovialni tekočini, primerjana s tisto v serumu, je okrog 67% za celotni in 172% za prosti etodolak. V serumu bolnikov z RA so ugotovili le 0,93±0,05% prostega etodolaka, v sinovialni tekočini pa je 2,47±0,67%. Hitrost odstranjevanja etodolaka iz nje je podobna kot iz seruma: biološka razpolovna doba v sinovialni tekočini je 6,3 ure, v serumu pa 6 ur (25). Etodolak se presnovi in nato izloči skozi ledvice. Pri zdravih ljudeh, ki so zaužili 200 mg etodolaka, se je 72–76% odmerka izločilo v urinu, od tega več kot 60% v obliki glukoronida (22). Izolirali so štiri hidroksilirane presnovke (12).

Biološka razpolovna doba odstranjevanja etodolaka iz seruma je pri zdravih prostovoljcih od 6,0 do 7,4 ure. Tudi pri starejših bolnikih se je biološka razpolovna doba gibala v teh okvirih (22). Pri bolnikih z blago do zmerno okvaro ledvic se temeljni farmakokinetični parametri ne razlikujejo od tistih pri zdravih ljudeh. Pri

bolnikih, ki jim ledvice ne delujejo več in potrebujejo hemodializo, je povprečna vrednost prostega etodolaka enaka kot pri zdravih ljudeh, čeprav je povprečna serumska koncentracija na beljakovine vezanega etodolaka nekoliko manjša (25). Pri bolnikih s stabilno cirozo jeter so opazili največjo koncentracijo nekoliko prej kot pri zdravih ljudeh (1,1 ure – bolniki s cirozo, 1,4 ure – zdravi), preostali parametri pa se niso razlikovali (25). Ta opažanja kažejo, da pri ogroženih skupinah bolnikov odmerjanja etodolaka ni treba prilagajati (26). Pri bolnikih s težkimi okvarami jeter kljub temu priporočajo pazljivo dajanje in pogoste kontrole jetrne funkcije.

Interakcije

Običajne opisane interakcije, značilne za NPZ, so kinetične narave in vključujejo medsebojno učinkovanje z antikoagulanti, peroralnimi antiidiabetiki, diuretiki in antihipertenzivi (27). Pri zdravih ljudeh etodolak ni pokazal farmakokinetičnih interakcij z nekaterimi snovmi, ki se prav tako zelo rade vežejo s serumskimi beljakovinami: varfarin, gliburid in fenitoin (28).

Klinični rezultati in varnost etodolaka

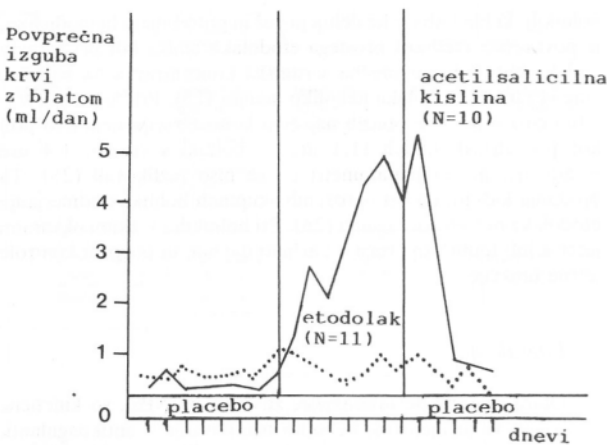
Prvi klinični rezultati sežejo v zgodnja 80. leta. Cela vrsta dvojno slepih raziskav priča o učinku etodolaka na simptome RA in OA v primerjavi s placebom, aspirinom (29, 30), piroksikamom (31, 32), naproksenom (32), sulindakom (31) in diklofenakom (33). Tudi vpliv etodolaka na bolečine po različnih operacijah je opisan v številnih kliničnih raziskavah (34–36). V zadnjem času so ga uporabili tudi za zdravljenje uričnega artritisa (37, 38). V raziskavah so za oceno učinka spremljali število bolečih in oteklih sklepov, trajanje jutranje odreenelosti, gibljivost sklepov, intenziteto bolečine pri pasivnem in aktivnem gibanju, stopnjo fleksije in ekstenzije, laboratorijske preiskave in oceno zdravnika in bolnika.

Raziskave so trajale od enega do dvanajst mesecev. Posebej pozorno so spremljali stranske učinke (39). Potrjen je bil minimalni učinkoviti odmerek od 200 do 300 mg dvakrat na dan (40). Etodolak je statistično pomembno ($p<0,05$) boljši od placeba in aspirina, bolniki pa ga bolje prenašajo kot aspirin (29, 30). V mednarodni dvojno slepi klinični raziskavi, ki je trajala od 8 do 12 tednov, so bili potrjeni enako učinkoviti odmerki etodolaka (400 mg na dan), piroksikama (20 mg na dan), diklofenaka (150 mg na dan) in naproksena (1000 mg na dan) pri bolnikih z RA (31). Piroksikam in etodolak kažeta statistično pomembno izboljšanje ($p<0,01$) od začetnih vrednosti pri vrednotenju naslednjih parametrov: številu oteklih in bolečih sklepov, intenziteti bolečine in oceni zdravnika in bolnika, medtem ko v vrednotenju istih parametrov med njima ni statistično pomembne razlike (31). Pri bolnikih z OA kolena se je stanje klinično izboljšalo, če so jemali na dan po 600 mg etodolaka, 150 mg diklofenaka, 20 mg piroksikama oz. 1000 mg naproksena (32).

Etodolak, diklofenak in piroksikam so statistično pomembno ($p<0,01$) izboljšali začetne vrednosti pri intenziteti bolečine, nočni bolečini, oceni zdravnika in bolnika. Primerjava med temi skupinami bolnikov pa kaže, da je etodolak statistično pomembno ($p<0,05$) izboljšal te parametre le v primerjavi s skupino bolnikov, zdravljenih z naproksenom (32).

Učinkovitost etodolaka pri uričnem artritisu so ugotavljali v dveh dvojno slepih kliničnih raziskavah (37). Urikozurične lastnosti etodolaka je na podlagi raziskave, v kateri je sodelovalo 688 bolnikov, opisal Mullane. Ugotovil je, da se je plazemska vrednost urične kisline v skupini bolnikov, ki so jemali etodolak – v primerjavi s tisto, ki je dobivala placebo – statistično pomembno zmanjšala ($p = 0,0001$) (38).

V posebnih raziskavah, s katerimi so preučevali analgetski učinek etodolaka, in sicer pri odmerkih od 25 do 400 mg na dan po



Sl. 4. Krvavitev iz prebavil med jemanjem placeba (od 1. do 7. in 15. do 20. dne) in vnos etodolaka ali aspirina (od 8. do 14. dne) ($p < 0,05$).

Fig. 4. Gastrointestinal bleeding during administration of placebo (days 1-7 and 15-20) and following etodolac or acetylsalicylic acid administration (days 8-14) ($p < 0,05$).

različnih operacijah, so ugotovili, da že majhni odmerki tega zdravila – 100 mg na dan – blažijo bolečine po manjših operacijah v ustni votlini. Za blaženje bolečin pri vseh večjih kirurških posegih zadoščajo odmerki od 200 do 400 mg etodolaka na dan (35, 36).

Enake rezultate kot dosedanje tuje klinične raziskave je pokazala tudi jugoslovanska multicentrična dvojno slepa raziskava z etodolakom in naproksenom pri bolnikih z RA in OA (41). Bolnikom z RA, ki so jemali 400 mg etodolaka na dan, se je statistično pomembno zmanjšala jutranja odrevenelost ($p < 0,05$). Pri bolnikih z OA so se po zdravljenju s 400 mg etodolaka na dan in 750 mg naproksena na dan vrednosti vseh parametrov glede na začetne pomembno zboljšale. Etodolak je bil učinkovitejši pri blaženju bolečine na pritisk ($p < 0,05$) in pri aktivnem gibanju ($p < 0,05$) (41). V letu 1990 se je končala širša jugoslovanska multicentrična odprta raziskava o etodolaku pri bolnikih z različnimi RB. Rezultati potrjujejo, da je dnevni odmerek 600 mg učinkovit in varen tudi za naše bolnike (42). Pri bolnikih z RA, OA kolka, kolena oz. hrbtenice in nesklepnim revmatizmom, ki so sodelovali v raziskavi, se je že po sedmih dneh statistično pomembno ($p < 0,05$) izboljšala večina parametrov, po katerih po navadi ocenjujejo učinkovitost te vrste zdravil (42).

Dosedanje tuje in naše klinične raziskave poudarjajo, da bolniki terapevtske odmerke etodolaka dobro prenašajo. Na podlagi analize zdravljenja 1379 bolnikov z RA in OA, ki so dobivali etodolak v odmerkih od 50 do 600 mg na dan, so se med stranskimi učinki najpogosteje pojavili: slabost (8,9%), driska (6,6%), zgaga (5,7%) in bolečina v epigastriju (5,8%). Pogostost teh težav je bila enaka kot v skupini bolnikov, ki so jemali placebo, in bistveno manjša kot pri bolnikih, ki so jemali aspirin (12) (tab. 3). Novejše raziskave kažejo celo manjšo incidenco teh težav, ko so bili bolniki zdravljeni ambulantno (39). Stranski učinki so bili blagi, prehodni in neodvisni od bolnikove starosti.

Varnost etodolaka so ugotavljali s spremljanjem mikrokrvavitvev iz prebavil in z endoskopskimi preiskavami. Izgubo krvi z blatom so merili z metodo zaznamovanja eritrocitov s ^{51}Cr . Po enotedenskem jemanju etodolaka (600 do 1200 mg na dan) je bila izguba krvi z blatom podobna kot pri tistih zdravih ljudeh, ki so jemali placebo, vendar pa pomembno manjša ($p < 0,05$) kot pri aspirinu (2600 mg na dan), naproksenu (750 mg na dan), ibuprofenu (2400 mg na dan) in indometacinu (200 mg na dan) (42-44)

Tab. 3. Pogostost (incidenca > 2) stranskih učinkov pri bolnikih z revmatoidnim artritisom in osteoartritozo ($p < 0,05$) po štiritedenski terapiji.

Tab. 3. Incidence of complains (more than 2 subjects) observed in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis ($p < 0,05$) after four weeks of treatment.

Vrsta stranskega učinka	Dvojno slepe klinične raziskave			
	Etodolak* N = 1379	Etodolak N = 739	Aspirin N = 229	Placebo N = 358
slabost	8,9	8,6	21,1 a, b	6,6
driska	6,6	5,5	5,4 a, b	4,8
epigastrična bolečina	5,8	3,3	9,1 a, b	2,0
zgaga	5,7	6,5	9,5 a, b	3,2
zaprtje	2,6	1,7	10,2 a, b	2,1
prebavne motnje	1,0	0,4	3,6 a, b	0,6
glavobol	6,0	5,6	6,7	6,4
spuščaji	3,0	2,4	1,4	1,8

* – Dvojno slepe in odprte klinične raziskave

a – Značilno večji kot etodolak

b – Značilno večji kot placebo

(sl. 4). Največje povprečno povečanje dnevne izgube krvi z blatom v primerjavi z začetnimi vrednostmi so zasledili pri aspirinu (3 do 4 ml na dan), najmanjše pa pri etodolaku (0,2 ml na dan), medtem ko je bila ta vrednost pri ostalih primerjanih zdravilih povprečno 1 do 2 ml na dan (44). Ko so primerjali etodolak s piroksikamom (20 mg na dan) pri bolnikih z RA in OA, je bila povprečna izguba krvi z blatom v skupini bolnikov, ki so se zdravili s piroksikamom, pomembno večja ($p < 0,01$) (45). Endoskopske preiskave pričajo, da etodolak v primerjavi z nekaterimi drugimi ne povzroča erozij in ulceracij (46).

V kliničnih raziskavah so pri 1 do 2% bolnikov, ki so jih zdravili z etodolakom, zasledili zvišanje normalnih laboratorijskih vrednosti: celotnega serumskega bilirubina in alkalne fosfataze za 1,5-krat, transaminaz za 2,0-krat ter prostega dušika in kreatinina za 1,2-krat (39).

Zaključek

Etodolak je novo nesteroidno protivnetno zdravilo, ki se po svoji analgetični in protivnetni učinkovitosti lahko primerja z drugimi tovrstnimi zdravili.

Majhna pogostnost pojavljanja stranskih učinkov, nespremenjena kinetika zdravila pri starejših bolnikih z zmanjšano ledvično funkcijo, ugodna razmerja prostega etodolaka v sinovialni tekočini in serumu in spoznanje, da ne zavira presnove hondrocitov, so lastnosti, ki zagotavljajo njegovo večjo varnost v primerjavi z drugimi NPZ in zato ga bolniki lahko jemljejo dalj časa.

Z njim lahko zdravimo kronične RB starejših ljudi, pri katerih odmerkov etodolaka ni treba posebej prilagajati.

Literatura

1. Wolfe CS, Hughes GRV. The optimum management of arthropathies. *Drugs* 1988; 36: 370-81.
2. Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action of aspirin-like drugs. *Nature (New Biol.)* 1971; 231: 232-5.
3. Lavy RA, Smith DL. Clinical differences among nonsteroidal anti-inflammatory drugs: implications for therapeutic substitution in ambulatory patients. *DICP* 1989; 23: 76-85.
4. Day RO, Graham GG, Williams KM, Brooks MP. Variability in response to NSAIDs. Fact or fiction. *Drugs* 1988; 36: 643-51.
5. Paulus EH. Non steroidal anti-inflammatory drugs. In: Kelly NW, Harris DE, Ruddy S, Sledge BC. *Textbook of rheumatology*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Company, 1989: 765-803.
6. Abramson BS, Weissmann G. The mechanism of action of NSAIDs. *Arth and Rheum* 1989; 32: 1-9.
7. Thomsen MK, Skak-Nielsen T, Ahnfelt-Ronne I. Effects of etodolac,

- indomethacin, and sodium salicylate on canine neutrophil function. *Agents and Actions* 1990; 29: 54–5.
8. Henrotin Y, Bassler C, Reginster JY, Franchimont P. Effects of etodolac on human chondrocytes cultivated in three dimensional culture. *Clin Rheumatology* 1989; 8: Suppl 1: 36–42.
 9. Hayward MA, Howard GA, Neuman RG, Wood DD, Weicham BM, Van Sickle DC. Prostaglandins in inflammatory bone pathology: Mechanism and therapeutic benefit of etodolac. *Agents and Actions* 1989; 26: 310–8.
 10. Rashad S, Hemingway A, Raingsford K, Revell P, Low F, Walhen F. Effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the course of osteoarthritis. *Lancet* 1989; 2: 519–21.
 11. Famaey JP. Introductory lecture. *Drugs* 1988; 35: Suppl 1: 1–3.
 12. Humber LG. Etodolac: The chemistry, pharmacology, metabolic disposition and clinical Profile of a Novel Anti-inflammatory pyranocarboxylic Acid. *Medical Research Reviews* 1987; 7: 1–28.
 13. Sirois. Comparative effects of etodolac, indomethacin and benoxaprofen on icosanoid-biosynthesis. *Inflammation* 1984; 8: 353–61.
 14. Geravis F. The effect of the non-steroidal anti-inflammatory drug etodolac on macrophage migration in vitro and in vivo. *J Immunopharmacol* 1984; 6: 205–14.
 15. Martel RR, Klicius J. Anti-inflammatory and analgetic properties of etodolac in rats. *Can J Physiol and Pharmacol* 1976; 31: 245–8.
 16. Dvornik D, Lee SKH. Theoretical mechanism for the gastrointestinal safety of etodolac: Selective sparing of cytoprotective prostaglandins. *Clin Rheumatol* 1989; 8: Suppl 1: 16–24.
 17. Taha AS, McLaughlin S, Holland PJ, Kelly RW, Sturrock RD, Russel RI. Effect on gastric and duodenal mucosal prostaglandins of repeated intake of therapeutic doses of naproxen and etodolac in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 354–8.
 18. Sharrock CJ, Rees WDW. Mechanism of gastritic damage by non steroidal anti-inflammatory drugs. *Scand J Rheumatology* 1989; Suppl 78; 5–11.
 19. Watrous DA, Andrew BS. The metabolism and immunology of bone. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 1989; 19: 45–65.
 20. Brandt KD. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on chondrocyte metabolism in vitro and in vivo. *Am J Med* 1987; 38: Suppl 5: 29–34.
 21. Weichman BM, Chan TT, Rona G. Histopathological evaluation of the effects of etodolac in established adjuvant arthritis in rats: evidence for reversal of joint damage. *Arth Rheum* 1987; 30: 466–70.
 22. Lynch S, Brogdedn RN. Etodolac. A preliminary review of its pharmacodynamic activity and therapeutic use. *Drugs* 1986; 31: 288–300.
 23. Scatina J, Hicks D, Hraml M, Weidler D, Garg D, Sanda M. Etodolac kinetics in the elderly. *Clin Pharmacol Ther* 1986; 39: 550–3.
 24. Kraml M, Cosyns L, Hicks DR, Simon J, Mullane JF, Dvornik D. Bioavailability studies with etodolac in dogs and men. *Biopharmaceutics and Drug Disposition* 1984; 5: 63–74.
 25. Kraml M, Hicks DR, McKean M, Panagides J, Furst J. The pharmacokinetics of etodolac in serum and synovial fluid of patients with arthritis. *Clin Pharmacol Ther* 1988; 49: 571–76.
 26. Brater DC, Lasseter KC. Profile of etodolac: pharmacokinetic evaluation in special population. *Clin Rheumatol* 1989; 8: Suppl 1: 25–35.
 27. Bird AM. Drug toxicity. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 331–6.
 28. Zvaifler N. A review of antiarthritic efficacy and safety of etodolac. *Clin Rheumatol* 1989; 8: 43–53.
 29. Jacob BG, Hart KK, Mullane JF, Lutins S, Lee TY. Placebo – controlled study of etodolac and aspirin in the treatment of rheumatoid arthritis. *Curr Ther Res* 1983; 33: 703–13.
 30. Sanda H, Collins SM, Mahady J, Huth J, Krantz K. Three-month multicenter study of etodolac (Ultradol[®]) in patients with osteoarthritis of the hip. *Curr Ther Res* 1983; 33: 782–92.
 31. Briancon D. International experience with etodolac therapy for rheumatoid arthritis: An interim report of comparative efficacy. *Clin Rheumatology* 1989; 8: Suppl 1: 54–62.
 32. Platt PN. Recent clinical experience with etodolac in the treatment of osteoarthritis of the knee. *Clin Rheumatol* 1989; 8: Suppl 1: 54–62.
 33. Coimpi ML, Puccetti L, Bazzichi L, Remorini E, Moratta G. Etodolac versus diclofenac: double-blind cross-over study in rheumatoid arthritis. *Int J Clin Pharmacol Res* 1989; 9: 217–22.
 34. Versichelen L, Bilsback P, Rolly G, Merlo M, Youbert L. Etodolac in postsurgical pain: a double-blind dose-ranging etodolac in postsurgical study with aspirin and placebo. *Int J Clin Pharma Ther Toxicol* 1982; 20: 236–9.
 35. Scott R, Ellis E, Upton LG. Double-blind evaluation of etodolac (200 mg, 400 mg) compared with zomepirac (100 mg) and placebo on third molar extraction pain. *Oral Surg* 1986; 62: 638–42.
 36. Hutton EC. The effectiveness of 100 and 200 mg etodolac, aspirin and placebo in patients with pain following oral surgery. *Oral Surg* 1983; 56: 575–5.
 37. Mizraji M, Perez A, Barreo G, Gonzales G, Moyano M. Double-blind comparison of etodolac with naproxen in patient with acute gouty arthritis. (Poster session 1989, Rio de Janeiro).
 38. Mullane JF, Salem S. Double-blind evaluation of the effect of etodolac and placebo on uric acid levels. *Curr Ther Res* 1988; 43: 552–7.
 39. Karbowski. A global safety evaluation of etodolac. *Clin Rheumatol* 1989; 8: Suppl 1: 73–9.
 40. Jacob G, Messina M, Kenedy J, Epstein C, Sanda M, Mullane J. Minimum effective dose of etodolac for the treatment of rheumatoid arthritis. *J Clin Pharmacol* 1986; 26: 195–202.
 41. Jajić I, Kos M, Mladenović V. Ispitivanje delotvornosti i podnošljivosti etodolaka u bolesnika s reumatoidnim artritismom i osteoartrinom u usporedbi s naproksenom. 1989; INDOK Lek.
 42. Dürriegl T. Elderin[®]: multicentrična odprta klinična raziskava Elderina pri zdravljenju revmatikov. INDOK Lek Ljubljana: Gorenjski tisk 1990.
 43. Arnold JD, Mullane J, Hayden DM et al. Etodolac, aspirin, and gastrointestinal microbleeding. *Clin Pharmacol Ther* 1984; 35: 716–21.
 44. Salom IL, Jacob G, Jalland N, Perdomo CA, Mullane J, Weidler D. Gastrointestinal microbleeding associated with the use of etodolac, ibuprofen, indomethacin, and naproxen in normal males. *Clin Pharmacol* 1984; 24: 240–6.
 45. Jalland NS, Sanda M, Salom I et al. Gastrointestinal blood loss in arthritic patients receiving chronic dosing with etodolac and piroxicam. *Am Med Sci* 1986; 5: 272–6.
 46. Hughes G. Therapeutic choices for rheumatic disorders. *Gerontology* 1988; 34: Suppl 1: 27–32.

ŠPORT, ŠPORTNIKI IN REKREACIJA V RADENSKI

Medicina športa je teoretična in praktična medicina, ki proučuje učinke gibanja, treninga in športa, kot tudi vpliv zmanjšane gibljivosti na zdravih in bolnih ljudeh vseh starosti ter deluje v smislu preventive, terapije in rehabilitacije (Hollman 1982).

Izhajajoč iz te definicije je v Zdravilišču Radenci v centru za rehabilitacijo srčnih in ledvičnih bolnikov spontano nastal program aktivnosti za vrhunske športnike, športnike in rekreativce, katere ob bioklimatskih danostih Radenci zmorejo.

Pri izvajanju programa upoštevamo izsledke stroke in priporočene standarde Univerzitetnega inštituta za medicino dela, prometa in športa v Ljubljani (Šilc, Vuga 1980) za preventivno obravnavo vrhunskih športnikov, športnikov z večjo tveganostjo poškodb, drugih športnikov in rekreativcev.

V Zdravilišču Radenci v centru za rehabilitacijo srčnih in ledvičnih bolnikov izvajamo za vrhunske športnike, športnike z večjo tveganostjo poškodb, druge športnike in rekreativce naslednji program:

- stalni strokovni medicinski nadzor, ki je prilagojen zahtevam skupin ali posameznika pred, med in po obremenitvah v tesnem sodelovanju s športniki, trenerji in psihologi ter ostalimi ustreznimi strokovnimi sodelavci skupin;
- izvaja raziskave na področju fizilogije vode in mineralnih vod pri vrhunskih športnikih, športnikih in rekreativcih ob iskanju optimalnih režimov pitja tekočin;
- usklajuje energetske potrebe športnikov v času treninga, počitka in okrevanja, sodeluje pri sestavi jedilnikov in nadzira izvajanje režima prehrane;
- skrbi in izvaja fizioterapevtske posege poškodovanih športnikov in pri preprečitvi svežih poškodb;
- skrbi za specialistično zobozdravstveno nego in sanacijo fokaloz;
- v dogovoru s psihologi, trenerji, posebej pa športniki, planira nujno potreben dodatni program v času počitka;
- pri stalnem strokovnem medicinskem nadzoru pred obremenitvami in po njih upošteva biotropne razmere v prostoru oz. bioregionalne pogoje na odprtem.

Vrhunskim športnikom, športnikom z večjo možnostjo poškodb, drugim športnikom in rekreativcem je razen širšega okolja na razpolago še: večnamenska športna dvorana v Radencih, zaprti in odprti bazen, fitnes kabinet, igrišča za tenis in kegljišče.

Od rekreativnih dejavnosti so idealni pogoji za kolesarjenje po bližnji in daljni okolici z zato prilagojenimi kolesi, možnost jogginga v širšem okolju, jahanja in uporabe fitnes studia, plavalnega bazena ter bazena s termomineralno vodo na prostem ter igranje tenisa.



NEVROPSIHOLOŠKO OCENJEVANJE BOLNIKOV Z MOŽGANSKIMI OKVARAMI (Klinični pristop in prikaz primerov)

NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT OF BRAIN DAMAGED PATIENTS
(Clinical approach and case reports)

Jože JENSTERLE, Miloš KOBAL, Janez MLAKAR

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana-Polje, Studenc 48, 61260 Ljubljana-Polje

Prispelo 1989-09-14
Sprejeto 1992-03-05

Zdrav Vestn 1992; 61: 341-5

KLJUČNE BESEDE: klinična nevropsihologija; psihološki testi; lokalizacijski pomen; disociabilnost funkcij; rehabilitacija

KEY WORDS: clinical neuropsychology; psychological tests; topographical relevance; process approach; rehabilitation

IZVLEČEK – Izhodišča. Prikazan je postopek nevropsihološkega ocenjevanja, kot ga uporablja Nevropsihološki laboratorij Univerzitetne psihiatrične klinike Ljubljana. Podana so načela, kako se posamezni psihodiagnostični podatki integrirajo v celostni interpretativni model, ki sloni na sodobni nevrokognitivni teoriji. Klinično delo je ilustrirano s primeri nevrokirurških bolnikov po rupturi anevrizme.

ABSTRACT – Background. The procedure of neuropsychological assessment used in Neuropsychological Laboratory of University Psychiatric Hospital in Ljubljana is described in the article. The authors give the principles for the integration of different psychodiagnostic data into the holistic interpretation model, based on neurocognitive theory. Clinical work is illustrated by case reports of neurosurgical patients after rupture of aneurysm.

Zaključki. Z nastajajočo organizacijo nevropsihološkega dela si prizadevamo bolnikom, ki so doživeli to ali drugo okvaro v delovanju možganov, med rehabilitacijo ugotoviti stopnjo njihove kognitivne prizadetosti. Po takšni ugotovitvi jim lahko nudimo ustrezno nevropsihološko rehabilitacijo (kognitivni trening).

Conclusions. With developing organization of neuropsychological work at patients with several brain damages, we are trying to find the degree of their cognitive involvement. After that we can offer them adequate neuropsychological rehabilitation (cognitive training).

Uvod

Poznavanje možganov se ne pogloblja samo v smeri podrobnega razčlenjevanja njihove anatomije, odkrivanja fizioloških, biokemičnih in bioelektričnih procesov, ampak tudi v smeri boljšega razumevanja njihovega funkcioniranja kot sistema obdelovanja informacij. Zveza med anatomskimi strukturami, fiziološkimi dogajanjmi in kognitivnimi (spoznavnimi) procesi nam v zadnjih desetletjih postaja bolj razvidna kljub vsej svoji kompleksnosti.

Klinična veda, ki skuša uporabljati spoznanja nevrokognitivnih znanosti v zdravstveni praksi, se imenuje klinična nevropsihologija. V okviru Univerzitetnega kliničnega centra v Ljubljani že skoraj deset let deluje medbolnišnična interesna skupina kliničnih psihologov, ki se posebej usmerjamo v nevropsihološke probleme. Ob sodelovanju s kolegi iz tujine smo v tem času uspeli to dejavnost dvigniti na približno tisto strokovno raven, kot jo dosega podobne ustanove v svetu.

Ob spodbudah nevrologov, nevropediatrov, nevrokirurgov in

psihiatrov, ki so spoznali pomen nevropsihološkega ocenjevanja, smo pridobili že kar bogate izkušnje, na osnovi katerih podajamo za ilustracijo kratek pregled nevropsiholoških postopkov, načina dela, možnosti uporabe testnih in diagnostičnih podatkov ter rehabilitacijske perspektive.

Nevropsihološki pregled

Z nevropsihološkim pregledom želimo priti predvsem do podatkov o kognitivnem funkcioniranju bolnika z možgansko poškodbo. S pojmom kognicija označujemo različne načine spoznavanja: zaznavanje, spominjanje, učenje, predstavljanje in mišljenje.

Človekove dejavnosti, kot so govor, branje in pisanje, računanje, reševanje problemov, razna motorična opravila, zaznavanje, učenje in spominjanje, usmerjanje pozornosti, orientiranje v prostoru in času itd., niso enovite in jih ne moremo preprosto povezovati s posameznimi možganskimi predeli. Vsaka od naštetih dejavnosti je oprta na sestavljeno možgansko aktivnost, ki koordinirano povezuje različne cerebralne predele (funkcijski možganski sistemi) (1). Tako ena kognitivna dejavnost aktivira različne možganske predele, po drugi strani pa je lahko isti možganski predel udeležen v izvajanju različnih aktivnosti. Zato nam pri nevropsihološkem pregledu samo neposredno in »naivno« opazovanje bolnikove kognitivne dejavnosti še ne pove zadosti. Pri osebi, ki ima npr. težave z branjem, samo ta podatek še ne pomeni dovolj, saj se

¹ Raziskavo je delno financirala Posebna raziskovalna skupnost v sklopu Duševno zdravje.

² Kratkoročni spomin je v kognitivni psihologiji opredeljen kot neposredno ohranjanje omejene količine senzorne informacije v zavesti in traja brez aktivne pozornosti in ponavljanja manj kot eno minuto.

³ Avtobiografski spomin je spomin za osebno doživete dogodke, vezane na individualni časovni in krajevni kontekst. Zajema sveže (od neposredne preteklosti do nekaj tednov) in časovno odmaknjene dogodke.

v funkcijski sistem, ki podpira branje, vključuje cela vrsta funkcij, od vidne diskriminacije grafemov, sukcesivne integracije informacij, asociacij z jezikovnopomenskimi kategorijami, začasnim in trajnim spominom, pa do govorno motoričnega izhoda. Nevropsihološki pregled naj bi odgovoril na vprašanje, katere od »osnovnih« funkcij, ki se same neposredno ne pojavljajo v manifestnih reakcijah, so prizadete ali oslabele.

Nevropsihologija gradi na naslednjih izhodiščih:

1. Duševne funkcije so strukturirani sistemi, ki delujejo kot organizirane in usklajene celote.

2. Normalne funkcije potekajo tekoče in navzven enovito in je njihova strukturiranost prikrita.

3. Pri možganskih okvarah funkcijski sistem bolj ali manj razpade, pojavijo se bolj ali manj izolirane motnje. Kadar je funkcija samo delno okvarjena in se kaže omejena motnja (t. i. disociirana motnja – npr. izpad pojmovnih kategorij, ki obsegajo živa bitja), hkrati pa je ohranjena delna sposobnost (npr. ohranjene pojmovne kategorije neživih bitij), je omogočeno proučevanje strukture spoznavnega procesa. Proučevanja so pokazala celo vrsto takšnih disociabilnih funkcij (2), s tem da smo še daleč od njihovega izčrpnega in popolnega poznavanja.

4. Testiranje disociabilnih funkcij omogoča, da v kliničnih primerih ugotovimo, katera faza ali kateri subsistem v spoznavnem procesu je moten. To pa omogoča natančnejše razvrščanje motenj, boljše razumevanje bolnikovih subjektivnih težav, ciljno načrtovanje kompenzacijskih strategij in rehabilitacijskega treninga.

Nevropsihološki testi

Nevropsihološki testi so osrednji instrument nevropsihološke preiskave. Njihov namen je, da pri bolniku izzovejo tisto kognitivno aktivnost, ki jo želimo opazovati. Glede na vrsto izzvine aktivnosti razlikujemo nevropsihološke teste, ki jih najpogosteje klasificiramo po njihovem funkcijskem (spominski testi, testi pozornosti, testi vizualne organizacije itd.) ali lokalizacijskem pomenu (frontalni, temporalni, parietalni testi itd.). Ljubljanska nevropsihološka skupina je izmed več sto v svetu znanih testov izbrala kakih 60, ki dajejo največ uporabnih informacij. Te teste smo v okviru raziskovalne naloge »Konstrukcija in prireditev nevropsihološke testne baterije«¹ tudi prilagodili slovenski populaciji in jih klinično preizkusili.

S testi splošne inteligentnosti dobimo informacijo o aktualni intelektualni storilnosti, klinično opazovanje in kvalitativna analiza načina reševanja nalog pa daje prvo orientacijo o morebitnih posebnih težavah ali deficitih.

Spominske motnje sodijo med najbolj pogoste motnje pri možganskih okvarah. Pri pregledu skušamo dobiti vpogled v splošno spominsko učinkovitost, sposobnost učenja, podvrženost interferenčnim vplivom predhodne in naknadne aktivnosti, procese zapomnitve, priklica in prepoznavanja. Razlikovati skušamo motnje v začasnem ali trajnem, epizodičnem ali pomenskem, verbalnem ali neverbalnem spominu ter sposobnost neposredne in odložene reprodukcije, accidentalnega in namernega učenja.

S testi vizualne percepcije preverjamo ohranjenost višjih vizualnih funkcij, kot so vizualna organizacija, celostno dojetje, razlikovanje in povezovanje detajlov, zaznavanje prostorskih odnosov, neposredno prepoznavanje obrazov in predmetov, ločevanje lika in ozadja, prepoznavanje prepletenih in skritih figur, vizualno predstavljenost ter vizualno iskanje in sledenje.

S testi avditivne percepcije preučujemo slušno diskriminacijo fonemov, višine in dolžine tonov, muzikalni spomin, razlikovanje in prepoznavanje ritmov, reprodukcijo ritma in melodije.

V okviru preizkušanja bolnikovih višjih taktilnih in kinestetičnih sposobnosti nas zanima sposobnost lokalizacije taktilnih dražljajev na dlani (ev. tudi na obrazu in na nogi), razlikovanje dveh točk, prepoznavanje lokacije istočasnih dražljajev, grafestezija, stereognozija in kinestetično prepoznavanje lege udov.

Govor zahteva podrobno in obsežno testiranje. Potrebno je preveriti besedni zaklad, sposobnost poimenovanja predmetov, razumevanje enostavnih in zapletenih slovničnih struktur, razumevanje pripovedi, fluentnost besednega priklica po formalnih ali po semantičnih kriterijih, pojmovnost, razumevanje metaforičnega govora, uporabo pojmov s prenesenim pomenom in sposobnost spontane govorne aktivnosti. Posebnega pomena je tudi določitev lateralizacije govora, tj. dominantnosti določene hemisfere za govor.

Glede prostorske orientacije posebej preizkušamo orientacijo v prostoru in orientacijo glede na lastno telo. Prva zajema sposobnosti prostorske predstavljenosti, razumevanja prostorskih odnosov in prostorskega spomina. Orientacija glede na lastno telo zahteva dojetje vseh prostorskih parametrov v odnosu do trenutne lege telesa, ki pa se lahko prestopno spreminja.

Konstruktivski testi zavzemajo pomembno mesto pri nevropsihološkem ocenjevanju zaradi občutljivosti na različne možganske okvare. Preizkušamo raznolike aktivnosti, pri katerih gre za organizacijo delov v celoto, vizualno motorično integracijo in uporabo prostorskih sposobnosti. Testi se med seboj razlikujejo po kompleksnosti, vrsti gibov in stopnji zahtevane motorične spretnosti, ki so potrebne za rešitev nalog. Glede intelektualne zahtevnosti obsegajo tako preproste prerovalne naloge kot tudi kompleksne problemske naloge.

Posebej nas zanimajo integrativno izvršitvene funkcije, bolnikove sposobnosti načrtovanja prihodnosti, oblikovanja in spreminjanja kognitivnih strategij, inhibicije predhodnih aktivnosti in iniciacije novega vedenja.

V preizkusu motorike smo usmerjeni predvsem v višje motorične funkcije. Poleg spretnosti prstov in motorične hitrosti nas zanima kinetično kinestetična usklajenost gibov, izvajanje motoričnih dejanj in izvajanje konfliktnih navodil.

V zvezi s pozornostjo preizkušamo obseg verbalne in neverbalne pozornosti, sposobnost usmerjanja pozornosti, morebitno moteno pozornost za hkratne dražljaje (na levi ali desni) ter utrudljivost.

Ocenimo tudi premorbidne osebnostne značilnosti in spremembe po poškodbi ali v času rekonvalescence in rehabilitacije.

Procesna diagnostika

V začetku svojega razvoja je bila klinična nevropsihologija usmerjena predvsem v odkrivanje t. i. organskih duševnih motenj in njihovo razlikovanje od funkcionalnih. Dihotomija organsko – funkcionalno se vse bolj izgublja, saj tudi pri funkcionalnih (psihiatričnih) motnjah spoznavamo vse več organskih osnov. Zato se sodobna nevropsihologija ukvarja predvsem s spoznavnim procesom in motnjami, ki se pojavljajo ne glede na to, ali gre za organske (anatomske) poškodbe ali druge vzroke. Med anatomskimi, biokemičnimi in nevrofiziološkimi motnjami na eni strani ter motnjami spoznavnega procesa na drugi ni popolne analogije. Tako se dogaja, da ob minimalnih organskih anomalijah zasledimo hude nevropsihološke motnje; a tudi obratno: ob relativno obsežnih okvarah kognitivne funkcije včasih niso huje prizadete. Rezultati organskih preiskav in nevropsihološki rezultati niso medsebojno zamenljivi. Nevropsihološka preiskava daje neodvisne rezultate, ki jih ne gre interpretirati samo kot znak prisotnosti ali odsotnosti organske bolezni, ampak je že samo dejstvo kognitivne disfunkcije relevanten podatek.

Sodobna nevropsihologija si prizadeva, da ne odkriva samo deficitov, ampak da pojasni kognitivni proces, ki do tega privede. Procesna diagnostika je pogosto lahko koristna pri medicinski diagnozi, še bolj pa pri razumevanju bolnika in njegovih težav, rehabilitaciji in ocenjevanju delazmožnosti.

Lokalizacijski pomen testnih rezultatov

Rezultati na preizkusnjah neposredno govorijo o spremenjenem delovanju, posebno pa dajejo sugestije o lokalizaciji poškodbe v možganih.

Nevropsihološki preizkus nima namena, da bi samostojno določal lokalizacijo poškodbe, saj obstajajo za ta namen bolj neposredne metode [računalniška tomografija možganov (CT), magnetna resonanca (MR), pozitronska emisijska tomografija (PET)], pač pa nam pove, kateri funkcionalni sistemi so s kako poškodbo zajeti in moteni. S kombinacijo nevropsiholoških, radioloških in fizioloških izvidov dobimo najpopolnejšo sliko o anatomske, fiziološke in funkcijske stanju možganov.

Pri poškodbah govorno dominantne hemisfere se poleg bolj ali manj izrazitih govornih motenj kažejo tudi motnje v analitičnih in sekvencionalnih procesih, dojemanju odnosov med detajli ter motnje v diskurzivnem mišljenju, ki sloni na verbalnih strukturah (3, 4). Nizki rezultati se lahko pojavljajo na testih splošne inteligentnosti, na skupini psiholingvističnih testov (5), na neverbalnih testih, ki zahtevajo analitične sposobnosti (npr. Reyeva figura), ter na avditivnih verbalnih in ritmičnih testih.

Poškodbe govorno nedominantne hemisfere prizadenejo zlasti sposobnosti simultane celostnega dojemanja, muzikalne in prostorske ter prostorsko manipulativne sposobnosti (3, 6). Deficiti se lahko odražajo na nekaterih vizualno prostorskih testih (npr. Hooper, Rey), neverbalnih podtestih Wechslerjevega testa inteligentnosti, Seashorjevem testu muzikalnih sposobnosti ter na neverbalnih spominskih testih.

Slabi rezultati na spominskih testih imajo lahko različen lokalizacijski pomen: Raziskave so odkrile tri disociabilne spomske motnje (7, 8), ki so povezane s poškodbami različnih možganskih predelov.

Motnje kratkoročnega spomina² se pojavljajo pri poškodbah spodnjega dela levega parietalnega režnja (znižani obseg avditivno-verbalnega pomnjenja), pri poškodbah levega okcipitalnega režnja (znižani obseg vizualno verbalnega pomnjenja) in desnega parietalnega režnja (znižani obseg vizualno spacialnega pomnjenja).

Moten avtobiografski spomin, ki se klinično kaže kot amnezija, je povezan s poškodbami struktur limbičnega sistema (amigdaloidni in hipokampalni kompleks) in/ali holinergetičnih konsolidacijskih poti (9, 10).³

Kadar opazimo selektivne motnje, npr. za verbalni ali neverbalni spomin, spomin za oblike ali topografski spomin, gre za unilateralne cerebralne poškodbe.

Za preizkus kratkoročnega spomina uporabljamo Wechslerjev podtest obsega števil, Corsi kocke idr. Avtobiografski spomin merimo z nalogami neposrednega in odloženega obnavljanja kratkih zgod in risb (npr. podtesti Logično pomnjenje in Vizualni spomin iz Wechslerjeve spomske lestvice) ter testi učenja (npr. Reyev test avditivnega učenja, Buschkejev test selektivnega opominjanja). Za materialno specifični spomin uporabljamo posebne preizkuse: Test spomskega prepoznavanja E. Warrington, učenje labirintov ipd.

Posebna vrsta spominskih težav se pojavlja, kadar bolnik ni sposoben smotrno uporabljati spominskih podatkov, kar se manifestira ob nekaterih frontalnih poškodbah (11, 12).

Motnje v razločevanju tipnih dražljajev, stereognoziji, prostorski orientaciji, obsegu pozornosti in v konstrukcijskih sposobnostih so najpogostejše povezane s poškodbami parietalnega režnja (13–15).

Deficiti se zlasti odražajo na testih risanja predmetov, nalogah tipne diskriminacije in tipnega prepoznavanja predmetov, kockah Corsi in WB podtestu ponavljanja števil.

Na poškodbe prefrontalnega režnja lahko sklepamo na osnovi kvalitativnih značilnosti reševanja nalog in vedenja pri testiranju. Tipični znaki so perseverativnost na Wisconsinem testu sortiranja kartic (16) in Goldbergovi bateriji izvršitvene kontrole (17),

nezmožnost inhibicije avtomatskih procesov na Stroopovem testu (18), nesposobnost sproščanja proaktivne inhibicije pri spominskih nalogah ob prehodu na novo gradivo, motnje v iniciaciji aktivnosti, ki se kažejo na testih fluentnosti (19, 20) in neučinkovito načrtovanje, usmerjanje in preverjanje poteka aktivnosti (21). Uporabljamo Porteusov test labirinta, Reitanov test sledenja, Reyev test kompleksne figure in reševanje aritmetičnih problemov (22).

Sklepanje iz testnega rezultata na lokalizacijo poškodbe je v mnogih primerih nezanesljivo. Čeprav je res, da pri poškodbah na določenih mestih nastopajo določene kognitivne motnje, ni mogoče sklepati v obratni smeri. Kognitivna motnja ni vedno posledica poškodbe na istem mestu. Tako se nam npr. blažja, difuzna možganska okvara ali okvara na kaki zadajšnji ali subkortikalni lokaciji lahko na testih kaže kot »frontalni sindrom«. Vzrok temu so bogate povezave frontalnega režnja z drugimi možganskimi predeli in hierarhično najvišje mesto frontalnih funkcij, zaradi česar so občutljive tudi na motnje na nižjih ravneh.

Del razlogov za nezanesljivost nevropsiholoških ocen tiči tudi v tem, da testni materiali in pogoji ne odražajo vse pestrosti realnih življenjskih situacij in se lahko kaka motnja v življenju kaže, na testih pa ni pogojev, da bi se pokazala.

Načrtovanje in izvajanje nevropsihološke rehabilitacije

Kot po vsaki poškodbi potrebuje človek tudi po poškodbi možganov in po medicinskem (kirurškem) posegu rehabilitacijo. Podrobna analiza bolnikovega kognitivnega funkcioniranja je v te namene nepogrešljiva. Če želimo bolniku nuditi ustrezno ciljno rehabilitacijo, moramo imeti jasno predstavo o njegovih osnovnih kognitivnih deficitih, prav tako pa tudi o ohranjenih sposobnostih, ki jih lahko uporablja kot kompenzatorne strategije. Pristop k rehabilitaciji mora biti celovit, upoštevati mora poleg nevropsiholoških vidikov tudi bolnikove psihodinamske, socialne in somatske posebnosti, zato mora biti delo zastavljeno skupinsko. Nevropsihološka rehabilitacija je opisana v mnogih priročnikih (23, 24).

Rehabilitacijski trening izhaja iz diagnostičnega postopka. Pogosto se kot vaje uporabljajo prirejene in po težavnosti stopnjevane naloge, ki so podobne testnim diagnostičnim postopkom, le da je vloga kliničnega nevropsihologa tokrat drugačna. V diagnostični fazi ni posegal v bolnikove testne storitve, zdaj pa ga skuša postopno učiti in trenirati po vseh psiholoških načelih prav na tistih področjih, ki so se predhodno izkazala za deficitarna. Mišljena so načela pogostega in porazdeljenega učenja, ponavljanja, utrjevanja in nagrajevanja. Kognitivni trening mora biti strogo individualiziran. Vsak bolnik mora imeti individualni program ter individualni način in tempo napredovanja. V rehabilitacijsko delo vključujemo tudi kako bolniku bližnje osebo, ki dela po navodilih strokovnjaka in v sodelovanju z njim.

V svetu se pojavljajo tudi računalniški programi (25) za različne vrste kognitivne rehabilitacije. Le-ti ne morejo nadomestiti osebnega, individualnega ali tudi skupinskega dela z bolnikom, lahko pa so koristna dopolnitev zlasti za tiste bolnike, ki jim je delo z računalnikom v zabavo.

Nevropsihološki podatki so lahko pomembni pri oceni bolnikove delazmožnosti z možgansko poškodbo in pri morebitni zamenjavi delovnega mesta. Delovne naloge lahko zahtevajo kake prav specifične kognitivne sposobnosti, zaradi katerih bolnik odpoveduje, na drugih opravilih, ki zahtevajo druge sposobnosti, pa bi bil lahko uspešen. Seveda pa morajo odločitve o drugačni zaposlitvi sloneti na natančnih in zanesljivih ugotovitvah.

Primeri nevropsihološkega ocenjevanja bolnikov po rupturi anevrizme

Nekaj izbranih primerov naj ponazori raznolikost kognitivnih motenj pri bolnikih z možgansko poškodbo.

1. primer

Bolnica, stara 54 let, z visoko izobrazbo, je imela pred osmimi leti rupturo anevrizme na desni interni karotidni arteriji (ACI). Nevrokirurški poseg so izvedli po desni pterionalni poti. Ob odpustu ni bilo pri bolnici niti senzibilitetnih niti motoričnih izpadov.

Po heteroanamnestičnih podatkih povzemamo, da se je njeno stanje prva leta po operaciji izboljševalo, pred dvema letoma pa je začela kazati izrazite spremembe v vedenju, z motnjami spomina, slabo orientacijo, nezmožnostjo skrbeti zase in za gospodinjstvo. V čustvenem pogledu je postala prazno evforična. Po sedanjih klinični sliki bi celo sodili, da gre za patološki proces, ki nima neposredne povezave z možgansko okvaro po rupturi anevrizme pred osmimi leti. Z računalniško tomografijo so odkrili obsežno obojestransko frontotemporalno atrofijo. Nevrološki status pa je bil kljub tej ugotovitvi orientacijsko v mejah normale.

Z nevropsihološkim pregledom smo ugotovili izrazit splošni intelektualni upad, motnje svežega spomina, miselno nefleksibilnost in perseverativnost. Najbolj so bile prizadete funkcije, povezane s prefrontalnim predelom (»frontalne funkcije«). Bolnica je hudo perseverirala, bila je nesposobna začeti aktivnost, jo organizirati, regulirati in kontrolirati. Ni bila sposobna načrtovati svojega delovanja. Očitna je bila disociacija med vedenjem in delovanjem. Bolnica je kljub temu, da je razumela in dojela navodila, vseeno reagirala na ustajeni, napačni način. Na mnogih nalogah je pokazala odkrenljivost (distraktibilnost), moteno usmerjeno pozornost in slabo kontrolo spoznavnih procesov. Pri tem je pogosto perseverirala in vrivala dele predhodnih aktivnosti v naloge, ki so prejšnjim sledile.

Na osebnostni ravni smo opazili nespontanost in neodzivnost, ki so ju prekinjali občasni afektivni izbruhi. Do svojih deficitov je bila nekritična. Njeno vedenje je bilo nepredvidljivo, saj so se nekateri nagonski impulzi lahko pojavili brez zavor. Soddimo, da je stopnja njene kognitivne in emocionalne prizadetosti tolikšna, da ni sposobna za samostojno življenje. Potrebuje pomoč in primeren nadzor. Svojem smo svetovali, kako strukturirati njeno okolje, da bo bližje njenim ohranjenim zmognostim in da bo v njem primerneje delovala.

2. primer

Pri 37-letni bolnici s srednjo strokovno izobrazbo je pred štirimi leti prišlo do ruptur anevrizme na levi arteriji *communicans posterior*. Nevrokirurški poseg so opravili po levi pterionalni poti. Ob odpustu v nevrološkem statusu ni bilo abnormalnosti. Po štirih letih smo pri ponovnem pregledu našli le lahno nihanje pri Rombergovem poskusu.

Bolnica se je po obdobju rekonvalescence vrnila na delo, vendar se je zaradi nerazumevanja odgovornih sodelavcev zapletla v težave. Dela, ki so ji ga naložili in ki so ga drugi ocenjevali kot skrajno lahko, kljub svoji navidezni urejenosti ni zmogla.

Pri tokratnem nevropsihološkem pregledu se je izkazalo, da so nekatere njene sposobnosti dobro ohranjene in celo nadpovprečne, kot npr. splošna inteligentnost, poučenost, razumevanje, govorne sposobnosti in prostorska predstavljenost. Našli pa smo izrazit deficit na področju neposrednega pomnjenja, obsega pozornosti, mentalne kontrole in besednega učenja. Ocenili smo, da so takšni kognitivni deficiti povezani z disfunkcijami temporalnih in parietalnih delov leve možganske hemisfere.

Zato ima bolnica težave predvsem pri opravljenih, ki zahtevajo hkratno primerjanje večjega števila podatkov, kot je npr. njihovo sortiranje ali urejevanje, deljeno pozornost in angažiranje začasnega spomina. Predlagali smo, da ji dodelijo ustrežnejše delo, ki je lahko intelektualno zahtevnejše od dotedanjega, ne sme pa vsebovati preveč knjigovodskih opravil, sortiranja in urejevanja. Bolnico samo pa smo usmerjali v kompenzacijsko uporabo njenih dobrih intelektualnih, vizualno prostorskih in kontrolnih sposobnosti.

3. primer

Pri 58-letni bolnici je prišlo dvakrat do ruptur anevrizme, najprej na desni interni karotidni arteriji in 15 let kasneje na isti arteriji, vendar na levi strani. V zvezi z drugim incidentom so s preoperativno računalniško tomografijo našli izliv krvi v supraselarne cisterne, v tretji ventrikel in subarahnoidalne prostore med girusi. V pooperativnem nevrološkem statusu so ugotavljali okvaro levega okulomotornega živca, ki pa se je postopoma popravila. Bolnica je leto dni po operativnem posegu navajala dvojne slike pri pogledu v desno, objektivno pa je bil status primeren.

Z nevropsihološkim pregledom smo potrdili dobro aktualno stanje njenih kognitivnih funkcij. Njene emocionalne motnje, ki jih je navajala v pogovoru, so se odrazile tudi na osebnostnih testih, v katerih sta se zrcalili povišana anksioznost in hipohondrična naravnost. Pomagali smo ji s psi-

hotevpevskimi ukrepi, svetovanjem, pa tudi z zmerno in kratkotrajno anksiolitično terapijo.

4. primer

Ruptura anevrizme arteriae cerebellaris inferioris posterioris sinistralae je bila pri 53-letni bolnici vzrok za krvavitev v likvorske prostore na bazi možganov, pa tudi obojestransko temporalno in v 3. ter 4. ventrikel. Nevrokirurški poseg so izvedli s pomočjo trepanacije subokcipitalno na levi strani. V pooperativnem nevrološkem statusu so zdravniki zabeležili motnje požiranja, dvojne slike in okvaro desnega abducensa. Angiografsko so dokazali, da je ožilje normalno prehodno.

Bolnico smo dobro leto po operaciji ponovno nevrološko pregledali in nismo ugotovili odstopanj. Sama je navajala občasno dvojne slike, zlasti ob hujski emocionalni vzburjenosti.

Pri nevropsihološkem pregledu smo ugotovili, da v splošnem intelektualnem in spominskem pogledu deluje nadpovprečno. Blažje deficite je izkazovala na področju vidnega spomina, miselne fleksibilnosti in planiranja.

Bolnica je navajala obremenjujočo življenjsko situacijo, ki ni bila povezana z bolezenskim dogajanjem v možganih. Po vrednotenju osebnostnih vprašalnikov in pregledu njene življenjske zgodovine smo jo ocenili za nevrotično osebo, ki je bila takšna že pred boleznijo.

Razen psihosocialnega svetovanja nismo uporabili drugih ukrepov, ker po našem mnenju niso bili potrebni.

Zaključek

Predstavljeni primeri nimajo namena pokazati kakih tipičnih posledic po rupturi anevrizme, saj v večini primerov ne pride do okvare možganovine. Šlo nam je predvsem za prikaz nevropsihološkega ocenjevanja in smo zato izbrali raznovrstne bolnike z bolj ali manj izraženimi motnjami. Želeli smo tudi pokazati, da lahko z nevropsihološkim pregledom odkrijemo motnje, ki klinično niso vedno očitne in jih ni mogoče zajeti z drugimi diagnostičnimi postopki, bolnika pa močno ovirajo v njegovem vsakdanjem in poklicnem življenju.

Z nastajajočo organizacijo nevropsihološkega dela si prizadevamo, da bi bolnikom, ki so doživeli to ali drugo okvaro v delovanju možganov, v času njihove rehabilitacije ugotovili stopnjo njihove kognitivne prizadetosti. Po takšni ugotovitvi jim lahko nudimo ustrezno nevropsihološko rehabilitacijo (kognitivni trening). Tako je mogoče ob upoštevanju emocionalnih in osebnostnih vidikov mnoge osebe ponovno vključiti v kar najbolj običajno in osebi primerno življenje, ki ni vedno umsko in komunikacijsko manj zahtevno od življenja zdravih ljudi.

Zahvala

Za sodelovanje se zahvaljujemo akademiku prof. dr. V. Dolencu, ki je dal pobudo za nevropsihološko obdelavo svojih bolnikov in bil na razpolago s strokovnimi nasveti. Pri pripravljanju besedila so nam bili v pomoč popravki in kritične pripombe prof. dr. Martina Janka. Zahvala gre tudi dr. A. Kogoju za zbiranje in pregled medicinske dokumentacije.

Literatura

1. Luria AR. The working brain. London: Allen Lane, 1973.
2. McCarthy RA, Warrington EK. Cognitive neuropsychology. London: Academic Press, 1990: 17–21.
3. Semmes J. Hemispheric specialization: A possible clue to mechanism. Neuropsychol 1968; 6: 11–26.
4. Kimura D. The asymmetry of the human brain. Scientific American 1973; 228: 70–8.
5. Goodglass H, Kaplan E. Assessment of aphasia and related disorders. Philadelphia: Lea and Febinger, 1972.
6. Gazzaniga MS. The bisected brain. New York: Appleton-Century-Crofts, 1970.
7. McCarthy RA, Warrington EK. Cognitive neuropsychology. London: Academic Press, 1990: 275–342.

8. Shallice T. From neuropsychology to mental structure. Cambridge: Cambridge University Press, 1990; 41–67, 353–80.
9. MacKay A. Essentials of neurophysiology. Toronto: B. C. Decker Inc., 1989; 380–3.
10. Dudai Y. The neurobiology of memory. New York: Oxford University Press, 1989; 229–49.
11. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic books, 1966; 320–3.
12. Tsvetkova LS. Disturbance of the analysis of texts in patients with frontal lobe lesions. In: Luria AR, Homskaya ED eds. The frontal lobes and the regulation of psychological processes. Moscow: Moscow University Press, 1966.
13. Semmes J, Weinstein S, Ghent G, Teuber HL. Somatosensory changes after penetrating brain wounds in man. Cambridge: Harvard University Press, 1960.
14. Hecaen H, Albert ML. Human neuropsychology. New York: Wiley, 1978.
15. Benton AL. Disorders of spatial orientation. In: Vinken P, Bruyn GW eds. Handbook of clinical neurology. Vol 3. Amsterdam: North-Holland Publishing Co., 1969.
16. Milner B. Effects of different brain lesions on card sorting. Arch Neurol 1963; 9: 90–100.
17. Goldberg E, Bilder RM. The frontal lobes and hierarchical organization of cognitive control. In: Perecman E ed. The frontal lobes revisited. New York: The IRBN Press, 1987; 159–87.
18. Perret E. The frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior. Neuropsychol 1974; 12: 323–30.
19. Milner B. Some effects of frontal lobectomy in man. In: Waren JM, Akert K eds. The frontal granular cortex and behavior. New York: McGraw-Hill, 1964; 313–34.
20. Jones-Gotman M, Milner B. Design fluency: the invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. Neuropsychol 1977; 15: 653–74.
21. Luria AR. Neuropsychology of memory. Washington: Winston Press, 1976.
22. Walsh KW. Neuropsychology: A clinical approach. New York: Churchill Livingstone, 1978; 302–3.
23. Craine JF, Fudeman HE. The rehabilitation of brain functions. Springfield: Charles C. Thomas, 1981.
24. Wilson BA, Moffat N. Clinical management of memory problems. London: Croom Helm, 1987.
25. Gianutsos R, Klitzner C. Computer programs for cognitive rehabilitation. New York: Life Sciences Associates, 1981.

Errata corrigé

V 4. številki Zdravniškega vestnika, v članku V. Pompe-Kirn: »Incidenca raka ustne votline, orofarinksa in hipofarinksa ter grla v Sloveniji močno narašča« je zadnja beseda v prvem odstavku izvirnega »naraščala«, v abstraktu, prvi odstavek, mora biti pravilno napisano Cancer Registry of Slovenia in v zadnjem odstavku,

3. vrstica »prevention«. Na str. 194, zadnja vrstica levega stolpca »...biološko nepolnovredna...«, v predzadnji vrstici prvega odstavka desnega stolpca je pravilno »...stohastične...« in v predzadnji vrstici naslednjega odstavka »aktuari način izračuna«. Prav tako je na str. 195 izpadla tabela 2, ki jo v celoti objavljamo.

Avtorici in bralcem se opravičujemo.

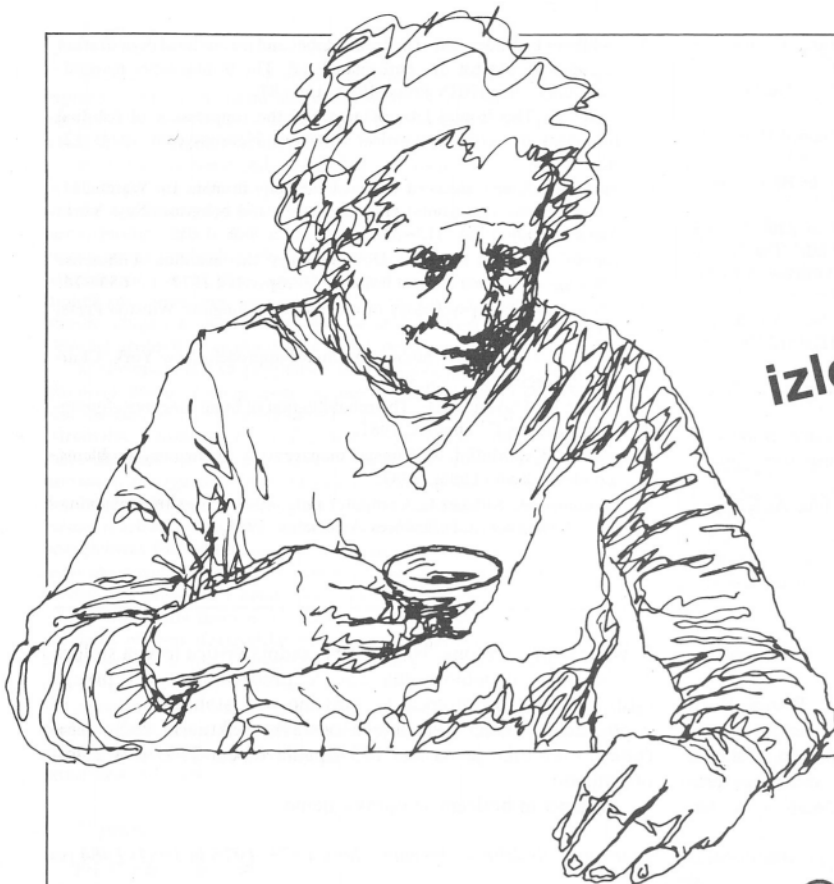
Tab. 2. *Preživetje bolnikov z rakom v ustni votlini*, orofarinksu in hipofarinksu, zbolelih v Sloveniji v letih 1973–1976 in 1981–1984 po stadiju.*

Tab. 2. *Crude survival for patients with mouth*, oropharynx, and hypopharynx cancer diagnosed in Slovenia in the years 1973–1976 and 1981–1984 by stage.*

Obdobje opazovanja Period of diagnosis	Stadij Stage	Št. bolnikov No. of patients	Preživetje v letih (%) Survival rates in years (%)									
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1973–1976	Vsi	435 (100%)	52	28	19	16	13	10	9	8	7	6
1981–1984	All	786 (100%)	51	28	23	19	14	12	?	?	?	?
1973–1976	Lokaliziran	86 (100%)	78	60	42	38	33	26	23	22	17	15
1981–1984	Localized	109 (100%)	76	54	49	41	33	26	?	?	?	?
1973–1976	Ostali	349 (100%)	46	20	14	10	8	7	6	4	4	4
1981–1984	Tlorest	677 (100%)	47	23	18	15	11	10	?	?	?	?

* Vključni samo bolniki, stari 0–74 let, pri katerih je bil rak ugotovljen pred smrtjo.

* Included only patients aged 0–74 years, diagnosed before death.



**Nova možnost
za zmanjšanje
izločanja želodčne
kisline**


Ortanol[®] omeprazol

- pri:
- hiperacidnosti
 - refluksnem ezofagitisu
 - razjedi na dvanajstniku ali želodcu
 - razdraženju želodčne sluznice, ki jo povzročajo različni dražljaji (alkohol, kava, nikotin ipd.)

Kontraindikacije
niso znane

Stranski učinki

Redkokdaj se pojavi slabost, glavobol, driska, kožni izpuščaji.

 **lek** tovarna farmaceutskih in kemičnih izdelkov, p. o. Ljubljana



KIRURŠKO ALI KONSERVATIVNO ZDRAVLJENJE ZLOMOV MAKSILE? SURGICAL OR CONSERVATIVE TREATMENT OF THE FRACTURES OF MAXILLA?

Danijel ŽERDONER

Oddelek za čeljustno kirurgijo, Bolnišnica Celje, Oblakova 5, 63000 Celje

Prispelo 1991-01-11
Sprejeto 1991-03-25

KLJUČNE BESEDE: maksila; zlomi – kirurgija; osteosinteza; osteosintetske ploščice

IZVLEČEK – *Izhodišča.* Danes je vedno več aktivnih pristopov s krvavo repozicijo in osteosintezo pri zlomih čeljustnic. Avtor v članku prikazuje operativno zdravljenje maksile s titanovimi osteosintetskimi ploščicami.

Materiali. Zaradi tankih kosti maksile je bila osteosinteza pri zlomu maksile možna le z žico, ki pa ni dala vedno zadostne stabilnosti kostnih odlomkov.

Rezultati. S titanovimi mini in mikro ploščicami dosežemo tridimenzionalno sidranje. Zaradi dobre prilagodljivosti plošč in drobnih samoreznih vijakov je osteosinteza izvedljiva brez težav.

Zaključki. Z operativnim načinom zdravljenja dosežemo natančno repozicijo kostnih odlomkov in tridimenzionalno sidranje. S tem pa je zagotovljen nemoten potek kostnega zaraščanja.

Uvod

Maksila je največja centralna kost srednje tretjine obraza in je pri poškodbah pogosto prizadeta. V celoti je namreč zgrajena iz tankih kostnih sten, njeno jedro pa predstavlja votel prostor, tj. čeljustna votlina. Glede mehanizma poškodbe je zato zlom maksile najpogostejši, lahko pa pride še do zlomov ličnice, kosti očesnih robov in nosnih kosti.

Vzroki poškodb maksile se pri nas zadnja leta ponavljajo. Na prvem mestu so poškodbe pri prometnih nesrečah, sledijo poškodbe pri delu ter poškodbe pri napadih in pretepih. Naši statistični podatki so podobni podatkom v strokovni literaturi (1–3). Pri zlomih maksile so po navadi dislokacije kostnih odlomkov majhne, saj je maksila toga kost, na katero se prirašča le mimična miškulatura, ki pri zlomu ne vleče kostnih odlomkov kot pri mandibuli, kjer močne mišice zapiralke in odpiralke povzročajo velike premike kostnih odlomkov. Ob zlomu maksile se lahko odlomita tudi pterigoidna nastavka, ki sta kostno zraščena z zadnjim delom maksile, s tem pa pterigoidni mišici povzročita premik maksile nazaj (4). Zelo pogosto se dogaja, da so hkrati prizadeti tudi mehki deli obraza in da se pojavijo hematomi in raztrganine kožnega pokrova, kar lahko zdravnika splošne medicine in tudi kirurga travmatologa zavede pri diagnozi. Poškodovanec je prizadet zaradi krvavečih obraznih ran, pogosto tudi zaradi dodatnih poškodb; odpiranje ust je otežkočeno, obrazni hematomi pa zabriše sploščenost lica oziroma morebitne vdrtine, ki nastanejo zaradi zloma maksile. Tako se poškodovancu nudi oskrba po pravilu nujnosti, kar pomeni šivanje krvavečih ran in oskrba zlomov udov.

Bolnik zaradi splošne prizadetosti zelo pozno potoži o težavah, ki jih ima pri jedi. Ko preide na običajno prehrano, začuti predčasne zobne kontakte in nemoč ugriza s sprednjimi zobmi. Težave

Zdrav Vestn 1991; 60: 347–9

KEY WORDS: upper jaw (maxilla); fractures – surgery; osteosynthesis; osteosynthetic plates

ABSTRACT – *Background.* Today, we have many active approaches with blood reposition and osteosynthesis of the broken maxillary bones. In this article the author wants to present the operative treatment of the maxilla with the titanium osteosynthetic plates.

Methods. As the maxillary bones are very thin, their treatment with osteosynthesis has been possible only with a wire which has not always provided the desired stability of bone fractures.

Results. The three-dimensional anchoring is achieved with mini and micro plates. Due to high adaptability of the plates and small selfcutting screws the osteosynthesis can easily be performed.

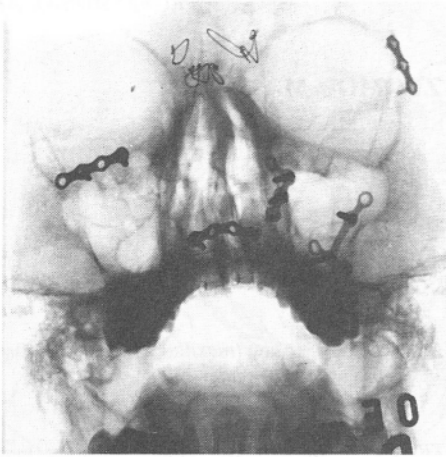
Conclusions. With operative treatment precise reposition of fractured bone particles and three-dimensional anchoring is achieved, which provides undisturbed healing of the bone.

po navadi pripisuje obraznim poškodbam. Ko pa kljub zaraslim ranam težave ne minejo, največkrat poišče pomoč pri zobozdravniku, ki ga napoti k čeljustnemu kirurgu. Ta neredko ugotovi zastarel in že zaraščen zlom zgornje čeljustnice. Zdravljenje zastarelih zlomov pa daje le redkokdaj zadovoljive rezultate, bolnik je trajno oškodovan.

Metode dela

Pri zdravljenju zlomov zgornje čeljustnice skušamo zadovoljiti dve osnovni načeli zdravljenja kostnih zlomov. Doseči želimo natančno repozicijo odlomkov in čim boljšo imobilizacijo. To lahko dosežemo s konservativnim ali kirurškim načinom zdravljenja. Zaradi nenatančne repozicije pri konservativnem načinu zdravljenja in nezadostne imobilizacije pa v naši ustanovi vse dislocirane zlome zgornje čeljustnice zdravimo kirurško. Z večletnimi izkušnjami smo prišli do spoznanja, da pravilni ugriz in artikulacija, ki jo dosežemo s konservativno terapijo, še ne jamči, da so kostni odlomki in maksila v pravem položaju. Kasnejši uspeh zdravljenja omogoči pravilni ugriz, toda estetski rezultat je slab, saj je srednja tretjina obraza vdrt. Prav tako smo mnenja, da kirurške metode fiksacije zlomljene zgornje čeljustnice pri frakturi Le Fort II na zigomatične loke oziroma pri frakturi Le Fort III na os frontale (5, 6) ne dajejo zadostne imobilizacije, tako da bi bilo bolje, če se danes ne bi več uporabljale. Vsekakor pa se moramo zavedati, da to le takrat, ko je za osteosintezo podana možnost.

Pri sodobnem operativnem posegu neposredno pristopimo k zlomljenemu delu kosti ne glede na to, kje se nahaja, in ga s prostim očesom natančno naravnamo. V ta namen najpogosteje prerežemo sluznico s pokostnico v predelu celotnega zgornjega ustnega preddverja. S tem nam je omogočen dober pregled in



Sl. 1. Rentgenska slika obnosnih votlin prikazuje stanje po opravljeni osteosintezi zloma srednje tretjine obraznih kosti.

Fig. 1. X-ray of the paranasal cavities shows the status after successfully performed osteosynthesis: the fracture of the middle third of the cheek bone.

dostop do celotne sprednje stene zgornje čeljustnice, spodnjega očesnega roba in lateralne nosne stene. Dostop do lateralnega očesnega roba pa naredimo s kožnim rezom v zadnji tretjini obrvi. Po odluščenju periosta imamo neposredni pristop do vseh zlomljenih mest, repozicijo lahko izvedemo natančno in dosledno. Okluzijo po repoziciji med posegom preverjamo, po potrebi jo medčeljustnično umirimo z osmičnimi žičnimi ligaturami ali celo s kovinskimi opornicami, ki pa jih po končanem operativnem posegu odstranimo.

Reponirane kostne odlomke imobiliziramo z osteosintezo, za kar uporabljamo titanove mini plošče različnih velikosti (sl. 4), zadnje čase pa tudi titanove mikro plošče. Najboljše izkušnje smo imeli z Medicinovimi mikro ploščicami in vijaki iz titana. Mikro plošče so znatno manjše od mini plošč, zato jih proizvajalci tako imenujejo. Odlikujejo se predvsem po izredni prilagodljivosti, ker so tanjše.

Z mini ploščicami izvedemo osnovno – okvirno osteosintezo ob aperturi piriformis, na cristi zigomatico-alveolaris in na orbitalnem robu (sl. 1). Po potrebi naredimo še osteosintezo sprednje stene maksile, spodnjega očesnega roba in alveolarnega nastavka, za kar uporabljamo izključno mikro ploščice, s katerimi lahko pritrdimo še tako tanko in pomično kost (sl. 3).

Po tako izvršeni osteosintezi ostane maksila nepomična, s tem pa je tudi zagotovljena okluzija, ki se do kostne zarastitve ne more premikati.

Razpravljanje

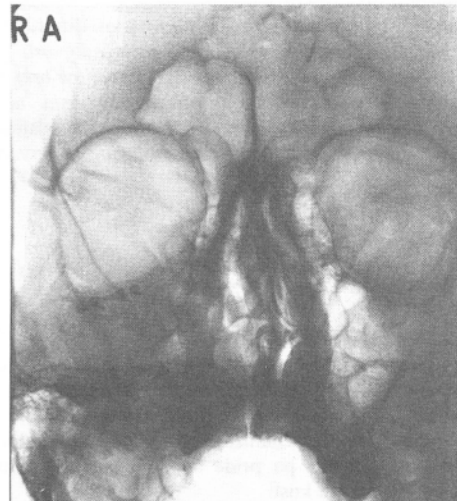
Med zlomi maksile in zlomi spodnje čeljustnice je precejšnja razlika. Na spodnjo čeljustnico se priraščajo močne žvekalne mišice, ki ob zlomu zaradi svojih tegov pogosto povzročajo obsežne premike kostnih odlomkov. Na pterigoidna odrastka se priraščata notranja in zunanja pterigoidna mišica.

Glede na uspešnost novih osteosintetskih plošč in vijakov (würzburške mini ploščice, Champyjeve mini ploščice, Luhrve mini ploščice, Heinlove mikro ploščice) pa menim, da moramo tako kot pri mandibuli tudi pri poškodbah srednje tretjine obraza uporabljati nove možnosti, ki nam dajo stabilnost in natančno repozicijo (7–10). Tudi pri dobro reponiranih zlomih lahko pride do premikov, in sicer zaradi nezadostne imobilizacije med samim zdravljenjem. Celo pri nedislociranih zlomih lahko nezadostna imobilizacija pogojuje kasnejše kostne premaknitve (10). Za pravi-



Sl. 2. Stanje po neustrezni oskrbi zloma. Plošče so prevelike in pretoge.

Fig. 2. Status after inadequate treatment of the fracture. Plates are too large and too stiff.



Sl. 3. Stanje po oskrbi z Medicinovo mikro ploščo.

Fig. 3. Status after treatment with Medicon micro plate.

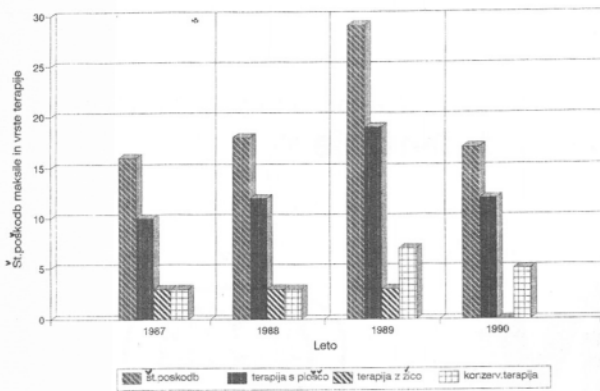


Sl. 4. Osteosintetske plošče in vijaki: levo – AO plošča za ročno kirurgijo, ki ni primerna za osteosintezo poškodb zgornje čeljustnice; v sredini – Würzburška titanova mini plošča; desno – Medicinova mikro plošča.

Fig. 4. Plates and screws for osteosynthesis. Left – AO plate for manual surgery which does not serve for osteosynthesis of the upper jaw fractures; middle – Würzburg titanium mini plate; right – Medicon micro plate.

len položaj kostnih odlomkov skrbi osteosinteza pod kontrolo očesa in elastična intermaksilarna utrditev. Zato naj bi se zunanja ekstenzija z mavčno kapo ali s Halojem, frontalna oziroma zigomatična suspenzija kot metode zdravljenja uporabljale le izjemoma. Zadostno in zanesljivo imobilizacijo zlomljene maksile oziroma srednje tretjine obraznih kosti lahko dosežemo le z osteosintetskimi ploščicami in vijaki (4, 10)

Delo z osteosintetskimi ploščami je ob določeni izurjenosti



Graf 1. Število poškodb maksile in vrste terapije.
graf 1. Number of injuries of maxilla and kinds of therapy

operaterja enostavno (11). Seveda pa je izbira pravilne osteosintetske plošče pomembna, kajti neustrezna plošča, ki je toga oziroma prevelika, lahko pri tankih mobilnih kosteh sprednje stene maksile oziroma infraorbitalnega roba povzroči celo odlom kosti. Zato je delo z AO (Arbeitsgesellschaft für Osteosynthese) ploščami pri zlomih srednje tretjine obraza neutemeljeno in nestrokovno (sl. 2). Tudi vijaki, ki zahtevajo dodatno vrezanje navojev, so neustrezni. Te plošče in vijaki so preveliki in predebeli za tanke kosti maksile. Povzročajo večje kostne okvare, s tem pa močno oslabijo tanko kost, zaradi slabe prilagodljivosti plošče pa je tudi položaj kostnih odlomkov po takšni osteosintezi dvomljiv. Novi materiali in oblike osteosintetskih plošč omogočajo osteosintezo tudi pri poškodbah srednjega dela obraza in dajejo zelo dobre končne rezultate. Razvoj mini v mikro plošče in vijake nazorno dokazuje, da za osteosintezo zloma srednje tretjine obraza ni potrebna posebna sila; važno je, da je plošča prilagodljiva že z rahlim prstnim pritiskom.

Naše izkušnje zdravljenja zlomov zgornje čeljustnice z mini in mikro ploščami so zadovoljive. Operativna terapija z njimi je v porastu (Graf 1). Predvsem pa ne smemo pozabiti, da pri tem načinu zdravljenja odpade intermaksilarna imobilizacija, kar

pomeni prednost predvsem pri politravmatiziranem bolniku, pri katerem poteka skupinska oskrba v eni fazi. Seveda pa morajo biti izpolnjene vse zahteve okluzije, artikulacije in ne nazadnje estetik. Iz vsega omenjenega se vidi, da je to delo zahtevno in odgovorno. Vedeti moramo, da je vzpostavitev ugriza osnovnega pomena. Prav tako pa moramo poskrbeti tudi za zadovoljiv estetski videz. Zato naj vsak operater poskrbi za pravilno odločitev zdravljenja, ali za konservativno zdravljenje ali osteosintezo s ploščami. Za način zdravljenja se lahko odloči le operater, ki dobro obvlada anatomijo obraznih kontur in osnove stomatologije.

Vedeti moramo, da je vsaka poškodba obraznega skeleta specifična in zahteva dobro analizo in pravilno odločitev o zdravljenju.

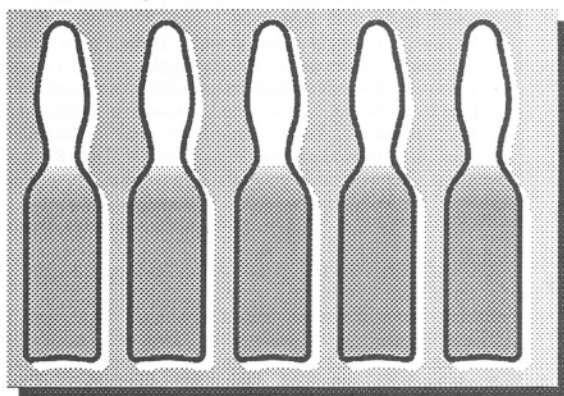
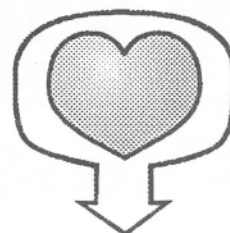
Literatura

1. Sjerobabin I. Poškodbe glave in vratu. Zbornik referatov na simpoziju Poškodbe glave in vratu. Slovenj Gradec, 11. in 12. oktober 1990. Ljubljana: Slovenska akademija znanosti in umetnosti, 1990: 397–410.
2. Schulz RC. Facial injuries. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1977: 12–40.
3. Žajdela Z. Poškodbe glave in vratu. Zbornik referatov na simpoziju Poškodbe glave in vratu. Slovenj Gradec, 11. in 12. oktober 1990. Ljubljana: Slovenska akademija znanosti in umetnosti, 1990: 411–21.
4. Ellis E, Carlson S, Frydenbund S. Stability of midface augmentation: An experimental study of muskuloskeletal interaction and fixation methods. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 1062–8.
5. Kufner IA. Method of craniofacial suspension. *J Oral Surg* 1970; 28: 260–2.
6. Lesney TA. A method of immobilizing a common type of maxillary fracture. *J Oral Surg* 1953; 11: 49–53.
7. Gerlach KL, Pape HD. Prinzip und Indication der Miniplattenosteosynthese. *Dtsch Zahnärztl Z* 1980; 35: 346–8.
8. Marianno A, Balmpé B, Allaire D, Kohn JL, Champy M. Fractures du malaire. Essai de rationalisation du traitement. *Am Chir Plast* 1982; 27: 331–3.
9. Michelet FX, Daymes I, Dessus B. Osteosynthesis with miniaturized screwed plates in maxillo-facial surgery. *J Max Fac Surg* 1973; 1: 79–84.
10. Stoll P, Joos U, Schilli W. Vermeidung des Dishface bei der Versorgung von Mittelgesicht frakturen. *Fortschritte der Kiefer und Gesicht Chirurgie* 1985; 30: 121–4.
11. Schettler D, Haunstein H. Komplikationen und Spätfolgen bei Trümmerfrakturen der Mittelgesichts und Stirnbeinregion. *Fortschritte der Kiefer und Gesicht Chirurgie* 1985; 30: 128–30.

Za zdravljenje hipertenzije, kadar oralno jemanje zdravila ni možno

ENAP[®] iv.

injekcije



(enalaprilat 1,25 mg/ml)

- prvi parenteralni inhibitor ACE pri nas
- edini parenteralni antihipertenziv pri nas, pri katerem lahko zdravljenje nadaljujemo z oralno obliko (tablete Enap 5, Enap 10, Enap 20)

Podrobnejše informacije in literaturo dobite pri proizvajalcu.

KRKA

tovarna zdravil, p.o., Novo mesto, Slovenija

RAZISKAVA VPLIVA GLUKAGONA NA KAKOVOST ULTRAZVOČNEGA PRIKAZA IN OCENO STANJA PATOLOŠKO RAZŠIRJENEGA SKUPNEGA ŽOLČEVODA

INVESTIGATION OF GLUCAGON EFFECT ON THE QUALITY OF THE ULTRASOUND VISUALISATION AND EVALUATION OF PATHOLOGICALLY DILATED COMMON BILE DUCT

Ante BILIĆ¹, Marko DEMŠAR², Neven LJUBIČIĆ¹, Vladimir PILAŠI¹, Branko BAKULA³

¹ Hepatogastroenterološki oddelek, Inštitut za ultrazvok Medicinske fakultete v Zagrebu, Splošna bolnišnica »Dr Josip Kajfeš«, P. Miškine 64, 41000 Zagreb

² Univerzitetni inštitut za rentgenologijo, Univerzitetni klinični center, Zaloška 7, 61105 Ljubljana

³ Kirurški oddelek, Splošna bolnišnica »Dr Josip Kajfeš«, P. Miškine 64, 41000 Zagreb

Prispelo 1989-09-04

Sprejeto 1990-05-22

Zdrav Vestn 1992; 61: 251-2

KLJUČNE BESEDE: glukagon; žolčevod; razširitev; ultrazvok

KEY WORDS: glucagon; common bile duct; dilatation; ultrasound

IZVLEČEK – *Izhodišča.* Razširitev distalnega dela skupnega žolčevoda je velik diagnostični problem ob ultrazvočnem pregledu trebušnih organov. Zato smo raziskali vpliv glukagona na premer razširjenega skupnega žolčevoda pri preiskovancih z ali brez pooperativnih patoloških sprememb distalnega dela skupnega žolčevoda.

Metode. Pri 30 preiskovancih in predhodno operiranih na žolčniku smo določili premer skupnega žolčevoda z ultrazvočno preiskavo pred intravenoznim dajanjem glukagona in po njem.

Rezultati. V prvi skupini, ki so jo sestavljali preiskovanci brez znamenj patoloških sprememb v distalnem delu skupnega žolčevoda, je uporaba glukagona povzročila bistveno zoženje razširjenega skupnega žolčevoda ($p < 0,01$), medtem ko je v drugi skupini preiskovancev z dokazanimi patološkimi spremembami v distalnem delu skupnega žolčevoda po uporabi glukagona prišlo do bistvene dodatne razširitve skupnega žolčevoda ($p < 0,01$).

Zaključki. Avtorji sklepajo, da bi uporaba glukagona lahko služila poleg bistvenega izboljšanja kakovosti ultrazvočnega prikaza tudi kot diagnostični test pri razlikovanju organskih od funkcionalnih razširitev skupnega žolčevoda.

ABSTRACT – *Background.* Influence of intravenous administration of glucagon on diameter of pathologically dilated common bile duct was investigated in 30 postcholecystectomised patients with or without pathological organic alterations in the distal part of common bile duct. Ultrasound equipments Siemens SL2 and Aloka SSD 720 were used in determination of the common bile duct diameter.

Results. In the first group of patients without organic alterations in distal part of common bile duct, glucagon administration caused significant narrowing of common bile duct ($p < 0.01$), while in another group of patients with established organic alterations in distal part of common bile duct significant additional dilatation of common bile duct developed after glucagon administration ($p < 0.01$).

Conclusions. Authors concluded that glucagon administration could, besides significant improvement in the quality of ultrasound visualisation, be used as diagnostic test in distinguishing organic and functional dilatations of common bile duct.

Uvod

Razširitev distalnega dela skupnega žolčevoda, posebno če je manj očitna, je velik diagnostični problem ob ultrazvočnem pregledu trebušnih organov. V zadnjem času zmeraj pogosteje uporabljajo različne diagnostične postopke, s pomočjo katerih bi se žolčevodi mogli bolje prikazati (1-3). Uporaba hormona trebušne slinavke glukagona v radiološki diagnostiki različnih bolezni postaja vse večja (4), ker ta hormon sprosti spodnji sfinkter požiralnika (5), žolčnik in žolčevod (6), dvanajstnik (7) ter tanko in debelo črevo (8).

Cilj te prospektivne študije je bil raziskati vpliv intravenske uporabe glukagona na premer razširjenega skupnega žolčevoda pri preiskovancih, operiranih na žolčniku, z organskimi patološkimi spremembami v področju distalnega dela skupnega žolčevoda ali brez njih.

Preiskovanci in metode

Raziskavo smo opravili na 30 preiskovancih, ki so že bili operirani na žolčniku (20 žensk in 10 moških); povprečna starost je

bila $53,8 \pm 8,9$ leta (razpon 31-75 let). Pri vseh preiskovancih so bile s preiskavami ugotovljene težave v biliarnem sistemu in patološke vrednosti nekaterih laboratorijskih parametrov. Med ultrazvočnim pregledom je bila pri vseh preiskovancih ugotovljena razširitev skupnega žolčevoda, večja od 6 mm, vendar se vzrok zanjo ni mogel odkriti z ultrazvočno preiskavo. Pri vseh preiskovancih sta bili napravljeni tudi intravenska biligrafija in/ali perkutana transhepatalna holangiografija za dopolnitev ali potrditev diagnoze, ki je postavljena na osnovi laboratorijskih parametrov in ultrazvočnega izvida. Pri večjem številu preiskovancev (21 bolnikov) smo opravili tudi endoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo (ERCP).

Preiskovanci so bili razdeljeni v dve skupini, odvisno od navzočnosti ali nenavzočnosti patoloških organskih sprememb v distalnem delu skupnega žolčevoda. Na dan preiskave so bili preiskovanci tešči. Glukagon (Glucagon, »NOVO«) je bil uporabljan intravensko v odmerku 1 mg. Premer skupnega žolčevoda je bil merjen neposredno pred in na koncu 1., 5., 10., 15., 20. in 30. minute po injiciranju glukagona, in sicer vedno v jetrnem hilusu ob glavi trebušne slinavke; za vsak rezultat je bilo vzeto povprečje treh zaporednih meritev. Za merjenje premera skupnega žolče-

voda je bila uporabljena 3,5 MHz sektorska sonda na aparatu Siemens SL2 in Aloka SSD 720.

Vsi preiskovanci so pred preiskavo dali svoj pristanek, vse preiskave pa je odobril bolnišnični etični odbor.

V statistični obdelavi dobljenih podatkov je bil uporabljen Studentov t-test odvisnih vzorcev. Rezultati so vzeti kot statistično pomembni pri $p < 0,05$.

Rezultati

Začetni učinek glukagona na premer skupnega žolčevoda je bil ugotovljen povprečno po štirih minutah – najhitreje v prvi, najkasneje pa v šesti minuti. Najmočnejši učinek je bil najprej izražen v šesti, najkasneje pa v štirinajsti minuti (povprečno v deveti minuti), medtem ko je, splošno vzeto, učinek glukagona po intravenski uporabi trajal najmanj 10, največ pa 45 minut; povprečno 23 minut.

Rezultati, ki prikazujejo učinek intravensko uporabljenega glukagona na premer skupnega žolčevoda pri 30 preiskovancih, poprej operiranih na žolčniku, so prikazani v tabeli 1. Pri vseh preiskovancih, pri katerih je bila ugotovljena pomembna dodatna razširitev skupnega žolčevoda po uporabi glukagona ($p < 0,01$), smo našli organske spremembe v distalnem delu skupnega žolčevoda (skupina S-2) po dodatni razširitvi skupnega žolčevoda. V tej skupini preiskovancev se je vzrok razširitve lahko dokazal z ultrazvočno preiskavo v 89%. Pri preiskovancih, pri katerih niso bile najdene organske spremembe v distalnem delu skupnega žolčevoda (skupina S-1), je uporaba glukagona povzročila pomembno zoženje skupnega žolčevoda z $11,0 \pm 5,5$ mm na premer $4,9 \pm 6,0$ mm ($p < 0,01$).

Razpravljanje

Čeprav je znano, da glukagon že v odmerku 0,1 mg i. v. sprošča gladko mišičje prebavnih organov (3, 9), meni večina avtorjev, da je za sprostitve žolčnika, skupnega žolčevoda in Oddijevega sfinktra potreben večji odmerek (10). Prav zato smo se odločili, da v tej raziskavi uporabimo odmerek 1 mg glukagona.

Rezultati naše raziskave kažejo, da uporaba glukagona povzroči pomembne spremembe v premeru skupnega žolčevoda. V skupini preiskovancev, pri katerih nismo našli organskih sprememb v distalnem delu skupnega žolčevoda, je uporaba glukagona povzročila pomembno zoženje skupnega žolčevoda. Nasprotno pa je v skupini preiskovancev z organskimi spremembami v distalnem delu skupnega žolčevoda uporaba glukagona povzročila dodatno razširitev skupnega žolčevoda. V nam dostopni literaturi podobnih opažanj nismo našli. Pripominjamo, da so bili vsi preiskovanci, pri katerih je uporaba glukagona povzročila zožitev skupnega žolčevoda, poprej operirani na žolčniku. Možno je predvidevati, da je pri teh preiskovancih odstranitev žolčnika razlog za spremenjeni pretok žolča skozi skupni žolčevod, kar je postalo posebej očitno po uporabi glukagona (11). V primerih, ko je žolčnik odstranjen, lahko prevzame skupni žolčevod vlogo tlačnega rezervoarja žolča, kar povzroči postopno razširitev skupnega žolčevoda. Pri takih bolnikih uporaba glukagona sprosti funkcionalno ohranjeni Oddijev sfinkter in spontano praznjenje ter končno zožitev skupnega žolčevoda. Zožitev skupnega žolčevoda, povzročena z uporabo glukagona, bi pri teh bolnikih lahko služila ne le kot posredni test, s katerim bi se lahko izključil obstoj organskih sprememb v distalnem delu skupnega žolčevoda, ampak tudi kot test za oceno funkcije Oddijevega sfinktra. Pri preiskovancih z organskimi spremembami v distalnem delu skupnega žolčevoda pa uporaba glukagona povzroči pomembno razširitev skupnega žolčevoda. Organska zapora skupnega žolčevoda ovira ali preprečuje normalno odtekanje žolča. Možno je, da po uporabi glukagona, za katerega je znano, da povečuje efektivni pretok žolča (10, 12), pride do še

Tab. 1. Učinek intravenske uporabe glukagona na premer skupnega žolčevoda pri bolnikih s patološkimi spremembami v distalnem delu skupnega žolčevoda in brez njih.

Tab. 1. The effect of intravenous application of glucagon on diameter of common bile duct in patients with or without pathological alterations in the distal part of common bile duct.

	Število bolnikov Number of patients (n)	Premer skupnega žolčevoda Diameter of common bile duct	
		Pred glukagonom Before glucagon (mm)	Po glukagonu After glucagon (mm)
S-1	12	$11,0 \pm 5,5$	$4,9 \pm 6,0^*$
S-2	18	$11,1 \pm 2,2$	$15,2 \pm 3,6^*$

* – $p < 0,01$, Studentov t-test

- S-1 – Skupina preiskovancev, pri katerih je prišlo po uporabi glukagona do zožitve skupnega žolčevoda (preiskovanci brez organskih sprememb v distalnem delu skupnega žolčevoda).
– Group of patients in whom narrowing of common bile duct developed after glucagon administration (patients without organic alterations in distal part of common bile duct).
- S-2 – Skupina preiskovancev, pri katerih je uporaba glukagona povzročila dodatno razširitev skupnega žolčevoda (preiskovanci z dokazanimi organskimi spremembami v distalnem delu skupnega žolčevoda).
– Group of patients in whom additional dilatation of common bile duct developed after glucagon administration (patients with verified organic alterations in distal part of common bile duct).

večjega zastoja žolča in posledične razširitve skupnega žolčevoda.

Uporaba glukagona bi po naših preliminarnih rezultatih lahko služila kot koristen razpoznavni znak za ločevanje organskih od funkcionalnih razširitev skupnega žolčevoda. Še več, z uporabo glukagona se bistveno izboljša ultrazvočni prikaz skupnega žolčevoda, kar prispeva k večji natančnosti pri odkrivanju in dokazovanju vzrokov za razširitev skupnega žolčevoda, posebno v njegovem distalnem delu.

Literatura

- Chernish SM, Miller RE, Rosenak BD, Scholz NE. Effect of glucagon on size of visualised human gallbladder before and after a fat meal. *Gastroenterology* 1972; 62: 1218–21.
- Cannon P, Legge D. Glucagon as a hypotonic agent in cholangiography. *Clin Radiol* 1979; 30: 49–51.
- Latshaw RF, Kadir S, Witt WS, Kaufman SL, White EI. Glucagon induced choledochal sphincter relaxation. Aid for expulsion of impacted calculi into the duodenum. *Am J Radiol* 1981; 137: 614–7.
- Staub A, Sinn L, Behrens OK. Purification and crystallisation of hyperglycemic glucogenolytic factor. *Science* 1953; 117: 628–30.
- Jaffer SS, Makhlof GM, Alonso RA, Zfass AM. Kinetics of inhibition of lower oesophageal sphincter pressure by glucagon. *Gastroenterology* 1973; 64: 860–3.
- Miller RE, Chernish SM. The response of gastrointestinal tract motility to glucagon. In: Picazo J ed. *Glucagon in gastroenterology and hepatology*. Boston: The Hague, 1982: 47.
- Chernish SM, Miller RE, Rosenak BD, Scholz NE. Hypotonic duodenography with use of glucagon. *Gastroenterology* 1972; 63: 392–5.
- Miller RE, Chernish SM, Skucas J, Rosenak BD, Rodda BE. Hypotonic colon examination with glucagon. *Radiology* 1974; 113: 555–7.
- Miller RE, Chernish SM, Brunelle RL, Rosenak BD. Double-blind radiographic study of dose responses to intravenous glucagon for hypotonic duodenography. *Radiology* 1978; 127: 55–8.
- Dyck WP, Janowitz HD. Effect of glucagon on hepatic bile secretion in man. *Gastroenterology* 1971; 60: 400–3.
- Wedmann B, Borsch G, Coenen C, Paassen A. Effect of cholecystectomy on common bile duct diameters; a longitudinal prospective ultrasonographic study. *JCU* 1988; 16: 619–24.
- Jones RS, Geist RE, Hall AD. The choleric effect of glucagon and secretin in the dog. *Gastroenterology* 1971; 60: 64–8.

NEVROAIDS – PRIKAZ NAŠIH BOLNIKOV IN PREGLED LITERATURE

NEUROAIDS – REVIEW OF OUR PATIENTS AND LITERATURE

Janez TOMAŽIČ¹, Ludvik VIDMAR¹, Mojca MATIČIČ¹, Vladimir KOTNIK², Stanislava OVČAK², Branko ERMENC³, Martin ČERK⁴

¹ Klinika za infektivne bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center, Japljeva 2, 61000 Ljubljana

² Inštitut za mikrobiologijo Medicinske fakultete v Ljubljani, Zaloška 4, 61105 Ljubljana

³ Inštitut za sodno medicino Medicinske fakultete v Ljubljani, Korytkova 2, 61000 Ljubljana

⁴ Inštitut za diagnostično in intervencijsko radiologijo, Univerzitetni klinični center, Zaloška 7, 61000 Ljubljana

Prispelo 1991-01-11

Sprejeto 1991-04-04

Zdrav Vestn 1992; 61: 353-7

KLJUČNE BESEDE: aids; nevrolški zapleti; Slovenija; pregled literature

KEY WORDS: aids; neurological complications; Slovenia; literature review

IZVLEČEK – Izhodišča. Pri bolnikih z aidsom je prizadetost centralnega živčnega sistema pogosta. Avtorji predstavljajo svoje klinične izkušnje s takimi bolniki, ki so podprte tudi z obdukciskimi nevropatološkimi pregledi.

Metode. Retrospektivno so proučili vse bolnike z aidsom, ki so bili zdravljeni na Univerzitetni kliniki za infektivne bolezni v Ljubljani, in prikazali osem bolnikov z nevrolškimi zapleti centralnega živčnega sistema.

Rezultati in zaključki. Izkušnje so majhne, velja pa poudariti, da je klinična slika ob nastopu bolezni pogosto zelo skromna, diagnostika je otežena, kljub ustreznemu zdravljenju pa je bilo povprečno preživetje le dva meseca. Podan je tudi pregled literature.

ABSTRACT – Background. In patients with aids, the affection of nervous system is common. We present our clinical experiences, supported also by postmortem neuropathological examination.

Methods. All the patients with aids, treated at the University Hospital for Infectious Diseases, Ljubljana, were surveyed in this retrospective study. Eight patients with central nervous system complications are presented.

Results and conclusions. Our experiences are limited, but it is worth to mention, that the clinical presentation at the onset of the disease was modest, diagnostic procedures difficult to realise and the average survival was only two months in spite of adequate treatment. The review of literature is presented as well.

Uvod

Nevrolški zapleti (NZ) se pogosto pojavljajo pri bolnikih, ki so okuženi z virusom človeške imunske pomanjkljivosti tip 1 (HIV-1) (1). Nevrolški simptomi in znaki so navzoči pri 30 do 70% bolnikov s sindromom pridobljene imunske pomanjkljivosti (aids) (2, 3). Povzročajo jih tako oportunistične okužbe in novotvorbe (sekundarne manifestacije bolezni), kot tudi sam virus (primarne manifestacije bolezni) (4) (tab. 1). Virus ni le limfocitotropen in monocitotropen, temveč tudi nevtrotropen, in lahko prizadene živčni sistem že zgodaj v razvoju HIV-1 okužbe (5-8). V živčevje virus zanesejo monociti, našli pa so ga v makrofagih (9), glijalnih celicah (10), oligodendroglijji (10) in endotelijskih celicah (11), ne pa v nevronih in astrocitih (12). HIV-1 so osamili iz likvorja (13-15) pri 69% bolnikov z NZ, navzoč pa je bil tudi pri 29% asimptomatskih bolnikov (16). Vsaj polovica bolnikov z aidsom ima klinično zaznane NZ (6), z natančnimi nevropsihološki testi pa to število naraste na 75% (17). Incidenca NZ pri bolnikih z aidsom sorodno simptomatiko (arc) pa je 35 do 50% (18). Podatki o pogostnosti NZ pri seropozitivnih bolnikih, ki še nimajo aidsa oziroma arca, so si še nasprotujoči in se gibljejo od 0 do 44% (19). Z obdukcijo so dokazali nevropatološke nenormalnosti centralnega živčnega sistema (CŽS) pri več kot 80% bolnikov z aidsom

(20-22). Pojav patoloških sprememb perifernega živčnega sistema pa je okrog 35% (12). Pri 10% bolnikov so NZ prve manifestacije aidsa (23, 24).

V članku so prikazane naše izkušnje z NZ pri bolnikih z aidsom, ki so bili zdravljeni na Univerzitetni infektivni kliniki v Ljubljani, in pregled pomembnejših podatkov iz strokovne literature.

Bolniki in metode

Proučili smo NZ CŽS pri vseh bolnikih z aidsom, ki so se do sedaj zdravili na Univerzitetni kliniki za infektivne bolezni v Ljubljani od maja 1985, ko smo sprejeli prvega bolnika, do decembra 1990. Upoštevali smo vse bolnike, tudi tiste, ki nimajo stalnega prebivališča v Sloveniji. Šestnajst bolnikov je izpolnjevalo kriterije CDC (Center of Disease Control) za diagnozo aidsa. Infekcijo s HIV-1 smo ugotovili z encimsko imunsko metodo (ELISA) in jo potrdili še s testom Western blot. NZ CŽS smo ugotovili pri polovici, tj. pri osmih bolnikih.

Klinični prikaz in pregled literature

Vsi bolniki so bili moški, stari od 22 do 66 let, s povprečno starostjo 36,4 leta. Štirje so se okužili izven Jugoslavije. Vsi so imeli v anamnezi dejavnike tveganja, trije so bili hemofiliki, dva homoseksualca, en biseksualec, en heteroseksualec in en intravenozni narkoman. Polovica bolnikov pred tem nismo poznali, torej so bili NZ prve manifestacije okužbe s HIV-1, pri petih bolnikih

NZ – nevrolški zaplet; HIV – virus človeške imunske pomanjkljivosti; aids – sindrom pridobljene imunske pomanjkljivosti; arc – sindromu pridobljene imunske pomanjkljivosti sorodna simptomatika; CŽS – centralni živčni sistem; CDC – Center of Disease Control; PCP – Pneumocystis carinii pljučnica; RT – računalniška tomografija; EEG – elektroencefalografija; MR – magnetna resonanca.

(62%) pa so bili NZ kriteriji za diagnozo aidsa. Povprečna doba med HIV-1 seropozitivnostjo in začetkom NZ je bila tri leta. Dva bolnika sta imela vzporedno z NZ tudi *Pneumocystis carinii* pljučnico (PCP). V tabeli 1 so v zadnji koloni prikazani naši bolniki v absolutnih številkah.

Nevrološki zapleti, ki jih povzroči HIV-1

Aids demenca kompleks

Bolnik z zap. št. 1, rojen 1950 (mat. št. 85469411, odd. št. 4941/88), s hemofilijo A, je imel dokazano okužbo s HIV-1 leta 1986. Zadnja dva meseca življenja je postal vse bolj tih, vse manj aktiven, veliko je spal, občasno je bil zmeden in dezorientiran, pojavila se je inkontinenca urina. Konziliarni psihiater je ugotovil demenco. V imunskem statusu smo ugotovili zelo okrnjeno celično imunost: 16% CD₄+ celic, indeks CD₄+ / CD₈+ je znašal 0,16. Likvorski izvid je bil normalen, računalniška tomografija (RT) je pokazala kortikalno atrofijo. Elektroencefalografsko (EEG) je bilo nad sprednjimi predeli in temporalno nekaj počasnih valov theta. Pri bolniku smo z veliko verjetnostjo izključili oportunistične okužbe in novotvorbe CZS. Demenca je bila prva manifestacija aidsa. Prejemal je zidovudine. Umrl je zaradi PCP. Obdukcije ni bilo.

Literatura

Aids demenca kompleks (sinonimi: subakutni encefalitis, aids encefalopatija) je najpogostejši nevrološki sindrom, ki ga povzroči HIV-1 (17). Značilne so kognitivne, motorične in vedenjske motnje (25). Diagnoza je klinična, treba je izključiti druge bolezni (26). V pomoč sta navzočnost HIV-1 p 24 antigena v likvorju ter značilne spremembe bele možganske substance, ki jih vidimo na RT, še bolje pa z magnetno resonanco (MR). Lahko je vzrok smrti v nenavzočnosti sistemskih oportunističnih okužb in novotvorb (27). Je eden od kriterijev za aids (18). Zdravila ni, nekaj uspeha je z zidovudinom (29, 30), boljša pa je preventiva z zidovudinom, saj značilno zmanjša njeno incidenco (31).

Oportunistične okužbe

Cerebralna toksoplazmoza

Bolniki z zap. št. 2, 3, 4: v tabeli 2 so zbrani osnovni klinični podatki treh bolnikov, ki so imeli cerebralno toksoplazmozo. Bolnik z zap. št. 1 (mat. št. 95105097, odd. št. 4509/89) je 27-letni biseksualec, mornar, ki se je okužil v tujini. Cerebralna toksoplazmoza je bila kriterij za aids. Imel je visoko temperaturo, meningealne znake, bil je psihotičen, imel je delno motorično afazijo, epileptične napade ter hemiparezo po desni. Na sliki 1 vidimo njegovo RT. Bolnika smo zdravili s pirimetaminom in sulfadiazinom. Po 10 dneh je prišlo do izboljšanja. Bolnik je po 13 mesecih še živ, pridobil je 10 kg na telesni teži in živi dokaj normalno življenje.

Bolnik z zap. št. 2 (mat. št. 95070547, odd. št. 1054/89) je bil 22-letni homoseksualec. V anamnezi vzemo, da je bolnik hujšal, imel je respiratorno simptomatiko in perianalni herpes. Na kliniko je bil sprejet zaradi nevrološke simptomatike, in sicer hemipareze po levi, ki je hitro napredovala v hemiplegijo. Pridružila se je še okvara desnega obraznega živca. Stanje se je naglo slabšalo. Sum na cerebralno toksoplazmozo je bil postavljen zgodaj, vendar na prvem RT ni bilo zanesljivih sprememb. Pojavile so se šele na kontrolnem RT deset dni pred smrtjo. Pridružila se je še obsežna pljučnica, po vsej verjetnosti PCP. Cerebralna toksoplazmoza je bila zelo verjetna, ne pa povsem zanesljiva.

Bolnik z zap. št. 3 (mat. št. 60311075, odd. št. 2107/86) je bil 37-letni homoseksualec, ki se je okužil v tujini. Mesec dni pred smrtjo je bila dokazana okužba s HIV-1. Okoli 15 dni pred smrtjo je prišlo do somnolence, hemipareze po levi, ataksije in nosljajočega govora. Ob sprejemu v bolnišnico je bil soporozen, febrilen, hitro pa je nastopila koma in smrt. Vzrok smrti je razkrila šele obdukcija (32).

Literatura

Cerebralna toksoplazmoza je najpogostejša oportunistična okužba CZS pri bolnikih z aidsom in zajame 25 do 80% vseh bolnikov z NZ (33–35). Sicer pa ima cerebralno toksoplazmozo 3 do 5% bolnikov z aidsom (36, 37). Parazit najpogosteje povzroči fokalni encefalitis (38), pogosto tudi multiple abscese (39), redko pa difuzni, včasih celo fulminantni encefalitis (40). Opisane so tudi asimptomatske oblike, kjer šele obdukcija prikaže diseminirane toksoplazmozne ciste, brez okolne reakcije parenhima (41). Diag-

Tab. 1. Bolezni, ki prizadenejo živčni sistem pri bolnikih z aidsom. V prvi koloni so podatki iz literature v odstotkih (59), v drugi pa naši bolniki v absolutnih številkah.

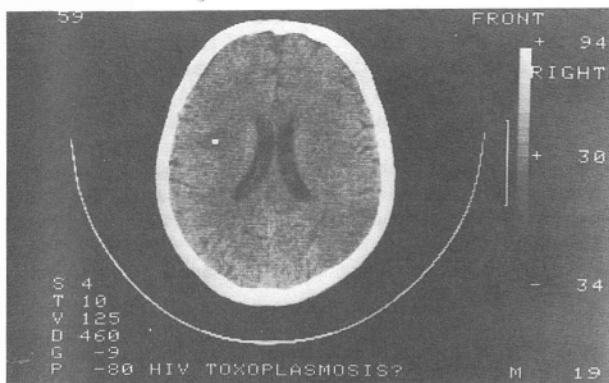
Tab. 1. Diseases affecting the nervous system in aids patients. In the first column, there are data from literature in percentages (59), in the second column are our patients in absolute numbers.

	Literatura	Naši bolniki Število
Nevrološki zapleti, povzročeni s HIV-1		
Aids demenca kompleks	25	1
Vakuolarna mielopatija		
Aseptični meningitis	9	
Periferna nevropatija	10	5
Oportunistične okužbe		
Paraziti		
– cerebralna toksoplazmoza	13	3
Glivice		
– kriptokokni meningitis	10	1
– cerebralna histoplazmoza		
Virusi		
– citomegalovirusni encefalitis (CMV)	<1	
– citomegalovirusna poliradikulo(mielo)patija		
– kožni varicella-zoster	3	4
– herpes simplex encefalitis	3	
– progresivna multifokalna levkoencefalopatija	2	1
Neoplazme		
– primarni limfom centralnega živčnega sistema/metastatski sistemski limfom	9	
– Kaposijev sarkom	<1	
Različni zapleti		
Bakterijske okužbe (meningitis)		
– Mycobacterium tuberculosis		
– atipične mikobakterije	2	
– Treponema pallidum	<1	
– Lysteria monocytogenes		
Cerebrovaskularni zapleti		
– cerebralni infarkt	2	1
– subarahnoidalna krvavitev		1
– subduralni hematoma		

Tab. 2. Osnovni klinični podatki bolnikov s cerebralno toksoplazmozo.

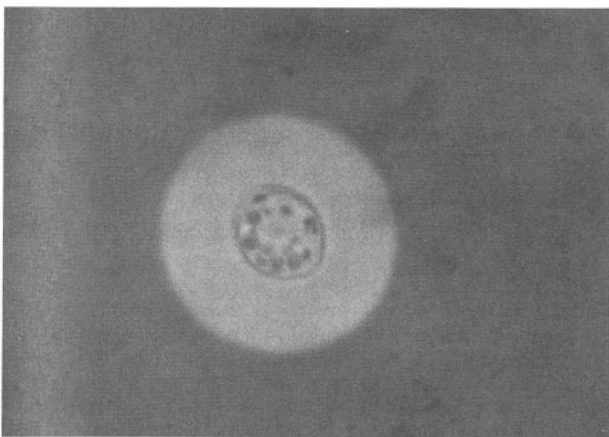
Tab. 2. Basic clinical data of patients with cerebral toxoplasmosis.

Zap. št./ (leta)	Dejavnik tveganja	CD ₄ / mm ³ / CD ₄ / CD ₈	Likvor	Računalniška tomografija možganov	Test z barvanjem (serum)	Zdravljenje	Zaključek zdravljenja	Obdukcija
1/27	biseks.	162/0,56	limfocitni meningitis	številna hipodenzna žarišča	neg.	pirimetamin sulfadiazin	uspešno	/
2/22	homoseks.	0/0	protein glukoza	2 hipodenzna žarišča	1:64	pirimetamin sulfadiazin	smrt	ni
3/37	homoseks.	-/0,19	limfocitni meningitis	/	1:64	/	smrt	narejena



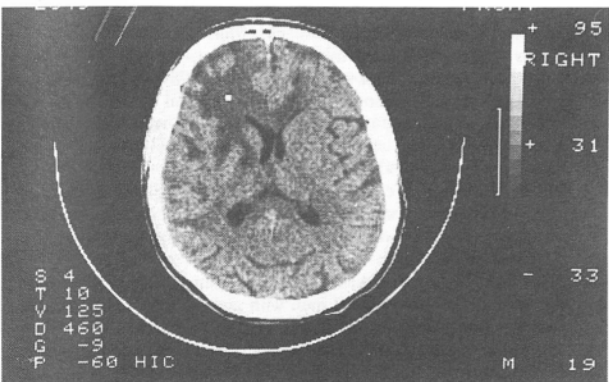
Sl. 1. Hipodenzni področja v možganovini obeh možganskih hemisfer pri bolniku s cerebralno toksoplazmozo.

Fig. 1. Hypodense zones in brains of both hemispheres in patient with cerebral toxoplasmosis.



Sl. 2. *Cryptococcus neoformans* v likvorju, obarvanem črnilom India pri bolniku s kriptokoknim meningitisom.

Fig. 2. *Cryptococcus neoformans* in India ink preparation of liquor in patient with cryptococcus meningitis.



Sl. 3. Obsežna hipodenzna področja v beli možganovini pri bolniku s progresivno multifokalno levkoencefalopatijo.

Fig. 3. Extense hypodense white matter lesions of brains in patient with progressive multifocal leukoencephalopathy.

Tab. 3. Klinični podatki bolnikov z možgansko krvavitvijo.

Tab. 3. Clinical data of patients with cerebral hemorrhage.

Zap. št./ Starost (leta)	Dejavnik tveganja	Sistemska bolezen	Nevrološki zaplet	Zaključek zdravljenja	Obdukcija
1/66	hemofilija B	kaheksija, ezofagealna kandida, oftalmični herpes zoster	cerebralna krvavitev	smrt	narejena
2/28	intravenozni narkoman	Pneumocystis carinii, pljučni absces	subarahnoidna krvavitev	smrt	narejena

noza pogosto ni enostavna. Klinično so navzoči fokalni nevrološki simptomi, včasih pa globalna encefalopatija. Diagnostično zelo pomembna je RT, ki z uporabo kontrastnega sredstva pokaže spremembe v približno 90% (42, 43). Serologija niti ne potrjuje niti ne izključuje bolezni (38). 12% bolnikov z aidsom in pozitivnim testom Dye ima cerebralno toksoplazmozo (36). Nekoliko pomembnejši je dokaz intratekalne tvorbe protiteles (44), izolacija parazita iz likvorja oziroma bioptičnega materiala (45) ter toksoplazmozni antigen, vendar je senzitivnost teh testov majhna. Vloga možganske biopsije še ni povsem jasna (39, 46, 47). Diagnostično pomembno mesto zavzema terapevtski poskus s pirimetaminom in sulfadiazinom (42), vendar brez sočasne uporabe kortikosteroidov. Diferencialno diagnostično moramo misliti predvsem na primarni cerebralni limfom, progresivno multifokalno encefalopatijo in citomegalovirusni encefalitis (4).

Kriptokokni meningitis

Bolnik z zap. št. 5: roj. 1946 (mat. št. 05074050, odd. št. 405/90), je heteroseksualec, okužen v centralni Afriki. Zadnje mesece pred hospitalizacijo je imel splošne simptome, ki po navadi spremljajo okužbo HIV-1, zadnji teden pa je imel meningitično simptomatiko. Bolnik je postal tudi zmeden, slabše orientiran, obležal je v postelji. Ugotovili smo povišano temperaturo, shujšanost, povečane periferne bezgavke, mentalno spremenjenost, navzočnost meningealnih znakov, motorično nevropatijo, tetraparezo ter ataksijo zaradi parez. Likvorski izvid: belj. 0,82 g/l, sladkor 0,3 mmol/l (krvni sladkor 5,9), L $29 \times 10^6/l$ (večina limfocitov). Že v nativnem, še boljše pa v likvorju, obarvanem s črnilom India, smo videli številne kriptokoke (sl. 2). Pozitivna je bila tudi likvorska kultura. Bolnika smo zdravili z amfotericinom B, prejel je 1700 mg. Zdravljenje je bilo uspešno, sledili smo ga še sedem mesecev, nakar se na kontrolo ni več javil. Ni doma iz Slovenije.

Literatura

Kriptokokni meningitis se pojavlja pri 5% vseh bolnikov z aidsom (24). Je najpogostejša glivična okužba, ki prizadene CZS pri bolnikih z aidsom (48), sicer pa predstavlja tretji najpogostejši NZ pri aidsu (za direktno HIV-1 okužbo in cerebralno toksoplazmozo) (20). Pogosto so simptomi zelo blagi, včasih le fotofobija, blag glavobol ali subfebrilnost. Na bolezen pomislimo pri diferencialni diagnozi vseh bolnikov z aidsom, ki imajo povišano temperaturo nejasnega vzroka. Gliva v CZS lahko povzroči meningitis, meningoencefalitis ali pseudotumor (49). Likvorska analiza je v 20% normalna. Za diagnozo služi barvanje likvorja s črnilom India (pozitivno v 70 do 80%), kriptokokni antigen (pozitiven v 95%) in kultura likvorja (50). RT je običajno normalen (51). Za zdravljenje ter kasneje zaščito je dokaj učinkovit amfotericin B (52, 53), vendar so recidivi pogosti. Čedalje bolj se uporabljajo oralni triazoli, kot sta npr. flukonazol in itraconazol (54–58).

Progresivna multifokalna levkoencefalopatija

Bolnik z zap. št. 6, rojen 1962 (mat. št. 05080502, odd. št. 1050/90), s hemofilijo A, je imel dokazano okužbo s HIV-1 od leta 1986. Brez splošnih znakov okužbe HIV-1 je dobil epileptične napade, postajal je vse bolj redkobeseden, čustveno otopel, upočasjen in utrujen. Bil je brez meningealnih znakov, imel je supranuklearno okvaro obraznih mišic na desni in spastično hemiparezo po desni. Bolezen je postopoma napredovala, nazad-

nje je bil vse bolj somnolent, po petih mesecih je nastopila koma in smrt. Število CD⁴⁺ v mm³ krvi je bilo 106, likvorski izvid je bil normalen, na RT so bile navzoče številne lezije v beli možganski substanci (sl. 3). EEG je pokazal zelo upočasnjeno aktivnost v sprednjih možganskih predelih. Bolnika smo zdravili z zidovudinom ter antiepileptiki. Obdukcija je potrdila klinično diagnozo.

Literatura

Progressivna multifokalna levkoencefalopatija je subakutna demielinizirajoča bolezen CZŠ, ki se pojavi pri 0,5 do 4% bolnikov z aidsom (24, 59, 60). Povzroči jo papovavirus JC (61). Virus okuži celice oligodendroglije. Klinično so običajno navzoče kognitivne motnje ter fokalni nevrološki izpadi (62). Na CT vidimo hipodenzne spremembe v beli možganovini, predvsem parieto-okcipitalno (63). MR je bolj senzitivna preiskava, a tudi nespecifična (64). Možganska biopsija zanesljivo potrdi diagnozo, vendar zaradi dokaj značilne klinične slike ni nujno potrebna, kar dokazuje tudi naš bolnik. Učinkovitega zdravljenja ni, čeprav preizkušajo številne virostatike (65).

Cerebrovaskularni zapleti

Bolnika z zap. št. 7, 8. V tabeli 3 so zbrani osnovni klinični podatki dveh bolnikov s cerebrovaskularnim zapletom. Prvi bolnik, roj. 1924 (mat. št. 05087160, odd. št. 1716/90), je bil doma v dokaj dobrem stanju, ko je prišlo do obsežne intracerebralne krvavitve, zaradi česar je po nekaj urah umrl. Drugi bolnik, roj. 1961 (mat. št. 05081930, odd. št. 1193/90), je umrl zaradi subarahnoidalne krvavitve. V obeh primerih je bila napravljena obdukcija.

Literatura

Pri bolnikih z aidsom so cerebrovaskularni zapleti pogosti (20) in so navzoči pri 7 do 12% vseh bolnikov (2). Pri obdukcijah ugotovijo te spremembe v 19% (12). Večinoma je vzrok nejasen, možni pa so: imunska trombocitopenija, mikotične anevrizme, nebakterijski trombotični endokarditis, cerebralni vaskulitisi, ki so včasih povezani s predhodnim očesnim herpes zostrom (bolnik št. 7), limfom, meningovaskularni sifilis, lupus antikoagulantni, itd. (12).

Komentar

Do sedaj smo zdravili 16 bolnikov z aidsom, od teh jih je osem imelo NZ. Simptomi in znaki NZ so pogosto blagi in zelo različni.

Le trije naši bolniki so imeli glavobol in temperaturo. Meningealni znaki so bili navzoči pri štirih bolnikih, fokalni nevrološki znaki pri štirih, generalizirani krči pri treh, inkontinenca urina pri treh, simptomi difuzne encefalopatije pa pri šestih bolnikih. Likvor je bil patološki pri petih od šestih lumbalno punktiranih bolnikov.

Šest bolnikov je umrlo. Trinajst mesecev po zdravljenju je še živ bolnik s cerebralno toksoplazmozo (zap. št. 1), bolnika s kriptokoknim meningitisom (zap. št. 5) pa smo spremljali še 7 mesecev po zdravljenju. Povprečen čas med postavitvijo diagnoze NZ ter smrti je bil dva meseca. Pri štirih bolnikih je bila napravljena obdukcija, pri dveh je bila diagnostično odločilna. Naše izkušnje so skromne, vseeno pa moramo poudariti:

- klinična slika NZ pri bolnikih z aidsom je zelo različna. Vsak simptom ali znak, ki nakazuje motnjo CZŠ (npr. fotofobija, blag glavobol, sprememba obnašanja, itd.), moramo zelo resno upoštevati in napraviti nevrodiološke in likvorske preiskave;
- meningealnih znakov pogosto ni, tudi pri patološkem likvorju;
- serologija niti ne potrdi niti ne izključi določene okužbe CZŠ. Pomembno pa je, da jo napravimo čimprej v razvoju HIV-1 okužbe, ker nam tako služi za primerjavo;
- kadar gre za možganske fokalne ali multifokalne lezije, ki se po kontrastu obarvajo, je treba začeti zdravljenje cerebralne toksoplazmoze. Zgodnje zdravljenje pomembno zmanjša smrtnost.

Nezdravljena cerebralna toksoplazmoza je vedno smrtna;

- kortikosteroidi so indicirani, kadar gre za hujši možganski edem z nevarnostjo vkleščenja ali kadar zaradi mesta okužbe obstaja nevarnost hujšega nevrološkega izpada. Pri terapevtskem poskusu z različnimi kemoterapevtiki pa se jih raje izogibamo, ker otežujejo oceno. Kortikosteroidi namreč zmanjšajo edem okrog možganske lezije, delujejo tudi neposredno na možganski limfom, oboje pa lahko napačno pripišemo delovanju kemoterapevtikov;
- kljub kliničnemu in radiološkemu izboljšanju je potrebno zaščitno zdravljenje do konca življenja;
- žal je navkljub vsem potrebnim ukrepom prognoza bolnikov z aidsom, ki imajo NZ, slaba.

Literatura

1. Dalakas M, Wichman A, Sever J. Aids and the nervous system. JAMA 1989; 261: 2396–9.
2. Snider WD, Simpson DM, Neilson S et al. Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: Analysis of 50 patients. Ann Neurol 1983; 14: 403–18.
3. Gajen P. Neurological complications now characterizing many aids victims. JAMA 1982; 248: 2941–2.
4. de Gans J, Portegies P. Neurological complications of infection with human immunodeficiency virus type 1. Clin Neurol Neurosurg 1989; 91: 199–219.
5. Epstein LG, Sharer LR, Goudsmit J. Neurological and neuropathological features of human immunodeficiency in children. Ann Neurol 1988; 23 (Suppl 1): S 19–S 23.
6. Gabuzda DH, Hirsch MS. Neurologic manifestations of infection with human immunodeficiency virus. Ann Intern Med 1987; 107: 383–91.
7. Price RW, Navia BA, Cho ES. Aids encephalopathy. Neurol Clin 1986; 4: 285–301.
8. Ho DD, Sarngadharan MG, Resnick L et al. Primary human T-lymphotropic virus type III infection. Ann Intern Med 1985; 103: 880–3.
9. Koenig S, Gendelman HE, Orenstein JM et al. Detection of aids virus in macrophages in brain tissue from aids patients with encephalopathy. Science 1986; 233: 1089–93.
10. Dewhurst S, Sakai K, Bresser J, Stevenson M, Evinger-Hodges MJ, Volsky DJ. Persistent productive infection of human glial cells by HIV and by molecular clones of HIV. J Virol 1987; 61: 3774–4.
11. Wiley CA, Schrier RD, Denaro FJ, Nelson JA, Lampert PW, Oldstone MBA. Localization within the CNS of cytomegalovirus proteins and genome during fulminant infection in an aids patient. J Neuropathol Exp Neurol 1986; 45: 127–39.
12. Bredesen DE, Levy RM, Rosenblum ML. The neurology of human immunodeficiency virus infection. Q J Med, New series 1988; 68: 665–77.
13. Levy JA, Shimabukuro J, Hollander H, Mills J, Kaminsky L. Isolation of aids – associated retrovirus from cerebrospinal fluid and brain of patients with neurological symptoms. Lancet 1985; ii: 586–8.
14. Ho DD, Rota TR, Schooley RT et al. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. N J Engl J Med 1985; 313: 1493–7.
15. Chiodi F, Asjo B, Fenyo EM, Norkrans G, Hagberg L, Albert J. Isolation of human immunodeficiency virus from cerebrospinal fluid of antibody – positive virus carrier without neurological symptoms. Lancet 1986; ii: 1276–7.
16. McArthur JC, Cohen BA, Farzedegom H et al. Cerebrospinal fluid abnormalities in homosexual men with and without neuropsychiatric findings. Ann Neurol 1988; 23 (Suppl 1): S 34–S7.
17. Navia BA, Jordan BD, Price RW. The aids dementia complex. I. clinical features. Ann Neurol 1986; 19: 517–7.
18. Grant I, Atkinson JH, Hesselink JR et al. Evidence for early central nervous system involvement in acquired immunodeficiency syndrome and other human immunodeficiency virus infections: studies with neuropsychologic testing and magnetic resonance imaging. Ann Intern Med 1987; 107: 828–8.
19. Rubinov DR, Berretini CH, Brouwers P, Lane HC. Neuropsychiatric consequences of aids. Ann Neurol 1988; 23 (Suppl 1): 524–6.
20. Levy RM, Bredesen DE, Rosenblum ML. Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Experience at

- UCSF and review of the literature. *J Neurosurg* 1985; 62: 475-5.
21. Petito CK, Cho ES, Lemann W et al. Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): An autopsy review. *J Neuropathol Exp Neurol* 1986; 45: 635-46.
 22. Anders KH, Guerra WF, Tomiyasu U, Verity MA, Vinters HV. The neuropathology of aids: UCLA experience and review. *Am J Pathol* 1986; 124: 537-58.
 23. Bredesen DE, Messing R. Neurological syndromes heralding the acquired immune deficiency syndrome. *Ann Neurol* 1983; 14: 141-1.
 24. Levy RM, Janssen RS, Bush TJ, Rosenblum ML. Neuroepidemiology of acquired immunodeficiency syndrome. In: Rosenblum ML, Levy RM, Bredesen DE eds. *Aids and the nervous system*. New York: Raven Press, 1988: 13-3.
 25. Bren B, Sidtis JJ, Petito C, Price RW. The neurologic complications of aids and human immunodeficiency virus infection. In: Plum F ed. *Advances in contemporary neurology*. Philadelphia: F. A. Davis, 1981: 1-49.
 26. Price RW, Brew BJ. The aids dementia complex. *J Infect Dis* 1988; 158: 1079-83.
 27. Navia BA, Price RW. The acquired immunodeficiency syndrome dementia complex as the presenting or sole manifestation of human immunodeficiency virus infection. *Arch Neurol* 1987; 44: 65-9.
 28. Centers for disease control. Revision of CDS surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36 (Suppl 1 S): 3-15.
 29. Yarchoan R, Berg G, Brouwers P et al. Response of human immunodeficiency-virus-associated neurological disease to 3'-azido-3'-deoxythymidine. *Lancet* 1987; i: 132-5.
 30. Schmitt FA, Bigley JW, Mickinnis R et al. Neuropsychological outcome of zidovudine (AZT) treatment of patients with aids and aids-related complex. *N Engl J Med* 1988; 319: 1573-8.
 31. Pizzo PA, Eddy J, Falloon J et al. Effect of continuous intravenous infusion of zidovudine (AZT) in children with symptomatic HIV infection. *N Engl J Med* 1988; 319: 889-96.
 32. Cerar A, Dolenc A, Vidmar L, Popovič M, Balažič J. Toksoplazmozni encefalitis pri bolniku z aidsom. *Zdrav Vestn* 1989; 58: 63-6.
 33. Horowitz SL, Benton JR, Benson DF, Davos I, Pressman B, Gottlieb MS. CNS toxoplasmosis in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Neurol* 1983; 40: 649-52.
 34. Levy RM, Bredesen DE, Rosenblum ML. Neurological manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Experience at UCSF and review of the literature. *J Neurosurg* 1985; 62: 475-95.
 35. Pitchenik AE, Fischl MA, Walls KW. Evaluation of cerebral mass lesions in acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1983; 308: 1099-9.
 36. Wong B, Gold JWM, Brown AE et al. Central nervous system toxoplasmosis in homosexual men and parenteral drug abusers. *Ann Intern Med* 1984; 100: 36-42.
 37. Pons VG, Jacobs RA, Hollander H. Nonviral infections of the central nervous system in patients with acquired immunodeficiency syndrome. In: Rosenblum ML, Levy RM, Bredesen DE, eds. *Aids and the nervous system*. New York: Raven Press, 1988: 263-83.
 38. Luft BJ, Brooks RG, Conley FK, McCabe RE, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *JAMA* 1984; 257: 913-7.
 39. Navia BA, Petito CK, Gold JWM, Cho ES, Jordan BD, Price RW. Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: Clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Ann Neurol* 1986; 19: 224-38.
 40. Gray F, Gherardi R, Wingate W et al. Diffuse »encephalitic« cerebral toxoplasmosis in aids. *J Neurol* 1989; 236: 273-7.
 41. Anders KH, Guerra WF, Tomiyasu U, Verity MA, Vinters HV. The neuropathology of aids. UCLA experience and review. *Am J Pathol* 1986; 124: 537-58.
 42. Elkin CM, Leon E, Grenell SL, Leeds NE. Intracranial lesions in the acquired immunodeficiency syndrome: radiological (computed tomographic) features. *JAMA* 1985; 253: 393-6.
 43. Donovanpost MJ, Chan JC, Hensley GT, Hoffman TA, Moskowitz LP, Lippman S. Toxoplasma encephalitis in Haitian adults with acquired immunodeficiency syndrome; a clinical-pathologic-CT correlation. *Am J Neurol Res* 1983; 4: 155-62.
 44. Potasman I, Remich L, Luft BJ, Remington JS. Intrathecal production of antibodies against *T. gondii* in patients with toxoplasmic encephalitis and adult immunodeficiency disease. *Ann Intern Med* 1988; 108: 49-51.
 45. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis. *J Infect Dis* 1988; 157: 1-6.
 46. Levy RM, Pons VG, Rosenblum ML. Central nervous system mass lesions in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Neurosurg* 1984; 61: 9-16.
 47. Snow RB, Lavyne MH. Intracranial space-occupying lesions in acquired immune deficiency syndrome patients. *Neurosurgery* 1985; 16: 148-53.
 48. Dismukes WE. Cryptococcal meningitis in patients with aids. *J Infect Dis* 1988; 157: 624-8.
 49. Chuck LS, Sande MA. Infections with *Cryptococcus neoformans* in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1989; 321: 794-9.
 50. Nelson MR, Bower M, Smith D, Read C, Shanson D, Gazzard B. The value of serum cryptococcal antigen in the diagnosis of cryptococcal infection in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Infect* 1990; 21: 175-81.
 51. Weinke T, Rogler G, Sixt C et al. Cryptococcosis in aids patients: Observations concerning CNS involvement. *J Neurol* 1989; 236: 38-42.
 52. Zuger A, Lovie E, Holzman RS, Simberkoff MS, Rahal JJ. Cryptococcal disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 234-40.
 53. Zuger A, Schuster M, Simberkoff MS, Rahal JJ, Holzman RS. Maintenance amphotericin B for cryptococcal meningitis in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med* 1988; 109: 592-3.
 54. Dismukes WE. Azole antifungal drugs: old and new. *Ann Intern Med* 1988; 109: 177-9.
 55. Viviani MA, Tortorano AM, Langer M et al. Experience with itraconazole in cryptococcosis and aspergillosis. *J Infect* 1989; 18: 151-65.
 56. Classe DC, Burke JP, Smith CB. Treatment of coccidioidal meningitis with fluconazole. *J Infect Dis* 1988; 158 (4): 903-4.
 57. Larsen RA. Azoles and aids. *J Infect Dis* 1990; 162: 727-30.
 58. Tucker RM, Denning DW, Dupont B, Stevens DA. Itraconazole therapy for the treatment of chronic coccidioidal meningitis. *Ann Intern Med* 1990; 112: 108-12.
 59. Helweg-Larson S, Jakobsen J, Boesen F, Arlien-Soborg P. Neurological complications and concomitants of aids. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 467-74.
 60. Krupp LB, Lippon RB, Swerdlow ML, Leeds NE, Llena J. Progressive multifocal leukoencephalopathy: clinical and radiographic features. *Ann Neurol Features*. *Ann Neurol* 1985; 17: 344-9.
 61. O'Riordan T, Daly PA, Hutchinson M, Shattock AG, Gardner SD. Progressive multifocal leukoencephalopathy-remission with cytarabine. *J Infect* 1990; 20: 51-4.
 62. Berger JR, Kaszovitz B, Post MJD, Dickinson G. Progressive multifocal leukoencephalopathy associated with human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* 1987; 107: 78-87.
 63. Carroll BA, Lane B, Norman D, Enzmann D. Diagnosis of progressive multifocal leukoencephalopathy by computed tomography. *Radiology* 1977; 122: 137-41.
 64. De la Paz RL, Floris R, Brant-Zawadzki M, Norman D, Newton TH. MRI of CNS complications of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *A J N R* 1986; 7: 541-1.
 65. Conway B, Halliday WC, Brunham RC. Human immunodeficiency virus - associated progressive multifocal leukoencephalopathy: apparent response to 3'-azido-3'-deoxythymidine. *Rev Infect Dis* 1990; 12 (3): 479-82.

Kako se zavarujemo pred piki insektov?

Prihaja čas dopustov, prostega časa, čas za nabiranje gozdnih sadežev, prijetnega lenarjenja v hladni senci, ali pa koristnega razgibavanja na travnikih in poljih. Vendar pa nas pri tem nadležni insekti vneto zasledujejo in prežijo na prvo priložnost, da nas pičijo.

Da se zavarujemo pred to nadlogo, se moramo pravočasno zaščititi.

Vse nepokrite dele telesa skrbno namažimo z repelenti **AUTAN**, s sprayem pa se lahko napršimo tudi po obleki in čevljih, saj njegov vonj odbija mrčes in nas tako varuje več ur.

Pred komarji deluje 6–7 ur, proti klopom pa je učinek le 2 uri, zato svetujemo, da se po vseh nepokritih delih telesa namažemo večkrat, posebno, kadar smo v gozdu. Zavedati se moramo, da je lahko taka zaščita pred okuženimi klopi in drugimi insekti tudi delna zaščita pred boreliozo.

Vendar pa si velja vseeno zapomniti:

- da **AUTAN** deluje samo tam, kjer smo se skrbno namazali in
- da je **AUTAN** repelent, ki mrčes odganja, ne pa ubija.

AUTAN repelent je na voljo v treh različnih oblikah, in sicer kot lotion (tekočina), v obliki sticka in kot spray, izdelan po najnovejših ekoloških predpisih, brez potisnega plina, ki škodljivo vpliva na ozonsko plast.

AUTAN, svetovno znano sredstvo za zaščito pred insekti je na tržišču že 35 let v več kot 65-tih državah.

AUTAN



ZANESLJIVO SREDSTVO ZA ZAŠČITO PRED INSEKTI

Bayer 

Bayer Pharma d.o.o. Ljubljana

TBC – OBNOVA IN PREGLED DOKTRINE*

EPIDEMIOLOGIJA IN STATISTIKA

(Opredelitev podatkov, ravni zbiranja in pošiljanja)

1. Dosedanji potek tuberkuloze v republiki ima tendenco upadanja. Bistveno se je zmanjšala zbolevnost otrok v starostnem obdobju 0–15 let. Le posamezni primeri so še malignih oblik tuberkuloze, kot so miliarna tuberkuloza in tuberkulozni meningitis. V zadnjih 30 letih se letna incidenca zmanjšuje za 6,4 na 10^5 prebivalcev. V letu 2000 se predvideva po enačbi linearne regresije, da bo znašala incidenca tuberkuloze v Sloveniji 17,8 na 10^5 prebivalcev.

Upoštevati moramo, da imajo ZDA leta 1989 10,3 na 10^5 prebivalcev in nameravajo v letu 1991 intenzivirati detekcijo tuberkulozne okužbe in bolnikov ter široko izvajati kemoprofilakso tuberkuloze pri vseh rizičnih skupinah prebivalcev. Zadali so si namreč nalogo, leta 2012 eliminirati tuberkulozo. Po podatkih SZO naj bi to bilo, ko bi bila taka epidemiološka situacija, da bi našli le enega bolnika na 10^6 prebivalcev.

Po podatkih SZO je bila med evropskimi deželami leta 1988 Jugoslavija na predzadnjem mestu glede epidemiološkega stanja tuberkuloze – 59,4 bolnika na 10^5 , takoj za Portugalsko, ki je imela 61,3 na 10^5 prebivalcev. Slovenija je bila istega leta na 15. mestu med 23 evropskimi državami z zbolevnostjo 31,3 bolnika na 10^5 prebivalcev (za Italijo, ki je imela 35,1). Najnižjo zbolevnost so imele Holandija, Norveška in Švedska 6–6,5 bolnika na 10^5 prebivalcev.

Trend upadanja je pri nas konstanten, vendar upočasnjen. Prav zato pa je potrebno pojačati in posodobiti dejavnost, navzlic napovedanim in pričakovanim organizacijskim spremembam.

Zakon o varstvu pred nalezljivimi boleznimi, ki ogrožajo vso državo (Ur. l. SFRJ 51/1984), je določal v 10. členu obveznost prijave bolezni ali smrti zaradi nalezljive bolezni, med katere sodi na prvem mestu aktivna tuberkuloza. Enako določa 10. člen Ur. l. Slovenije 18/87 o ukrepih za varstvo prebivalstva pred nalezljivimi boleznimi.

Zvezna komisija za pljučne bolezni in tuberkulozo pri Zveznem zavodu za zdravstveno varstvo je na svojih sejah 11. 11. 1985 v Opatiji in ponovno 15. 10. 1987 v Beogradu ugotovila potrebo, da ima vsaka republika in pokrajina svoj strokovno-metodološki center. Le-ta ima nalogo, da oblikuje strokovno-metodološka stališča in izvaja strokovni nadzor v bolnišničnih ustanovah in dispanzerjih za pljučne bolezni in tuberkulozo (DPBT). Zelo pomembna naloga je tudi zbiranje, predvsem pa skrb za pravilnost in natančnost statističnih podatkov o tuberkulozi. Zato naj taki centri oblikujejo tudi centralne registre (CR) za to zboljenje.

2. Slovenija vodi CR za tuberkulozo že od leta 1947 dalje. Vsako leto evalvira podatke o gibanju tuberkuloze na vseh dispanzerskih področjih, izvaja inštruktažo in strokovni nadzor.

2.1. Zbiranje statističnih podatkov je organizacijsko utečeno in strokovno vodeno. Zato naj ostane na isti ravni. Kolikor bi se organizacijsko služba spremenila, je prijava bolezni in vodenje registra z zakonom določeno in obvezuje zdravstveno službo, da to izvaja. Vodenje regionalnega registra na podlagi kartoteke sodi v roke specialista – pneumologa.

Zbiranje podatkov prikazujemo na priloženem organogramu

* Po sklepu Republiškega strokovnega kolegija z dne 8. marca 1991 uradno velja ta doktrina zdravljenja in se še uporablja.

DPBT – dispanzer za pljučne bolezni in tuberkulozo; CR – centralni register; RZZV – Republiški zavod za zdravstveno varstvo.

št. 1. Le-ta prikazuje potek informacij od izvora podatkov, preverjanja, prijave CR, evalvacije podatkov in posredovanje republiškem zavodu za zdravstveno varstvo (RZZV).

Institucije, laboratoriji in bolniški oddelki prijavljajo na obrazcu Tb-10 (CR) UI Golnik. CR opravi poizvedbo na terenu, konkretno v pristojnem DPBT, ki vodi regionalni register bolnikov. Pristojni dispanzer po preverjanju podatkov in potrditvi napravi prijavo CR na posebnem prijavnem obrazcu I₁ za pljučno tuberkulozo, I₂ za zunajpljučno in I₃ prijavo smrti. Prijava za aktivno tuberkulozo se izpolni sedem dni po verifikaciji bolezni. O tem se obvesti tudi družinskega zdravnika, pediatra oziroma šolskega zdravnika na teritoriju bolnikovega bivališča. Teden dni po ugotovitvi se pregleda tudi bolnikov kontakt. O izvidu pregleda se obvesti zgoraj navedene zdravnike.

2.2. Bolnik ostane v registru, dokler prejema zdravila. Po končani kemoterapiji se bolnika izpiše iz registra aktivne tuberkuloze z obrazcem Tb-10.

2.3. Sočasno sodeluje CR tudi pri preverjanju in oblikovanju statističnih poročil (obrazec 8,290) in pripravi zbirke za republiko, ki ga posreduje RZZV.

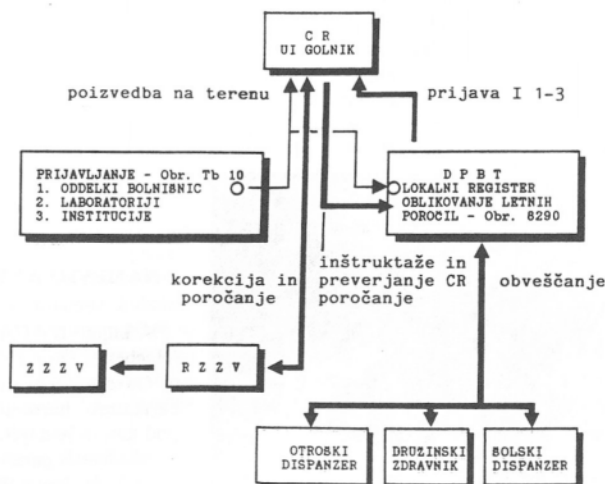
2.4. Podatki, ki se zbirajo v CR, so strokovno-metodološkemu centru v republiki osnova za objektivno evalvacijo epidemioloških razmer, kakor tudi učinkovitosti antituberkulozne aktivnosti v republiki in posameznih regijah.

2.5. Na podlagi podatkov iz CR se lahko usklajujejo različni statistični, epidemiološki, diagnostični in terapevtski kriteriji, ki se uporabljajo v praksi.

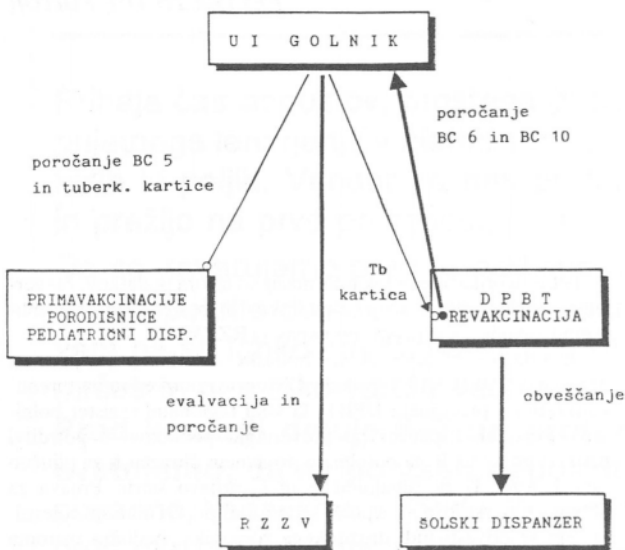
2.6. CR naj se prilagodi klasifikaciji in diagnostičnim standardom, kot jih predlaga Ameriško torakalno društvo (leta 1990).

Register naj bi vseboval naslednje novosti:

- podatek o stiku s tuberkuloznim bolnikom;
- podatek o rezultatu tuberkulinskega testa;
- o morebitni BCG vakcinaciji ob rojstvu in revakcinaciji;
- radiološke ugotovitve naj ne bi vsebovale več razsežnosti



Sl. 1. Vodenje registra in poročil o gibanju tuberkuloze v republiki Sloveniji.



Sl. 2. Izvajanje in poročanje o BCG vakcinaciji.

lezije, temveč le prisotnost oziroma odsotnost kaverne, stagnacijo ali progresijo lezije;

- kemoterapevtski status;
- v register bi vnesli tudi podatek o histološki verifikaciji tuberkuloze pri bakteriološko negativnem izvidu, ki ga upošteva tudi MKB, IX. revizija.

2.7. Po izpisu bolnika iz registra aktivne tuberkuloze se kontrolirajo skupine zazdravljenih bolnikov še 2–5 let v pristojnem DPBT, in sicer:

- HIV pozitivne osebe;
- priseljeni prebivalci;
- osebe s spremljajočim zboljenjem (neurejen diabetes,

ulkusna bolezen, hematološka zboljenja, pljučna silikoza);

- prolongirana terapija z glukokortikoidi;
- zdravstveno (osebe v psihiatričnih bolnišnicah, zavodih za duševno in razvojno motene) in socialno ogrožene osebe (brezdomci).

3. UI Golnik, kot strokovno-metodološki center, na podlagi podatkov in analize epidemioloških razmer v republici predlaga ukrepe za izboljšanje in učinkovitost dejavnosti protituberkulozne aktivnosti z namenom eliminacije tuberkuloze kot množične kronične infekcijske bolezni v republici.

4. Glede poročanja o neselektivni imunizaciji z BCG vakcinacijo ob rojstvu in revakcinaciji v 13. letu starosti, ki jih določajo sedaj še veljavni pravilniki o imunizaciji, so pa tudi evidence in poročila.

4.1. Poročilo o izvršenem BCG cepljenju novorojenčkov (obrazec BC 5) pošilja porodnišnica mesečno na UI Golnik – epidemiološki oddelek skupaj s tuberkulinskimi karticami. Zadnje pošilja UI Golnik pristojnemu pljučnemu dispanzerju, ki jih arhivira in bo kasneje vpisal tudi podatke pri revakcinaciji otroka v 13. letu starosti po sedaj veljavnih določilih.

4.2. DPBT vsake tri mesece, oziroma v šestmesečnem obdobju, poročajo na obrazcu BC 6 o tuberkulinskem testiranju in BCG vakcinaciji šolarjev, odnosno primovakcinaciji otrok, ki niso bili besežirani ob rojstvu zaradi kontraindikacij.

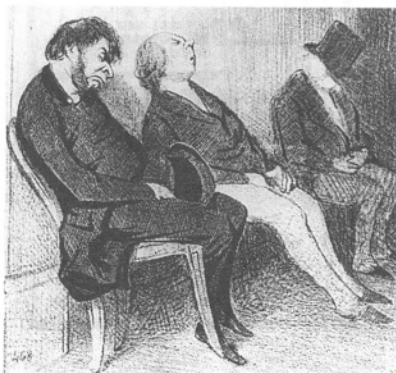
4.3. Na demonstracijskem področju, kjer se na izbranih šolah v občinah zasleduje indeks svežih konvertorjev z vsakoletnim tuberkulinskim testiranjem, poroča ekipa, ki to izvaja na terenu na podlagi izvidov iz tuberkulinske kartice (pred 12 meseci negativen izvid) v posebnem statističnem poročilu, obrazec BC 10, ki ga posreduje epidemiološkemu oddelku UI Golnik.

4.4. UI Golnik pripravi zbirnik, evalvacijo te dejavnosti in poročilo posreduje RZZV.

4.5. Potek zbiranja podatkov in informacij (posredovanje podatkov tudi pediatrični službi) prikazujemo na organogramu št. 2.

Prispelo 1991-10-21

Prim. dr. Majda Ustar-Latković,
mag. dr. Alenka Kraigher,
mag. dr. Sonja Grobovšek



NAMESTO ANEKDOTE

V knjigi L'ACADEMIE FRANÇAISE (Hachette, Paris 1965), ki jo je napisal Pierre Gaxotte, sem na strani 60 našel gornjo karikaturu, narisano od Honoré Daumiera, pod katero je napisano:

Akademiki garajo pri novem slovarju.

Prof. dr. Janez Plečnik bi nam dejal: *Gospodje, prav čisto nič nisem rekel.*

Dr. Ivan Lenart

jubileji

PROF. DR. EDVARD GLASER – 70-LETNIK

Prof. Glaser je 5. 2. 1992 praznoval sedemdesetletnico. Rodil se je v Mariboru, študiral v Zagrebu in tam tudi leta 1952 promoviral. Specialistični izpit iz transfuziologije je opravil leta 1964 v Beogradu, primariat mu je bil podeljen leta 1966, doktorat znanosti si je pridobil leta 1976, naslednje leto je bil izvoljen za docenta imunohemato-

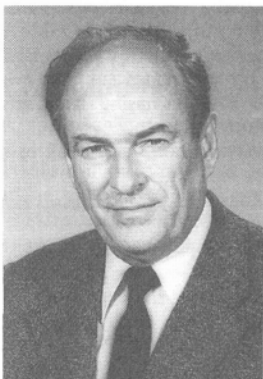
v Podčetrtku), pa tudi na področju zdravstvenega osvješanja, vzgoje in dela s krvodajalci in njihovega organiziranja v okvirih Rdečega križa, ki mu je žrtvoval in mu še žrtvuje številne ure prostega časa. Nadalje vodi tudi dejavnost društva za boj proti raku, detekcijo aidsa na tem področju itn.

Kljub številnim priznanjem in odlikovanjem, ki jih je prejel za svoje strokovno,

organizacijsko in raziskovalno dejavnost, mu čas in ljudje tudi niso bili vedno naklonjeni. Udarce, ki jih je doživljal, je premagal, brazgotine so seveda ostale. To pa ni nikoli vplivalo na njegov optimizem, življenjsko vedrino in navezanost na okolje, iz katerega je zrasel, nasprotno, krepilo je njegovo ustvarjalnost, mu bogatilo razgibano in polnokrvno življenje in mu pridobilo širok krog znancev in prijateljev.

Prof. Glaserju želimo ob jubileju trdno zdravje, osebno zadovoljstvo in še mnogo ustvarjalnih let.

Dr. Viljem Brumec



logije, leta 1982 pa za izrednega profesorja.

Vsa njegova strokovna in raziskovalna dejavnost je bila posvečena transfuziologiji, imunohematologiji in njunim mejnim področjem. Iz transfuzijske postaje, ki je skrbela za zbiranje krvi, je v preteklih letih neumornega strokovnega in organizacijskega dela ustvaril oddelek za transfuziologijo in imunohematologijo Splošne bolnišnice v Mariboru z mednarodno veljavo, ga tudi zgradil in sodobno opremil. Nenehno je skrbel za uvajanje novih diagnostičnih in terapevtskih postopkov ter uspešno pedagoško in mentorsko deloval. Na številnih področjih je prof. Glaser raziskoval in prispeval opazne dosežke, ki jih v tem kratkem prikazu ni mogoče vseh osvetliti: Rh inkompatibilnost, sodeloval je v skupini, ki je izvedla prvo intrauterino fetalno transfuzijo v bivši Jugoslaviji; serodiagnostika hepatitisa, kjer je uvedel prve teste za hepatitis B v celoti, hepatitis C, nato HIV; uvedel je separacijo krvnih elementov iz plazme za in v terapiji; od leta 1982 testiranje tumorskih markerjev in še mnogo bi lahko našteali.

O svojem delu je poročal, mnogokrat kot vabljeni predavatelj, na številnih kongresih doma in v tujini, njegove objave najdemo v številnih domačih in tujih revijah, zbornikih (številne je tudi urejeval) in samostojnih publikacijah.

Omembe vredno je tudi njegovo delo na področju zgodovine medicine in preučevanju zdravstvene kulture (Atomske Toplice

delo SZD

8. KONGRES SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

Uvodne besede predsednika Predsedstva RS Milana Kučana,

8. 5. 1992 v Mariboru

Spoštovane gospe in gospodje, spoštovani slovenski zdravniki! Nekako kot prijazna voščilnica in priznanje današnjemu vašemu zboru je prišla včeraj iz Ženeve vest, da je Slovenija postala članica Svetovne zdravstvene organizacije. Čestitam Vam ob tem pomembnem dogodku, kajti to je predvsem priznanje slovenskemu zdravništvu, ljudem, ki so slovensko zdravstvo kljub ne vselej najbolj naklonjenim razmeram uspevali ohranjati na zavidljivo visoki in mednarodno primerljivi strokovni in moralni ravni. Slovenski zdravniki so morda bolj kot ljudje drugih poklicev stali trdno ob strani svojega ljudstva tudi v najzahtevnejših časih naše, na trenutke tudi tragične zgodovine. Pravično je, da je ta zvestoba v času, ko smo Slovenci dobili svojo mednarodno priznano državo, dobila tako neposredno priznanje sveta, ki je slovensko zdravstvo prej kot mnoge druge dejavnosti pripeljalo v polnopravno članstvo svoje strokovne mednarodne organizacije.

Na Vašem srečanju bo tekla kritična beseda o razmerah in prihodnosti slovenskega zdravstva. Pred kratkim je naš parlament sprejel novo zdravstveno zakonodajo, ki je oblikovala nov sistem zdravstvenega varstva. Ta bo zaživel, ko bodo sprejeti potrebni podzakonski predpisi in načrt zdravstvenega varstva prebivalcev Slovenije, kakršnega zahteva zakon o zdravstvenem varstvu in zdravstvenem zavarovanju. Novosti so vam poznane, saj ste bili sooblikovalci te nove ureditve. Vi ste tudi poklicani, da presodite njegovo kvaliteto in ustreznost.

Slovenija je doslej imela razmeroma dobro in demokratično zdravstveno varstvo, s tem tudi najširšo in enakopravno dostopnost zdravstvenih storitev in njihovo dovolj visoko raven. Leto, ki ga živimo, je zdaj

prineslo tudi zdravstvene reforme. Te naj bi upoštevale nova razmerja v slovenski družbi in naše nedvomno visoke ambicije, pa tudi splošni padec kakovosti življenja, naraščajočo brezposelnost, zastarelo organiziranost zdravstva ter iztrošenost njegove opreme. Sredstva, ki jih namenjamo zdravstvu, so skromna. Nadpovprečno splošno in težko opravičljivo siromašenje družbe je privedlo do podcenjenosti tudi na tem področju. Pada delež zdravstva v družbenem proizvodu, pada pa žal že več let tudi družbeni proizvod. Očitno ne bo več mogoče držati koraka s svetom, če ne bomo obrnili pozornosti od skrbi za bolezen k večji skrbi in odgovornosti ljudi za lastno zdravje, k načrtnemu nastajanju programov preventive in projektom promocije zdravja kot sestavine razvojne politike in vseh drugih sektorjev družbe. Dovolj ambiciozne so te naloge. In ni jih mogoče zadovoljivo opraviti brez sodelovanja in odločilnega vpliva slovenskih zdravnikov.

Spominjam se vaših prizadevanj, da ustanovite zdravniško zbornico, s katero bi postali partner pri oblikovanju in izvajanju politike na področju zdravstva. Zdaj je ustanovljena in upam, da so s tem uresničena tudi ta vaša pričakovanja. Želim, da bi dosegli vse pričakovane in zelene cilje, predvsem pa, da bi slovensko zdravništvo dobilo tisto mesto, ki mu glede na dosežene uspehe doma in v svetu vsekakor tudi pripada.

Velja poudariti, da ste kljub finančnim težavam ohranili raven slovenske medicine in jo razvijate naprej. To navsezadnje dokazuje tudi slovenski strokovni prispevek na kongresu vaših kolegov, specialistov za bolezni jeter, slinavke in biliarnega trakta, ki s pooblastilom dežel v skupnosti Alpe-Jadran poteka te dni v Ljubljani. Dosežena je

bila raven razvitih in bogatih sosedov. Na področju medicinske stroke ste vsekakor uspeli ujeti in obdržati stik z razvitim svetom. Rodovi zdravnikov doslej so zapustili neprecenljivo in solidno strokovno zapuščino. Mlajši pa so, osebno motivirani, v svetu pridobljeno in preverjeno znanje prinašali v domovino tako, da so ustvarjeni strokovni pogoji za zdravljenje po najsoodobnejših metodah medicine. Področje zdravstva je eno redkih strokovnih področij, kjer smo uspeli in ostali na ravni razvitega medicinskega sveta, kar je med drugim zanesljiv dejavnik socialne varnosti naših ljudi.

Morda ne novo, vendar posebej opredeljeno in poudarjeno kot eden temeljnih družbenih ciljev je doseganje, ohranjanje in razvijanje zdravja prebivalcev naše mlade države. Ne zgolj kot odsotnost bolezni, temveč kot čim višja možna uresničljiva telesna, duševna in socialna blaginja posameznika in družbe kot celote. Tega ni mogoče zagotoviti le s sistemom zdravstvene dejavnosti in zdravstvenega zavarovanja, tudi ne le z razvejano mrežo zdravstvenih služb in strokovno zahtevno medicinsko tehnologijo, temveč le z usklajenim razvojem in delovanjem vseh gospodarskih in družbenih dejavnosti, kateremu bosta cilj in vodilo človeku prijazno življenje.

Tako je kot temeljni cilj načrta razvoja skrbi za zdravje, opredeljeno zmanjševanje prezgodnje umrljivosti in dvig kakovosti zdravja prebivalstva Slovenije. To zahteva, da sledimo razvojnemu načrtu varovanja in krepitve zdravja, ki so ga izdelali strokovnjaki Svetovne zdravstvene organizacije ob koncu sedemdesetih let »Zdravje za vse do leta 2000« in ki ga je Evropska skupnost sprejela kot prvi enotni dolgoročni evropski program razvoja skrbi za zdravje prebivalstva. Namen je jasen in že dolgo znan – usmeriti razmišljanja strokovnjakov, politikov in prebivalstva, ki so uporabniki zdravstvenega varstva, od zdravljenja bolezni k skrbi za zdravje, kar ceneje in učinkoviteje pripomore h kakovosti življenja. Da je ta metoda uspešna, so že dokazali razviti evropski narodi. Skrb za ohranjanje zdravja postaja tako tudi skrb vseh sektorjev družbe, tudi parlamenta in vlade ter njenih ministrstev, ki morajo zagotoviti, da bo pri vseh razvojnih projektih poskrbljeno za zdravje prebivalstva. Zato se pri vladi tudi ustanavlja Svet za zdravje. Ključna naloga pa je vendarle ustvariti pogoje in možnosti, da bodo prebivalci lahko aktivno skrbeli za svoje zdravje. To pa bodo mogli, če bodo imeli zagotovljeno delo in zanj dostojno plačilo. Ker sem prepričan, in to ne prenehoma tudi poudarjam, da revščina ni in ne sme biti naša usoda, sodi skrb za blaginjo ljudi tudi v ta okvir, če nočemo, da bo revščina delu naših državljanov razvrednotila njihovo človeško dostojanstvo. Odgovornost za zdravje je torej tudi v vseh sferah politike, zdravje in

njegova ohranitev pa sta izziv in pomembni družbeni naložbi, saj zadevata veliko več kot zgolj medicinsko in socialno oskrbo človeka.

Zdravniki, uveljavljen del slovenskega razumnštva, niste bili in niste samo opazovalci naših družbenih dogajanj, temveč ste po svojih močeh in sposobnostih aktivno prispevali k demokratizaciji in prenovi slovenske družbe. Pogoji so dani, razmere v zdravstvu je mogoče spremeniti na bolje, da bi zdravstvu v naši družbi dali tisto mesto in ugled, ki si ga je priborilo z delom in uspehi, da bi zdravnikom in zdravstvenim delavcem nasploh zagotovil njihovemu poslanstvu primerne pogoje dela in dostojno plačilo.

Želim Vam in vašemu stanovskemu društvu, ki ni brez razloga eno najstarejših v Sloveniji, uspešno delo, boljše možnosti za delo in razvoj, da bi lahko ugled in védenje o našem malem narodu in mladi državi tudi v prihodnje širili v svet. Zato je potrebno vztrajati na moderni usmeritvi zdravljenja, zavarovati dosežene vrednote in omogočiti nadaljnji razvoj medicinskih dejavnosti, medicino pa rešiti naloge, da vedno znova do-

kazuje svojo potrebnost pri gmotnem in vsakršnem razvoju družbe.

Spoštovani zdravniki! Verjamem, da boste na tem Vašem srečanju dvignili svoj glas v obsodbo umazane in nesmiselne vojne na tleh nekdanje Jugoslavije. Ta vojna je po-teptala temeljne demokratične in človeške vrednote, uničuje človeška življenja, premoženje ter zgodovinske in kulturne spomenike evropske civilizacije na tleh Slovenije, Hrvaške in BiH. V vojni, ki je tako tuja vašemu poklicu in poslanstvu, ki ga opravljate, se branijo temeljna načela človečnosti in nove evropske ureditve. Gre za veliko več kot zgolj za obrambo suverenosti držav in svobode narodov, gre za obrambo dostojanstva človeka in njegovih pravic ter ureditve razmerij med narodi in državami, ki jim je temelj in najvišja vrednota prav varovanje človekovega dostojanstva. Zato zahteva vojna, katere neposredna žrtev je zdaj BiH, vso obsodbo in protest, zahteva aktivno prizadevanje, da se zaustavi nasilje in da se na te nesrečne prostore končno naseli mir, ki bo omogočal ustvarjalnost, napredek in blaginjo ljudi.

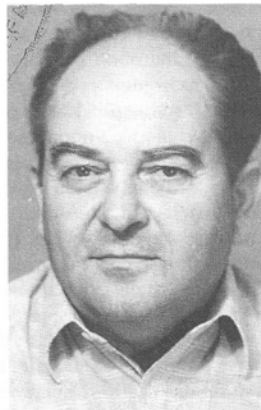
nekrologi

MAG. DR. VIKTOR OGRIN (1928–1991)

Dr. Viktor Ogrin se je rodil 16. decembra 1928 v Studencih pri Mariboru v skromni, urejeni železničarski družini, ki mu je dala pečat delavnosti, urejenosti, odgovornosti, rojstni kraj pa pečat iskričnosti, štajerske odprtosti in prijaznosti. Kljub temu, da je dobro polovico življenja prebil na slovenski obali, ni mogel zatajiti svojih štajerskih korenin, zlasti če ga je sproščeneza zaneslo

prave slovenske inteligence. Konec štiridesetih let se je vpisal na Medicinsko fakulteto v Ljubljani. Študij je obvladoval resno v krogu Oražmovcev, med katerimi je zaradi svoje podjetne in vesele narave bil priljubljen in poznan kot dober kolega. Za doktorja medicine je bil promoviran 26. januarja 1956. Po končanem stažu je pričel delati v Železničarskem zdravstvenem domu v Mariboru, a se že septembra 1957 preselil v Izolo, kjer je delal kot priljubljen in marljiv splošni zdravnik. Strokovne ambicije so ga leta 1960 pripeljale na Porodniško-ginekološki oddelek bolnišnice v Kopru, kjer je v najkrajšem možnem času uspel končati specializacijo ob obilici dela in relativno slabih delovnih pogojih leta 1964. Leta 1979 je končal magistrski študij. Do upokojitve leta 1990 je zaradi bolezni ves čas delal na istem oddelku, pa tudi potem je še pomagal v omejenem času do le nekaj dni pred smrtjo.

Dr. Ogrin je izdatno prispeval k strokovnemu razvoju na oddelku pa tudi ginekologije nasploh. Že kmalu po prihodu na oddelek se je usmeril v citologijo, ki jo je po dr. Tošu Cizlju razvijal naprej tako, da je postalo vse obalno področje na področju citologije neodvisno. Uredil je službo za moško sterilnost in uvajal nov način diagnostike testisov s pomočjo citologije. Ukvarjal se je s sterilnim zakonom nasploh in organiziral to dejavnost na oddelku. Svoje delo je nadaljeval na področju fetalnih okužb, zlasti citomegalije, pri tem pa ni obvladoval le klinike, temveč je izpopolnjeval tudi laboratorijske



v tipično mariborsko narečje. Klasično gimnazijo je obiskoval v težkih predvojnih, medvojnih in povojnih letih v Mariboru, ko je vsega manjkalo, pa je vendar klasična izobrazba ostala na njem opazna v široki razgledanosti, načinu razmišljanja, v solidnih bazičnih znanjih in ga uvrščala v krog

tehnike. Zanimale so ga psihološke posledice sterilizacij. Sodeloval je na več slovenskih, jugoslovanskih in tujih srečanjih kot aktivni udeleženelec pa tudi kot član okroglih miz. Obiskoval je univerzitetne klinike po bivši Jugoslaviji in si pridobil številne strokovne prijatelje. Napisal je več tehničnih strokovnih člankov za strokovne revije in zbornike.

Ne bi bilo prav, če ne bi omenili njegovih organizacijskih sposobnosti, s katerimi je pomagal pri delu na oddelku, pri vodenju splošne bolnišnice in zlasti kot dolgoletni tajnik v podružnici Slovenskega zdravniške-

ga društva za Istro in Kras. Bil je eden glavnih organizatorjev Občnega zbora SZD v Kopru in VII. kongresa ginekologov Jugoslavije v Portorožu.

Njegova največja odlika pa je bila v tem, da je odlično izpolnjeval vlogo zdravnika. Rad je pomagal in se trudil, da je pri opravljanju svojih dolžnosti našel ustrezno pot. To so bolnice vedele, zato je postal iskan in cenjen zdravnik. Žal mu usoda ni bila naklonjena, da bi užival pokoj v lepem okolju svojega doma. Njegovi sodelavci, zlasti pa njegove bolnice, se ga bomo radi spominjali.

Marko Kolenc

delo SZD

POROČILO O DELU PSIHIATRIČNE SEKCIJE SZD ZA OBDOBJE 1986–1991

Poročilo o delu Psihiatrične sekcije SZD je nadaljevanje že objavljenega prispevka o delu Psihiatrične sekcije SZD za obdobje 1980–1985, objavljenega v Zdrav Vestn 56; 1: 5–6.

V prvem prispevku smo predstavili delo Sekcije bolj kronološko, s predstavitvijo vseh aktivnosti sekcije in vseh predavanj. V drugem prispevku bi predstavili delo Sekcije bolj vsebinsko.

Na Občnem zboru Psihiatrične sekcije SZD 6. 12. 1985 je bilo izvoljeno vodstvo sekcije v sestavi: predsednik prof. dr. J. Kostnapfel; podpredsednik prof. dr. Martina Žmuc-Tomori (pozneje jo je nadomestil dr. Andrej Žmitek); tajnik asist. dr. Milan Ličina; blagajnik prim. dr. Franci Štrus; zvezna člana v Združenju psihiatrov Jugoslavije sta bila prof. dr. Jože Lokar in dr. M. Škulj (pozneje ga je nadomestil prim. dr. J. Darovec).

Pri delu so sekciji ves čas pomagale vodilne psihiatrične ustanove na Slovenskem, a predvsem UPK Ljubljana-Polje.

Sestanki sekcije so našli gostoljubje v dvorani »Krke« v Ljubljani, v Galeriji v Polju, predavalnici Centra za mentalno zdravje v Ljubljani, predavalnici Medicinske fakultete v Ljubljani in predavalnici »Leka« v Ljubljani.

Večkrat so bili sestanki sekcije tudi zunaj Ljubljane, npr. v Begunjah, Ormožu, Idriji, Novem mestu, Rogaški Slatini.

Vsebina dela

I. Predavanja strokovnjakov iz zamejstva

Na sestankih sekcije so predavali številni znani strokovnjaki iz zamejstva in vodilnih psihiatričnih ustanov iz Beograda, Zagreba, Sarajeva ipd.

1. Prof. dr. W. Kretschmer (Tübingen, ZRN): Klinična zapuščina Arturja Kromfel-

da (enega največjih psihoanalitikov); 18. 9. 1987.

2. Doc. dr. W. Mombur in asist. dr. M. Zaudig: Novosti v psihiatrični nozološki klasifikaciji DSM III in prehod na MKB X; 24. 11. 1989.

3. M. Pines, svetovno znani psihoanalitik in skupinski analitik: Vloga psihoterapije v psihiatriji s posebnim ozirom na zdravljenje psihotično motenih oseb; 23. 4. 1990 in Kontratransfer v skupinski terapiji; 23. 4. 1990.

4. Prof. dr. R. Dekstra (Univerza Leiden – Nizozemska): Cognitive therapy of Depression after the Loss; 20. 5. 1991.

5. Prof. dr. S. Loga (Univerzitetna psihiatrična klinika Sarajevo): Terapija rezistentnih depresij; 4. 4. 1986.

6. Doc. dr. J. Maležič (Zagreb): Vpliv alkohola na vrednost laboratorijskih preiskav; 8. 5. 1987.

7. Prof. dr. I. Mršulja (Zagreb): Demence, biološki aspekti; 30. 8. 1988.

8. Prim. dr. Vl. Jerotić (Beograd): O separaciji; 14. 10. 1988.

9. Prof. dr. Lj. Erić (Beograd): Sodobno zdravljenje stanj strahu; 21. 12. 1990.

II. Predstavitve doktoratov znanosti

1. Doc. dr. V. Žvan: Specifična problematika delazmožnosti in upokojevanja bolnikov s shizofrenijo; 14. 11. 1986.

2. Dr. M. Skulj: Depresije; 30. 5. 1986.

3. Dr. J. Grošelj: Vloga REG in EEG v psihiatriji; 18. 12. 1987.

III. Teme, ki prehajajo na širša področja

1. Prof. dr. M. Kopal: O krizi psihiatrije v Italiji; 6. 12. 1985.

2. Prim. dr. J. Zalokar: O krizi psihiatrije.

3. Prof. dr. J. Kostnapfel: Utrinki iz Doma upokojevcv; 28. 2. 1986.

4. Prof. dr. J. Kostnapfel: Razmišljanja o evtanaziji; 18. 9. 1987.

5. Prof. dr. J. Kostnapfel: Umiranje in smrt; 22. 6. 1990.

6. Prim. dr. J. Felc: Bolezen kot zadnja instanca v službi človekove varnosti; 25. 10. 1991.

7. Prof. dr. J. Kostnapfel: Strah v izrednih razmerah; 20. 12. 1991.

8. Prim. dr. J. Zalokar: Psihiatrija in migracija; 15. 2. 1990.

IV. Zgodovina psihiatrije

1. Prim. dr. J. Darovec: Ob 200-letnici psihiatričnega varstva v Sloveniji; 19. 12. 1986.

2. Dr. M. Mujabašić: Psihiatrična bolnišnica Idrija nekoč in danes v kontekstu idrijske zgodovine; 25. 10. 1991.

V. Gerontopsihiatrija

1. Prof. dr. J. Kostnapfel: Duševne bolezni višje starosti ter pregled 16 bolnikov z radioaktivnim J 131; 30. 5. 1986.

2. Prof. dr. J. Kostnapfel, Mira Virant-Jaklič: Telesne bolezni starostnikov in samomorilnost; 16. 3. 1987.

3. Prof. dr. J. Kostnapfel: Duševne bolezni starostnikov; Slovensko zdravniško društvo Trst; 9. 10. 1987.

4. Prof. dr. J. Kostnapfel: Duševnost bolnikov v višjih letih; 11. 3. 1986.

5. Doc. dr. M. Denislić: Demenca – klinični vidik; 30. 8. 1988.

6. Prim. dr. J. Darovec: Emocionalne motnje pri demencah; 30. 8. 1988.

VI. Pedopsihiatrija

1. Dr. M. Gorišek in dr. V. Slodnjak: Otrok in družina s psihotičnim roditeljem; 23. 11. 1990.

2. Asist. mag. dr. F. Hrastar: Rejništvo v Sloveniji; 20. 12. 1991.

VII. Poročila s kongresov

1. Prim. dr. J. Darovec: Poročilo o regionalnem simpoziju Svetovne psihiatrične zveze v Københavnu; 14. 11. 1986.

2. Dr. A. Kastelic: Poročilo o študijskem obisku v Sovjetski zvezi; 24. 6. 1988.

3. Prof. dr. J. Kostnapfel: 15. kongres Mednarodne zveze za preprečevanje samomora (ASP) v Bruslju; 22. 12. 1989.

4. Asist. dr. M. Ličina: Poročilo o 8. kongresu psihiatrov Jugoslavije; 2. 12. 1988.

5. Prof. dr. J. Lokar: Poročilo s seminarja WHO; 15. 2. 1990.

VIII. Predstavitve knjig

1. Zbornik prof. dr. M. Vitorovića; urednik prof. dr. M. Kopal; 30. 8. 1988.

2. Psihofarmakoterapija; urednik prof. dr. J. Lokar; 23. 11. 1990.

IX. Novejša spoznanja

1. Doc. dr. Lj. Đorđević: Genetika v psihiatriji; 28. 2. 1986.

2. Prof. dr. M. Kopal: Sedanji in bodoči položaj terapevtske skupnosti; 22. 4. 1988.

3. *Dr. A. Žmitek*: Psihogene (reaktivne) psihoze; 22. 4. 1988.

4. *Doc. dr. M. Petelin*: Psihosomatske motnje in boleznj prebavil; 9. 12. 1988.

5. *Asist. dr. D. Terzić*: Dopaminski sistem in shizofrenija; 24. 2. 1989.

6. *Mag. J. Mlakar, prof. J. Jensterle*: Nevropsihološko ocenjevanje in rehabilitacija; 12. 4. 1989.

7. *Prim. dr. M. Kušej*: Delovna terapija – vloga in mesto v rehabilitaciji; 12. 4. 1988.

8. *Dr. J. Magdič*: Sanje v psihiatričnem postopku; 22. 12. 1989.

9. *Asist. dr. M. Ličina, mag. J. Mlakar*: Biološki, psihološki in socialni dejavniki pri nastanku poporodnega depresivnega sindroma – raziskovalna naloga; 8. 10. 1990.

10. *Prof. dr. J. Lokar*: O benzodiazepinih; 21. 12. 1990.

11. *Dr. sc. prof. psih. O. Tekavčič-Grad in A. Zavasnik*: Žalovanje po samomoru; 4. 4. 1990.

X. Kazuistika

1. *Prim. dr. J. Darovec, asist. mag. dr. M. Vrabič*: Capgrasov sindrom; prikaz dveh primerov.

2. *Asist. dr. M. Ličina, dr. S. Vitorovič*: Duševne motnje pri Wilsonovi bolezni; prikaz dveh primerov.

3. *Mag. dr. M. Pregl*: Prikaz duševno manj razvitega bolnika s hiperfunkcijo spomina; 8. 5. 1987.

XI. Nevrofiziologija

1. *Dr. M. Pišljarič*: Pozni evocirani potenciali P 300 v psihopatologiji; 25. 10. 1991.

2. *Prof. dr. J. Kostnapfel*: Električno spajanje; 18. 12. 1987.

XII. Razprave

1. *Doc. dr. Lj. Đorđević, dr. V. Drame-Orožim*: Psihiatrični in nevrološki primeri pred posebno zdravniško komisijo – njihove voznike sposobnosti in varnost v prometu; 24. 6. 1988.

2. *Mag. dr. C. Kolenc, dr. D. Žagar*: Informacija in razprava o novem pravilniku za oceno obveznikov v službi v JLA; 11. 3. 1988.

3. *Dr. V. Novak*: Poročilo o zdravljenju narkomanov na Psihiatričnem oddelku v Vojniku; 24. 2. 1989.

XIII. Uvajanje novih zdravil

1. *Prof. dr. M. Kopal, dr. M. Košorok*: Depresije in inhibitorji monoamino oksidaze A; 5. 4. 1991.

2. *Dr. M. Naumović*: Novi antidepresivi Auromid (moklobemid) ICU Galenika, F. Hoffmann – La Roche; 25. 10. 1991.

3. *Prim. dr. M. Povše*: Vloga Ingrena v preprečevanju prehodnih ishemičnih motenj (TIA).

4. *Mag. M. Pečar*: »Krka« v psihofarmakoterapiji; 20. 12. 1991.

XIV. Priznanja Univerzitetne psihiatrične klinike in Psihiatrične sekcije SZD so dobili naslednji kolegi

Leta 1987: akademik prof. dr. L. Milčinski, asist. dr. M. Kopal, dr. I. Arko, dr. L. Dobrič, dr. M. Gostič-Kumar, prim. dr. J. Munda, dr. M. Miklavčič.

Leta 1988: prof. dr. B. Pregelj, dr. S. Masten, prim. dr. J. Zalokar.

Leta 1989: asist. dr. M. Ličina, ga. M. Virant-Jaklič – socialna delavka.

Leta 1990: dr. M. Grošelj-Ograjenšek, prim. dr. J. Felc, dr. J. Pfeifer, dr. E. Vengust, dr. Z. Klarič.

Leta 1991: prim. dr. V. Matevžič, dr. M. Flegar, prof. M. Kramar, klinični psiholog specialist.

V tem obdobju so doktorirali: dr. M. Skulj, doc. dr. V. Žvan, asist. dr. J. Grošelj, dr. B. Lovšin, doc. dr. L. Đorđević, doc. dr. S. Zihlerl, dr. M. Pokmajević, asist. dr. M. Kocmur, prof. O. Tekavčič-Grad, asist. dr. M. Ličina.

Nazive primarij so dobili: dr. J. Darovec, dr. M. Kušej, dr. F. Štrus, dr. V. Matevžič, dr. B. Širca, dr. F. Peternel, dr. J. Felc.

Tajnik Psihiatrične sekcije
Milan Ličina

aktualni pogovori

AKTUALNI POGOVOR S PROF. DR. VELJKOM RUSOM

Akademik prof. dr. Veljko Rus, rojen leta 1929, je maturiral v Ljubljani, diplomiral leta 1953 v Beogradu na Katedri za filozofijo in doktoriral leta 1969 v Zagrebu na Katedri za sociologijo. Na specializaciji je bil leta 1957–1958 v Poitiersu in Parizu ter leta 1968–1969 v ZDA na Columbij, na Ann Arborju in v Berkleyu.

Večji del svojega raziskovalnega in izobraževalnega dela je posvetil sociološkim problemom organizacij, v zadnjem desetletju se je ukvarjal s problemi socialne države. Kot predavatelj ali kot raziskovalec je gostoval na univerzah širom po svetu. Sodeloval je v mednarodnih raziskavah in objavil sam ali s sodelavci 23 samostojnih knjižnih del in več kot 150 razprav v periodičnem tisku, kar mu je prineslo doma in v tujini ugled vrhunskega strokovnjaka. Za svoje prvo samostojno knjižno delo je dobil nagrado Sklada Borisa Kidriča.

ZV: Za tale razgovor sva se dogovorila že pred enim letom, ko ste kandidirali za rektorja Univerze v Ljubljani. Zame ste intelektualno dragocenejši kot neredaktor, kot državljani,

zelo težko oblikovati in še teže vzdrževati, ker so pač interesi posameznih strok na univerzi dokaj različni. Zaradi tega sem bil že v naprej prepričan, da bo mogoče oblikovati le kratkotrajne koalicije, in še te le ob dokaj specifičnih zadevah. Seveda sem računal tudi na to, da se bodo večinske koalicije oblikovale tako iz notranjih univerzitetnih krogov kot tudi iz zunanjih političnih in gospodarskih.

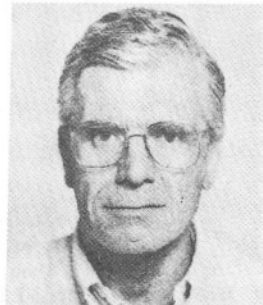
Glavna težava glede zunanjih krogov pa je bil sam obstoj Demosa, v katerem je povsem dominirala Peterletova Krščansko-demokratska stranka. Zaradi takšnih razmer nisem dobil podpore v tistih Demosovih strankah, v katerih sem jo pričakoval in v katerih bi jo sedaj po razpadu Demosa prav gotovo dobil.

ZV: Ste večni disident, vedno v neki intelektualni opoziciji in kritični distanci do politike. Zakaj?

VR: Med stroko in politiko ni in ne bo nikoli vladala harmonija. Seveda si vedno želim, da bi med obema vladala vsaj minimalna stopnja tolerance in sodelovanja, saj šele na ta način stroka lahko vpliva na politiko. Pogosto pa so mostovi med stroko in politiko povsem porušeni in tedaj se opONENTE obravnava kot disidente. To seveda ni v čast družbi, saj v kolikor toliko liberalni družbi disidentov ne bi smelo biti.

Seveda sta za takšne razmere »kriva« oba: sam disident zaradi tega, ker je zavestno prekorajčil tolerančni prag družbe, družba pa zaradi tega, ker je netolerantna in ne trpi opONENTOV. Iz povedanega je jasno, da mi disidentstvo nikoli ni bilo cilj, ampak le nujno zlo, ki se mu pač noben profesionalac ne more izogniti v okoljih, ki trpijo na pomanjkanju liberalne kulture.

ZV: Vaše delo in življenje kažeta na procljivost in tudi ostrino v argumentiranju. Ni pa mogoče opaziti sledov maščevalnosti in želja po popravljaju krivic. Je to Vaša



kat samostojni raziskovalec in mislec. Ali ni rektorsko mesto le bolj ali manj še vedno politična funkcija, ki bi Vas do neke mere omejevala?

VR: Rektorsko mesto je nedvomno politična funkcija, saj zahteva nenehno ustvarjanje večinskih koalicij. Takšne koalicije je

osebna črta, ali ste to držo prevzeli zavestno, tudi obogateni z življenjskimi pogledi z drugih koncev sveta?

VR: Nisem noben nadčlovek, zato tudi nisem po naravi suveren nad drugimi. V prvem trenutku, ko se mi zgodi »krivica«, me še kako ima, da bi vrnil milo za drago. Res pa je, da me sla po maščevanju dokaj hitro mine. Glavno zaslugo za to ima Nietzsche, ki je dejal, da je maščevanje suženjsko čustvo, nevredno svobodnega človeka. Pred nekako 40 leti, ko sem prebral to Nietschejevo misel, je bil to poln zadetek, od takrat me je seveda sram, če se zalotim v maščevalnih mislih.

Seveda pa gre tudi za povsem profesionalne razloge: ne znam si pač predstavljati dobrega družboslovca ali politika, ki v sebi kuha jezo ali celo maščevalnost do drugih: tak človek pač ne more racionalno dojemati okolja in še manj v njem racionalno delovati.

Res pa je tudi, da me z leti tudi zelo bridki dogodki manj prizadevajo: bolj me zanima, zakaj se je nekaj zgodilo, kot pa prizadene, da se je nekaj zgodilo. Ne gre za to, da bi »koža podplat čez in čez postala«, ampak za to, da dogajanje doživljam bolj kot igro sil, v katero smo hote ali nehote ujeti. To je še posebej veljalo za prejšnje obdobje, ko so imeli ljudje premalo svobode, da bi jim lahko zameril njihova neustrezna dejanja.

ZV: Kako bi se Vi počutili v upravno-politični funkciji, kot je mesto rektorja? Ali ni metodologija del znanstvenika povsem drugačna, celo nasprotna le-tej v politiki?

VR: Osebn izpolnitev čutim seveda le tedaj, ko nekaj raziskujem ali napišem, ko predavam itd., skratka, ko sem »neposredni proizvajalec«. Težava pa je v tem, da je v Sloveniji takih preveč, tistih, ki bi se s polno odgovornostjo in brez spekulacij ukvarjali s politiko, upravljanjem in vodenjem, pa premalo. Jasno je, da se v funkciji rektorja ne bi počutil tako dobro, kot se v funkciji raziskovalca oziroma profesorja. Ampak, ko so me začeli snubiti za to, da bi kandidiral za rektorja, se mi je zdelo, da je prišla nekako vrsta name in se temu izzivu ne smem niti ne morem izogniti. Potem ko sem kandidaturu sprejel, me je seveda potegnilo v nove tokove, saj sem vedno bolj živo spoznaval, kako usodno je za Slovenijo, da se Univerza pravočasno prilagodi povsem spremenjenemu geopolitičnemu položaju.

ZV: Ste zelo razprodan predavatelj v šolah za menedžerje. Kakšne šole za te vrste odločujočih ljudi potrebujemo, v koliki meri so naše ustrezne in katere bistvene lastnosti naj ima slovenski menedžer v preostanku zadnjega desetletja 20. stoletja?

VR: Za menedžerje profitnih organizacij potrebujemo dodiplomske, ne samo podiplomske šole. Dodiplomski študij je zanje še posebej pomemben, saj morajo privzeti spe-

cifično subkulturo, ki je potrebna za dejavnosti, katerih glavni cilj je ustvarjanje dobička. Nasprotno pa so za tako imenovane družbene dejavnosti po mojem bolj primerne podiplomske šole, v katerih se diplomirani zdravniki, pedagogi, socialni delavci ali kulturologi specializirajo za menedžerske funkcije (za organizacijo dela, administriranje, poslovanje in integriranje). Glede na to, da moramo doseči pri isti kakovosti storitev bistveno znižanje stroškov, je profesionalizacija menedžerjev na področju neprofitnih organizacij danes enako ali celo bolj nujna kot na področju profitnih organizacij.

Profesionalizacija omenjenih menedžerskih funkcij je po mojem mnenju pogoj za to, da si bodo vodilni ljudje v zavodih pridobili spoštovanje in zaupanje tudi kot poslovodje. To je zlasti za slovenske razmere nujno, saj v večini šol in zdravstvenih domov vlada »samoupravna birokracija« (računovodje, tajnice, medicinske sestre), ki je premalo profesionalna in preveč konservativna, da bi lahko izpeljala organizacijsko in poslovno modernizacijo zdravstvenih domov, šol, socialnovarstvenih ustanov itd.

Vodenje neprofitnih organizacij je še posebej občutljivo tudi zaradi tega, ker je v njih praviloma nadpovprečna izobrazbena struktura zaposlenih. Gre za ljudi z razvito profesionalno etiko, na kateri mora vodilni graditi svojo učinkovitost. To pa ni lahko, saj so norme profesionalne etike pogosto v konfliktu z delovnimi nalogami in poslovnimi cilji zavodov. Splošen recept za vodenje zavodov je pač ta, da menedžer v njih ni predvsem načrtovalec, administrator, organizator in kontrolor, ampak informator, svetovalec, motivator – skratka mentor in kolega, ne pa vodja ali celo vladar. Vse je odvisno od tega, ali zna aktivirati motivacijske mehanizme, ki ne temeljijo na profitu, ampak na profesionalni etiki. Če tega ne zna, ne more biti uspešen menedžer na področju neprofitnih organizacij.

ZV: Ob »prostem lovu« na znane intelektualce pred svobodnimi volitvami in neposredno po njih se niste pridružili nobeni od strank, tudi ne kasneje. Ali je v naši skupščini in vladi preveč intelektualcev, preveč tistih z doktoratom znanosti? Ali je vsaj deloma tako umetniku ustvarjalcu kot raziskovalcu strankarska opredelitev in politično angažiranje omejitev pri njegovem delu?

VR: Kar se tega razmerja med stroko in politiko tiče, bi se morali učiti pri cerkvenih krogih; ti so dovolj izkušeni, da svojim duhovnikom ne dopuščajo več kandidiranja za poslanska mesta in druge politične položaje, pa čeprav skušajo kar se da intenzivno vplivati nanje. Profesura na univerzi in vodilna politična vloga sta po mojem mnenju prav tako nezdružljivi. O tem imajo jasna stališča tudi na vseh boljših ameriških univerzah, kjer lahko v priložnosti za univerzitetne učitelje preberemo, da naj tisti, ki se odločijo za politično ali pa za pridobitniško (zasluž-

karsko) dejavnost, zapustijo vrste univerzitetnih učiteljev. Pri nas to načelo še ni uveljavljeno, čeprav je zaradi izredno zahtevne in intenzivne politične dejavnosti uveljavitev tega načela o nezdružljivosti politične in akademske kariere toliko bolj nujna. Tudi akademska kariera zahteva popolno posvetitev, še posebej zdaj, ko bomo univerze odprli tudi tujim predavateljem.

Sprašujete me tudi, ali je v politiki preveč doktorjev. Kar zadeva sociologijo, jih je prav gotovo preveč, čeprav je razumljivo, da so se v središču političnega dogajanja znašli prav doktorji sociologije. To veliko pove o vitalnosti in funkcionalni pomembnosti sociologije v sodobnih aktivnih in dinamičnih družbah, v katerih sicer družbo lahko vzdržuje s pravniki in ekonomisti, ne moreš pa je spreminjati in prilagajati brez bolj sintetičnih znanj. Seveda pa je za sociologijo prav v politični promociji številnih doktorjev sociologije vir prihodnje stagnacije te vede na Slovenskem.

Sam se nisem vključil v politiko predvsem zaradi tega, ker se mi je zdelo, da se Pučnik, Rupel, Bohova itd. gibljejo v njej precej bolje kot jaz ali kak drug akademski kolega, pa tudi zaradi tega, ker me je skrbelo, da ne bi prišlo do pretiranega neravnovesja med politiko in stroko. Kasnejši dogodki so pokazali, da moja zaskrbljenost ni bila brez osnove.

ZV: Ena vaših zadnjih knjig nosi naslov »Socialna država in družba blaginje«. Koliko je socializem oz. komunizem prispeval k socializaciji države oz. socialni skrbi za ljudi? Ali je lahko kapitalistična družba bolj socialna od socialistične?

VR: Socializem je v veliki meri prispeval k temu, da je bila industrializacija in urbanizacija Jugoslavije socialno manj škodljiva, saj je generalirala sorazmerno majhen delež marginaliziranega prebivalstva (sorazmerno malo lumpenproletariata, kriminala, prostitucije itd.).

Po drugi strani pa je bil tudi jugoslovanski socializem preveč nasilen in preveč neracionalen, in sicer prav zaradi tega, ker je za vsako ceno hotel vzdrževati nerazumno visoko stopnjo enakosti. Preveč je omejeval lastnino (hektarski maksimum, maksimalno število zaposlenih pri privatnikih itd.), zato je preveč omejeval samoiniciativno na vseh področjih, ne samo v gospodarstvu. Poleg tega je preveč energije vložil v omejevanje dohodkovnih razlik, po drugi strani pa mu je zmanjkalo energije, da bi se pobrigal za zaščito najnižjih slojev in predvsem za izobraževanje otrok iz teh slojev. Barakarska naselja, ki so začela rasti v zadnjih desetletjih, so bila prava sramota za socialistično družbo, večja celo kot relativno neučinkovita in konservativna gospodarska politika.

ZV: Kaj je to socialna država? Kaj je to družba blaginje in katera družba oz. država se tej najbolj približuje?

VR: V strokovni literaturi se pogosto enači socialno državo in državo ali družbo blaginje. Za številne pisce sta to le sinonima. Jaz dosledno razločujem socialno državo od družbe blaginje, ker menim, da imata različne, med seboj nezamenljive funkcije. Država oblikuje, razvija in vzdržuje sistem socialne varnosti, medtem ko družba blaginje skrbi za socialno blaginjo svojih prebivalcev. Tako kot družba ne more zagotoviti svojim članom zadostne socialne varnosti, tako tudi država ne more zagotoviti ljudem socialne blaginje. Tako kot danes nihče ne govori o civilni državi in pravni družbi, tako v bližnji prihodnosti tudi ne bo več nihče govoril o državi blaginje, saj je jasno, da država ne more »osrečevati« svojih državljanov s socialno blaginjo. Mislim, da si takšnih osrečevanj s strani držav in partij nihče več ne želi, saj vemo, kaj to pomeni in kako to izgleda.

In nasprotno: nasprotovati moramo iluzijam, da bo v prihodnosti prišlo do preobrazbe države blaginje v družbo blaginje, da bo država odmrta in da bo družba nase prevzela socialno varnost. Družba je premalo organizirana, da bi lahko nudila dovolj trdno socialno varnost in da bi lahko učinkovito preprečevala nastajanje vedno novih oblik revščine. Za socialno varnost lahko poskrbi samo država, tako kot tudi samo država lahko skrbi za imovinsko, javno in vojaško varnost.

Če izhajam iz zgornjega razlikovanja, potem lahko rečem, da se idealu socialne države najbolj približujeta Avstrija in Nizozemska, državi blaginje pa skandinavske države. In čeprav so mi po načinu življenja skandinavske družbe bolj všeč kot na primer Avstrija in Nizozemska, menim, da ne bi smeli slediti vzorom skandinavskih blaginjskih držav.

Preveč je ekonomistov, pravnikov, psihologov in sociologov, ki menijo, da je večja neenakost pogoj večji kompetitivnosti. Sam menim prav nasprotno: čim bolj so enaki izhodiščni pogoji, tem bolj živahno bo tekmovalje med generacijskimi vrstniki. Velike razlike v izhodišču ne motivirajo partnerjev k tekmovalju in če se vanj kljub temu vključijo, je jasno, da se bo tekmovalje spreverglo v sadistično dominacijo tistih, ki so bili v izhodišču privilegirani. Zaradi tega je vsiljevanje kompetitivnih razmerij s strani razvitih, bogatih ekonomij drugemu in tretjemu svetu odurna demagogija. In nasprotno: Marshallov plan, ki ga je Amerika ob koncu druge svetovne vojne nudila Evropi, je omogočil revitalizacijo ameriške ekonomije ter preprečil to, da bi postala povojna zahodna Evropa Tretji ali vsaj Drugi svet. Sicer pa lahko primerjamo tudi razvoj latinskoameriških dežel na eni strani in skandinavskih na drugi in ugotovimo, koliko hitreje so se razvijale skandinavske dežele prav zaradi tega, ker socialne razlike v njih niso bile velike. Isto velja tudi za Japonsko, ki

ima bistveno manjše razlike v plačah zaposlenih kot druge industrijsko razvite dežele.

ZV: *Presenetljivo je, da kar pogosto obravnavate pojem družbene pravičnosti, tako pravne kot socialne, pravične socialistične družbe in celo pravične privatizacije. Kaj vam ta pojem, ki se je v najnovejši slovenski politiki precej diskreditiral, pomeni v sociološkem smislu?*

VR: Rawls, profesor harwardske univerze, meni, da še tako izdelan pravni sistem brez pravičnosti nima nobene vrednosti, kakor nima nobene vrednosti še tako logična misel, ki ni hkrati tudi resnična. Res je, da govorim o pravični družbi, o pravični denacionalizaciji in privatizaciji, res pa je tudi, da ne govorim o pravični ekonomiji. Tako kot si ne morem zamisliti socialno in politično stabilne družbe brez tega, da bi bila pravična, tako se mi zdi povsem neumestno govoriti o pravični ekonomiji.

Z vami se ne strinjam v tem, da je novejša slovenska politika diskreditirala pojem pravičnosti, ampak menim nasprotno: da so se diskreditirali slovenski politiki prav zaradi tega, ker so pravičnost potisnili v kot in govorijo samo o učinkoviti privatizaciji. Ta greh sicer lahko odpustimo tistim politikom, ki so prišli iz ekonomskih krogov, ne pa tudi tistim, ki so prišli iz socioloških, pravnih in politoloških. Z diskreditiranjem pojma pravičnosti so ti pravzaprav povedali, da se odrekajo svoji poklicni odgovornosti, ki je prav v tem, da zagotovijo ravnovesje med pravično in učinkovito regulacijo družbe. Konec koncev ve to danes sleherni menedžer v podjetju; ve, da neka odločitev ni kakovostna, če ni hkrati ekonomsko uresničljiva in socialno sprejemljiva.

Res pa je, da s socialno politiko ne moremo zagotavljati učinkovite ekonomije, niti ne moremo z učinkovito ekonomijo zagotavljati pravične družbe. Gre za dva medsebojno neodvisna in komplementarna sistema, ki morata biti bolj ali manj v stanju dinamičnega ravnovesja.

V socioloških krogih se pojem pravičnosti ne enači s pojmom enakosti. Sociologi nikoli nismo pristali na ideološko izenačevanje enakosti in pravičnosti. Nikoli nismo trdili, da je pravičnosti v družbi tem več, čim več je enakosti. Nasprotno: ukvarjali smo se z vprašanjem, kakšna je in kolikšna je pravična neenakost in nepravična enakost. Res pa je, da teh problemov nismo mogli uveljaviti v javnosti. Če bi jih, bi najbrž imeli manj nepravične enakosti in manj nepravične neenakosti?

ZV: *Najbolj poznate družbe Amerike, Skandinavije in Japonske, zelo pogosto ste naše razmere in tudi možne usmeritve primerjali z modeli omenjenih družb. kateri*

elementi družbenega razvoja v omenjenih modelih se vam zdijo tako privlačni, da bi jih veljalo slediti ali vsaj premisliti tudi v Sloveniji?

VR: Kaj so Amerika, Skandinavija in Japonska, po sebi ne vem oziroma vem tako malo, da je vsak odgovor na vaše vprašanje v bistvu nepremišljeno dejanje. Lahko pa povem, kaj so te dežele zame in s čim so me očarale. Za vse tri bi dejal, da so me očarale z načinom življenja, ki je naraven, se pravi skladen z okoljem, zgodovino in kulturo, v kateri se življenje dogaja. Amerikanci so naravni, ker imajo zelo visoko razvito komunikacijsko kulturo. Brez te ne bi imeli nobene koristi širnih prostranstev, v katerih živijo. Vzemimo kot nasprotni primer Ruse, ki so v tako veliki deželi čepeli v svojih gubernijah in niso brez dovolilnice mogli potovati niti v sosednje mesto, namesto da bi se selili od Minska do Zakavkazja pa od tam proti Vladivostoku. Amerikanci ne samo da smejo, ampak tudi znajo potovati, se seliti in tudi menjati službo. V nobeno stvar se ne zapičijo in vsako stvar lahko kar mimogrede opustijo. Celo na Kongresih je tako: ni nobenih zagrizenih bitk, ampak le zanimanje, ki lahko mimogrede napolni eno od konferenčnih dvoran in jo prav tako hitro lahko izprazni. Zgodovine nima, pa ga tudi ne zanima, saj jo kompenzira z mobilno sedanostjo. Le redki so, ki jih zanima kulturna zgodovina Evrope ali pa Amerike. Za moje prijatelje Amerikance smo Evropejci itak sami arheologi in antropologi.

Skandinavci so po mojem edini Evropejci, ki so ohranili ravnovesje med naravo in družbo. V njihovem čustvovalju in tudi v njihovem vedenju je še vedno nekaj arhaično srednjeveškega. Zdi se, da so samo Skandinavci urbanizacijo izpeljali tako, da so vanjo vključili tudi predurbano kmečko kulturo.

Japonci so še bolj ameboidni kot Švedi. S svojo mandarinsko kulturo so preželi najbolj vsakodnevne odnose in jih ritualizirali do take mere, da je življenje »nekaj več«, recimo nekaj več kot gola banalna realnost. Seveda pa niso zritualizirali samo medsebojnih odnosov v tovarni, doma in v družbi, ampak so dobesedno zritualizirali tudi naravo, saj se vse, česar se dotaknejo, spreminja v stiliziran park, v katerem je »nekaj več« ne samo vrt, ampak tudi drevo in kamen ob stezi.

Pravzaprav ne odgovarjam na vprašanje, kateri elementi razvoja se mi zdijo pomembni, ampak katere stalnice oziroma arhetipi so prisotni v družbenih spremembah. Zdi se mi, da tiči v jedru slehernega razvojnega modela nek kolektivni arhetip, neko pradoživetje, ki ga ljudje težko opredelijo, čutijo pa ga posredno kot nekaj, kar dejanjem daje avtentičnost, prepričljivost, pristnost, in si-

cer ne glede na to, ali gre za kulturo, politično opredeljevanje, za organizacijo dela, za industrijski dizajn ali pa za porabo prostega časa.

Upajmo, da bo tudi nam nova država omogočila oblikovanje bolj avtentičnega življenja, pa čeprav se mi zdi, da je malo ljudi, ki imajo posluh za to, kaj naj bi bil slovenski arhetip (pa še tisti niso preveč popularni, kot je to na primer Handke).

Seveda bi se dalo o teh deželah govoriti tudi manj turistično in bolj sociološko. Lahko bi dejal, da mi je Amerika vseč predvsem zaradi tega, ker je kulturna distanca med sloji kljub veliki socialni distanci majhna in so zato odnosi med njimi izrazito neformalni. Švedska mi je vseč predvsem zaradi tega, ker združuje socialistično kulturo solidarnosti in sodelovanja z izrazito kapitalistično, samostojno, iniciativno in odgovorno ekonomsko dejavnostjo, Japonska pa zato, ker je razvila posebno vrsto državljske etike, ki povsem izključuje bizantinizem iz medosebnih odnosov.

ZV: Vaša zadnja knjiga z naslovom »Med antikomunizmom in postsocializmom« je izrazito odzivanje na aktualne dogodke zadnjega časa. Svarite pred ponovno revolucijo, »začetkom zgodovine« z letom 1990 in priporočate tolerantni reformizem. Ali je nujno, da pri pomembnem družbenem preobratu razpade vrsta sistemov in dejavnosti, preden se zgradijo novi? Ali je povsem gladek prehod sploh možen?

VR: Prepričan sem, da bodo novi družbeni sistemi primitivnejši od prejšnjih, če bodo nastajali na ruševinah prejšnjih. Ne verjamem v revolucionarno moralo rušenja, v sveto vero, da bodo na ruševinah nastale nove, bolj vitalne in bolj moralne institucije. Globoko sem prepričan, da za post-socialistično družbo velja isto, kar je zapisal pred 50 leti Prepeluh v zvezi s socializmom: »Socializem ne more nikdar zmagati kapitalistične družbe ter šele potem ustvariti novo. Ne! Socializem mora kot ekonomični sistem delovati v tej družbi...« Če bi se razvijal na podlagi tekmovanja s kapitalizmom, ne pa na osnovi uničevanja kapitalizma, bi najbrž nastajal precej bolj počasi, a hkrati bi bil zelo verjetno boljši od njega. Če pa ne bi mogel biti boljši, bi zakrnel in povzročil precej manj škode, kot jo je sicer.

Tovrstno kompetitivno logiko močno podarjajo ameriški menedžerski krogi: če menijo, da je treba uvesti spremembo, jo uvedejo po načelu indukcije: ne ukinejo obrata, oddelka ali šefa, ampak mu postavijo tekmeča oziroma konkurenta: praviloma novi človek ali oddelek zasenči starega, ta pa odmre, včasih pa se zgodi, da pride do revitalizacije starega in se novi ne uveljavi. V vsakem primeru se s kompetitivnostjo zagotavlja manj rušilno in bolj produktivno obliko spreminjanja stanja. Revolucije in tudi kontrarevolucije so eshatološke zablode, so prelomna gibanja, sprožena z množičnimi

iluzijami, ki se nujno končajo s kolektivno nesrečo.

ZV: Petinštirideset let smo imeli samo eno stranko. Najbolj grobega strankarstva smo se Slovenci priučili zelo hitro. Se Vam ne zdi, da takšno strankarstvo pljuska čez rob, da se je žal razširilo tudi v stroke, delovna okolja in vsaj začasno skalilo medsebojne odnose v nekaterih kolektivih in okoljih? Ali ne sodijo stranke šele v popoldanski in večerni čas, v skupščino in strankarska glasila?

VR: Najhuje v zadnjih 45 letih ni bilo to, da smo imeli samo eno partijo, ampak to, da je bila ta partija nad državo in da je bila država le instrument v rokah partijske elite. Zaradi tega na noben način nismo mogli priti do pravne države, do pravne varnosti državljanov in do resnične odgovornosti političnih krogov. Če se v večpartijskem sistemu to razmerje ne spremeni, če skušajo stranke še vedno zlorabljeni državo in njene organe za strankarske cilje, če strankarski veljaki v svojih centralah ali pa na sestankih poslanskih klubov diktirajo delo poslancev, če so poslanci bolj odvisni od svojih strankarskih vodstev kot pa od volivcev, potem politična higiena ni nič večja. Pravzaprav je celo manjša, le da ni tako nevarna. Odpor do politike, ki se širi med slovenskim prebivalstvom, je normalna reakcija na povsem nenormalno stanje na področju politične higiene.

Nič manj nespremenljivi niso poskusi strank, da bi si poleg države podredile tudi civilno družbo, se pravi zdravstvo, šolstvo, gospodarstvo, strokovna združenja in celo kulturna in športna društva. Ambicije po kontroli civilne družbe prav tako izvirajo iz deformirane politične kulture prejšnjih desetletij, se pravi iz prakse Partije, ki je spolitizirala in kontrolirala vse »prostovoljne organizacije« in jim na ta način odvzela funkcijo svobodnih, spontanih in izvernih oblik druženja.

Upam, da bodo zdravniki, kot eden od najstarejših poklicev in morda edini, ki se ga drži še nekaj karizme, stopili na prste tistim, ki bodo skušali zdravstvo zlorabiti v strankarske namene. Za zdaj sicer slabo kaže, saj so bile reakcije na strankarsko vmešavanje v kadrovske politiko Klinike in reakcije na ustanovitev društva katoliških zdravnikov dokaj medle. Upajmo, da je to le posledica trenutnega presenečenja in ne začetek dolgotrajne politizacije in ideologizacije slovenskega zdravstva.

ZV: Kakšna naj bi bila pravična denacionalizacija in privatizacija v Sloveniji, ki pa naj bi poleg pravičnosti zagotavljala ali vsaj omogočala tudi produktivno izrabo lastnine?

VR: Od vsega začetka se zavzemam za tako imenovano aktivno lastništvo in nasprotujem pasivnemu lastništvu. Aktivno lastništvo pomeni, da je kapital v rokah tistih, ki ga neposredno uporabljajo za proizvodno, poslovno, poklicno itd. dejavnost,

pasivno pa je tedaj, kadar je v rokah tistih, ki iz njega vlečejo samo zemljiško ali kakšno drugo rento. Aktivno lastništvo po mojem mnenju zagotavlja tako ekonomsko kot tudi socialno zdravo družbo. Ali z drugimi besedami: pravično in učinkovito družbo. Čim večji del kapitala bo imel značaj aktivnega lastništva, tem bolj zdrava bo prihodnja družba. S tega vidika sem se tudi zavzemal za Mencingerjev, ne pa za Umekov model, zakaj prvi je hotel uveljaviti kontrolo notranjih lastnikov, drugi pa kontrolo zunanjih lastnikov. Umek, Pleskovič, Sachs itd. menijo, da je lahko kontrola nad kapitalom učinkovita samo tedaj, ko bdijo nad njim zunanji lastniki (banke, tuji kapital, državni organi). Kontrola menedžerjev in delavcev vodi po njihovem mnenju v korupcijo in izničenje kapitala. Mencinger, Ellerman, Blazi itd. pa opozarjajo na to, da prihaja celo v ZDA vse bolj do izraza vloga notranjih lastnikov, ki jih lastništvo nad kapitalom kot delovnim in poslovnim sredstvom ne samo motivira pri delu, ampak tudi sili, da odgovorno ravnajo s kapitalnimi sredstvi.

Moje mnenje je, da samoupravljanje ni bilo defektno zaradi tega, ker so imeli zaposleni pravico upravljanja, ampak zaradi tega, ker niso imeli tudi pravice razpolaganja s sredstvi. Če bi jo imeli, bi bili bolj motivirani za delo in bolj odgovorni pri gospodarjenju s sredstvi. Prihodnost ni v ukinjanju samoupravljanja in nekakšnem avtoritarinem vojaško-cerkvenem sistemu hierarhije, ki ga je Evropa podedovala iz srednjeveških časov, ampak v širjenju soupravljanja z uveljavljanjem aktivnega lastništva.

ZV: Ali je vrsta lastništva pomembna za smotno izkoriščanje lastnine? Katera področja naj bodo javna (državna), za katera pa je bolj smotno, da so privatna? Ali niso pri tem tudi velike razlike v zahodnem svetu, ali ni npr. Anglija privatizirala celo oskrbo z vodo, po drugi strani pa je država lastniško zelo bogata v Skandinaviji?

VR: Najbolj pogosto je mnenje, da ni mogoče razširiti načela aktivnega lastništva na družbeno infrastrukturo (promet, zveze, energetiko) in na družbene dejavnosti, ker so tudi te sestavni del (nematerialne) družbene infrastrukture. Osebnostno menim, da je mogoče privatizirati vse, razen države. Seveda pa ni nujno, da družbene dejavnosti privatiziramo za vsako ceno in v čim krajšem času. V skandinavskih državah je za zdaj privatizacija družbenih dejavnosti tabu tema, v Angliji pa modni krik politikov. In zdi se, da v Angliji ni narobe to, da izvajajo privatizacijo, pač pa je narobe to, da so politični in ideološki cilji povsem prevladali ekonomske in socialne cilje privatizacije. Glavni cilj privatizacije v Angliji je slabitev javne lastnine, slabitev sindikatov in ustvarjanje volivnega telesa, ki bo konservativno usmerjeno. Nič čudnega ni potem, da privatizacija državnih monopolov ni privedla (plin, voda, elektrika) do liberalizacije eko-

nomije, ampak do tega, da so se državni monopoli sprevrgli v privatne, kar pomeni tako za porabnike kot za politični sistem korak nazaj v zgodovino.

ZV: Že v prejšnjih delih napovedujete deetatizacijo in deinstitucionalizacijo družbenih dejavnosti, konec leta 1990 ste celo polemizirali proti ponovnemu podržavljanju družbenih dejavnosti. Kako si deinstitucionalizacijo teh dejavnosti predstavljate?

VR: Deetatizacijo in deinstitucionalizacijo na področju družbenih dejavnosti, se pravi na področju zdravstva, šolstva, socialnega varstva itd., si predstavljam predvsem s širjenjem soupravljanja in aktivnega lastništva. Zdi se mi, da je beg iz Kardeljevega sistema »kontroliranega samoupravljanja« v avstroogrski sistem državnega administriranja grotesken pa tudi škodljiv poskus vračanja na sistem, ki je pred 70 leti sicer dobro funkcioniral, ki pa danes nima prav nobenega izgleda, da bi ponovno zaživel.

Ker izhajam iz načela aktivnega lastništva, pač razmišljam, kako bi tudi na teh področjih postopno uveljavili kontrolo notranjih lastnikov, to pa pomeni, da bi se zdravstveni domovi, šole itd. postopno privatizirali tako, da bi sredstva prešla v roke zaposlenih, ne pa v roke države. Dopuščam sicer možnost, da je podržavljanje v prvem koraku najenostavnejša rešitev in način, kako začasno preprečiti lastninsko kaotizacijo, toda že od samega začetka bi morali ustvariti tudi možnost postopnega odkupa sredstev zavoda (leasing) po osebu, ki je zaposleno v zdravstvenih, izobraževalnih, komunalnih itd. dejavnostih. Tako, kot je zdaj, pa so vsa sredstva visokih šol, zdravstvenih domov, vrtcev, domov za ostarele itd. podržavljena. Ali bodo ostala podržavljena za večno? Če bodo, ne vem, zakaj je to dobro. Mar je res, da bodo birokrati boljše upravljalci s to lastnino kot tisti, ki v teh zavodih delajo?

Res je sicer, da novi zakon o zavodih dopušča ustanavljanje privatnih šol, zdravstvenih enot itd. Toda ali je to res najboljša rešitev: da po eni strani zdravstvo in šolstvo podržavljamo, po drugi pa privatiziramo? Kolikor gre za konkurenco med javnim in privatnim, je to v redu, kolikor pa to preprečuje mešano lastništvo, je to po mojem mnenju narobe. Prepričan sem namreč, da bi privatizacija potekala bolj organsko, če bi uveljavili vse tiste oblike mešanega lastništva, ki jim pravimo kvaziprivatizacija (koncesija, vaučerji, franšiza, leasing itd.). Če želimo zagotoviti socialno in ekonomsko ustrežno in kolikor toliko regulirano privatizacijo, bi morali za to desetletje uveljaviti predvsem različne oblike kvaziprivatizacije, ki bi zagotovile organski, postopni in ireverzibilni prehod iz socialistične v postsocialistično (ne kapitalistično) družbo.

ZV: Ste precej strog kritik tistega dela Cerkve, ki ideologizira katolištvo, ki identificira Slovence s katolištvom in ki se zavzema za bogato Cerkev. Ali se ne obnaša vsaj uradna Cerkev treznejše kot številni strankarski gorečnejši, ki se nanjo sklicujejo? Ali ne

potrebuje Cerkev vsaj nekaj imetja za servisiranje svojih socialnih programov?

VR: Od vsega začetka se zavzemam za to, da dobi Cerkev nazaj vse tisto, kar služi sakralni in humanitarni dejavnosti. To je pravzaprav v skladu z načelom aktivnega lastništva. Vračanje gozdov, obdelovalne zemlje in drugih gospodarskih objektov pa ni samo v nasprotju z načelom aktivnega lastništva, ampak tudi z moralnimi načeli, z vzgojno naravo te organizacije. Zaslužkarstvo in politika ne moreta prispevati k vzgojni funkciji Cerkve, lahko pa ji temeljito škodita. Kdor vzgaja z vzorom, vzgaja dobro, kdor »vzgaja« bodisi s klobaso ali pa s palico, v resnici korumpira ali pa ustrahuje. To ve vsak osnovnošolski učitelj pa tudi učenec.

Res pa je seveda, da Cerkev ne sme biti omejena samo na prostovoljne prispevke vernikov, ampak mora imeti enakopraven dostop do vseh natečajev, na katerih država daje koncesije za izvajanje humanitarnih programov. Zelo verjetno bo Cerkev v številnih primerih dala bolj kakovostne in bolj cenene ponudbe za realizacijo socialnih programov, zato ni nevarnosti, da ne bi na takšnih javnih razpisih dobila zadostnih sredstev.

ZV: V kolikšni meri in na kakšen način vplivajo šolstvo, socialna politika, zdravstvo in kultura na splošno blaginjo družbe in tudi ekonomski razvoj?

VR: Zelo različno! V zgodnjih obdobjih industrializacije predstavljajo le nujno zlo, ali kot temu pravijo ekonomisti neizogibne stroške za reprodukcijo delovne sile. Ti so toliko bolj neprijetni, ker se številne funkcije družine prenašajo na družbo, ker družine nimajo več zadostne ekonomske moči, da bi lahko absorbirale vsa tveganja, ki so povezana s procesi industrializacije (nezaposlenost) in urbanizacije (visoki bivalni stroški).

Povsem drugačne pa so razmere v zreli industrijski družbi, v kateri družbene dejavnosti niso več samo pogoj za ustrežno kakovost življenja, ampak tudi pogoj za nadaljnjo ekonomsko rast in za nadaljnji družbeni razvoj celotne družbe. Brez razvitega šolstva, zdravstva, socialne varnosti in kulture in ob prerazvitem materialnem standardu ni mogoča socialna blaginja. Prenasičenost z belo tehniko, zabavno elektroniko itd. zmanjšuje kakovost življenja, saj vsa ta sredstva ob nezadostni osebni izobrazbi, kulturi in zdravstveni kondiciji ne bogatijo več življenja, ampak ga nasprotno bremenijo in dezorganizirajo. Višja kakovost življenja je v takšni razvojni fazi mogoča samo s ponovnim vzpostavljanjem ravnovesja med materialnim in duhovnim standardom ljudi, se pravi z bistveno večjo količino in višjo kakovostjo storitev, ki jih nudijo družbene dejavnosti.

Zanimivo pa je, da v razviti industrijski družbi razvite družbene dejavnosti niso več samo pogoj za višjo kakovost življenja, višjo socialno blaginjo in višjo stopnjo družbene razvitosti, ampak so tudi pogoj na nadaljnji ekonomski razvoj. Ko so trgi prenasršeni s pralnimi stroji, z avtomobili in drugimi

materialnimi dobrinami, je treba iskati nova področja investiranja in zaposlovanja. Tako postane razvoj družbenih dejavnosti tudi pogoj za nadaljnji ekonomski razvoj.

ZV: Kako pomembno se Vam zdi ekonomsko, prometno, kulturno in znanstveno povezovanje Slovenije z drugimi, predvsem evropskimi deželami?

VR: Vaše vprašanje bi rad nekoliko spreminil. Osnovni problem (ni več) bolj ali manj intenzivno povezovanje z okoljem, ampak strategija tega povezovanja. To, da smo vsi za čim večjo odprtost Slovenije, je lahko vir naše vitalnosti ali pa naše dezorganizacije; povezovanje z evropskimi deželami lahko pospeši odliv možganov ali pa priliv tujih inputov in strokovnjakov v Slovenijo. Rezultat je seveda bistveno drugačen. UKC lahko ob večjem povezovanju zgubi kopico svojih najboljših kadrov ali pa z določeno strategijo te kadre zadrži in namesto izvoza kadrov uresniči izvoz storitev. Sposobnost vodilnih ljudi v UKC se bo merila po tem.

ZV: Kdaj napovedujete za Slovenijo ponovni začetek gospodarskega in tudi vsestranskega družbenega vzpona?

VR: Takrat, ko bodo zdomci zasedli ključna mesta v slovenski družbi, zakaj samo zdomci lahko večjo odprtost Slovenije do okolja izkoristijo za to, da bo dotok kapitala in znanja v Slovenijo večji kot odtok le-teh iz Slovenije. Seveda pa je vračanje zdomcev zelo težavna naloga. Po navadi jih nihče ni vesel, pa čeprav bi jih še tako rabili. Primer z Markom Voljčcem je zelo poučen: nad njim ni bil navdušen ne desni Peterle ne levi Drnovšek ne sredinski Pučnik. Očitno je, da domačim politikom bolj ustreza, da dobijo tuje eksperte, ki jim lahko nudijo informacije in povečujejo prestiž, hkrati pa niso tekmecc in zato ne ogrožajo njihovega statusa v domačih logih.

Podobne trende lahko opažamo tudi na drugih področjih, zlasti na področju visokega šolstva. Tudi tu se zdi, da je rezistenca do naših zdomcev dokaj velika in tudi tu se zdi, da lahko vračanje zdomcev prepreči koalicije med tujimi eksperti in domorodci.

Sicer pa to ni samo slovenski problem. Znani so številni primeri, ko so se vrhunski strokovnjaki vračali v Madžarsko ali Grčijo, ostali tam leto ali dve in se ponovno vrnili v ZDA. Na Madžarskem so poskrbeli vsaj za to, da so zdomci dobili svoje projekte, katedre ali inštitute, tako da niso bili blokirani z domačimi šefi in so lahko svoje delo samostojno razvijali naprej.

Skratka: če bomo v zelo kratkem času dosegli, da se bodo naši najboljši strokovnjaki, podjetniki in tudi obrtniki vrnili domov, bomo z njimi dosegli tudi to, da nam bo večja odprtost koristila, ne pa škodovala. Samo zdomci so zagotovilo, da nas tuje znanje in tuj kapital ne bodo povozili, ne samo zaradi tega, ker ga bolje poznajo, ampak tudi zato, ker so proti njemu dovolj utrjeni.

nove knjige

PRIKAZ

Genevieve Painter: Šola za malčke. Načrtno urjenje otrokovih sposobnosti do tretjega leta starosti. Prevedli Jasna Vodeb, Anica Uranjek, Dušan Kuhar; ilustrirala Marija Prelog. 1. natis – Radovljica: Didakta, 1991. 148 strani, več risb.

Kot piše v uvodu J. Vodebova kot glavna prevajalka, je bila ta knjiga izbrana za slovensko občinstvo zategadelj, ker prinaša staršem nekoliko drugačne, predvsem pa konkretne napotke, ki jih v drugih tovrstnih delih doslej nismo bili vajeni. Strokovno preverjena raziskovanja – tudi same avtorice izvirnega dela – kažejo, da se vsaj polovica otrokove inteligentnosti razvije do četrtega leta starosti. K temu razvoju lahko starši (ali vzgojitelji) prispevajo pomemben delež, če se s svojim otrokom čimbolj zblížajo in obenem načrtno spodbujajo njegov psihomotorični in čustveni napredek.

Knjiga je razdeljena na dva dela. V prvem z naslovom »Osnovna pravila za starše« so opisane značilnosti otroškega razvoja v prvem življenjskem obdobju in vplivi zunanje okolja v najširšem pomenu na ta razvoj, pri čemer naj bi bile najpomembnejše prav spodbude staršev. V drugem delu z naslovom »Učni načrt« so opisani praktični postopki za spodbujanje razvoja otroka od rod-

stva do starosti treh let. Pri tem so posamezne vaje razdeljene na stimuliranje splošnih občutij, vida, sluha in motorike. Te vaje naj bi starši izbirali po svoji presoji iz več predlogov dnevnega načrta za posamezna starostna obdobja. Avtorica priporoča izbiro takih vaj, ki so najbliže navadam posameznega dojenčka ali večjega otroka. Posamezen program lahko več dni zapored ponavljamo ali pa ga zamenjamo z drugim, alternativnim. Vodi naj nas predvsem odzivanje samega otroka, ki naj pri tem kaže užitek, ne pa utrujenosti ali celo odpora. Pri otroku, starejšem od enega leta, zajemajo vaje poleg že omenjenih spodbud tudi urjenje čutil, posnemanje, predstavljivost, zavedanje samega sebe, domišljajske igre, reševanje problemov in učenje govora. Pri dveh letih dodamo že uporabljenim nalogam še vzgajanje samostojnosti in občutka za čas, ocenjevanje fizikalnih količin, recimo teže itn. Na koncu knjige najdemo še seznam igrač, priporočljivih za posamezna življenjska obdobja.

Delo, po svetu že dolgo znano kot Baby School, je kot nalašč namenjeno sodobni severnoameriški in evropski družini z malo otrok ali celo z enim samim. V družinskih skupnostih prejšnjih generacij s številnim naraščanjem so mlajši otroci nehote posnemali svoje starejše bratce in sestrice ter tako pri njih »hodili v enajsto šolo pod mostom« – kot bi lahko dejali z našim Ivanom Cankarjem. Starejši so skrbeli za mlajše, obenem pa so bili vsi tako ali drugače vključeni

v najrazličnejša družinska opravila, čim so naredili prve korake. Današnji starši večinoma niti ne vedo več, kaj naj bi z otrokom, zlasti v prvem letu, pravzaprav počeli. Navodilo o izkazovanju čimveč ljubezni pač ne zadostuje in zato postaja večkrat zgolj kliše. Prav tu vstopa Painterjeva, psihologinja z ilinojske univerze, s svojo »šolo«, ki pa je kajpak ne smemo vzeti popolnoma dobesedno. Navsezadnje si je tudi težko predstavljati povprečne starše, ki bi vzdržali pri vsakdanjem treningu svojega malčka kar tri leta skupaj. Vendar je v predstavljeni knjigi toliko koristnih nasvetov, da morajo slehernega vzgojitelja navdušiti za iskanje in odkrivanje skritih zmožnosti svojega varovanca.

Šola za malčke priporoča pisec teh vrstic (tudi zaradi dobrih izkušenj z njo v »domači praksi«) predvsem materam in očetom, koristila pa bo tako vzgojiteljicam v vrtcih in drugih varstvenih ustanovah kot medicinskim sestram in zdravnikom na otroških oddelkih ter v dispanzerjih, skratka, prišla bo prav vsem, ki se tako ali drugače ukvarjajo z vzgojo in nego otroka v prvih letih življenja.

Slovenski prevod, ki so ga opravili in priredili po nemški izdaji trije klinični psihologi, je ustrezen. Risbe, narejene po izvornih ilustracijah, so še dokaj nazorne; ob siceršnji lepi opremi knjige bi si želeli le nekoliko bolj lično naslovnico.

Dr. Jurij Kurillo

Inštitut za anatomijo
Inštitut za histologijo in embriologijo
Inštitut za patologijo
Inštitut za sodno medicino
medicinske fakultete v Ljubljani

vas vabijo na

**XXIII. MEMORIALNI SESTANEK
PROFESORJA JANEZA PLEČNIKA**
z mednarodno udeležbo

SKELETNA MIŠICA

10. in 11. decembra 1992
v veliki predavalnici Medicinske fakultete
v Ljubljani, Korytkova 2

PROGRAM

morfološke, fiziološke in biokemične značilnosti mišičnih vlaken
plastičnost skeletne mišice
rast, razvoj, regeneracija
mišične bolezni

VABILO

na jesenski izlet zdravnikov

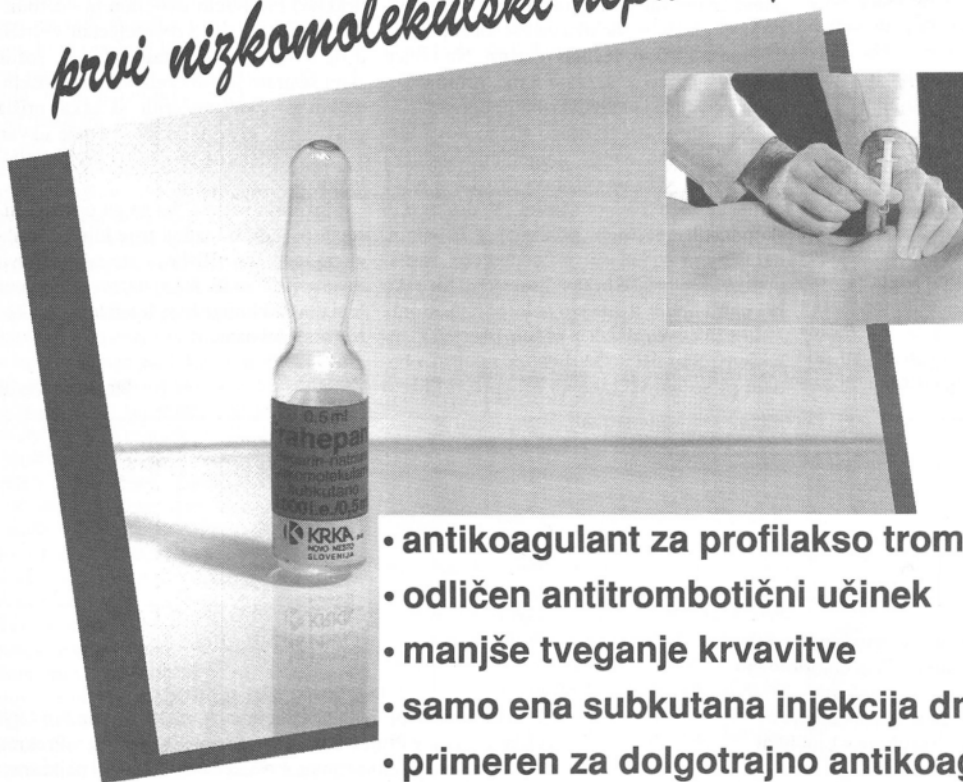
Vsi, ki se še niste prijaviли na izlet dne 19. in 20. septembra 1992 na Ptujsko goro in v Ptuj, v Slovenske gorice, Prlekijo in v Prekmurje, lahko to storite telefonično na številko: 061/323-469 najkasneje do 10. 9. 1992.

FRAHEPAN[®]

injekcije 3000 i.e./0,5 ml

subkutano

prvi nizkomolekulski heparin pri nas



- antikoagulant za profilakso trombembolij
- odličen antitrombotični učinek
- manjše tveganje krvavitve
- samo ena subkutana injekcija dnevno
- primeren za dolgotrajno antikoagulacijsko tromboprofilakso

Oprema

20 ampul po 3000 i.e./0,5 ml

Podrobnejše informacije in literaturo dobite pri proizvajalcu.

KRKA

tovarna zdravil, p.o., Novo mesto, Slovenija

Lekoptin[®]

(verapamil)

NOVO IME

antianginalnik

antihipertenziv

antiaritmik



Lekoptin[®]

dražeji po 120 mg
dražeji po 80 mg
mite po 40 mg


Lekoptin[®]

ampule po 5 mg/2 ml

Lekoptin[®]

retard
tablete po 240 mg

**Lekoptin[®] je učinkovit kalcijev antagonist,
ki ga bolniki tudi med dolgotrajnim zdravljenjem
dobro prenašajo**

 **lek tovarna farmaceutskih in
kemičnih izdelkov d.d.
Ljubljana**

NAVODILA SODELAVCEM ZDRAVSTVENEGA VESTNIKA

Zdravstveni vestnik (ZV) je glasilo Zveze zdravniških društev – slovenskega zdravniškega društva. Naslov uredništva je Zdravstveni vestnik, Komenskega 4, 61000 Ljubljana, tel. (061) 317-868.

Splošna načela

ZV objavlja le izvirna, še neobjavljena dela. Avtor je odgovoren za vse trditve, ki jih v prispevku navaja. Če je članek pisalo več soavtorjev, je potrebno navesti natančen naslov (s telefonsko številko) tistega avtorja, s katerim bo uredništvo kontaktiralo pri pripravi teksta za objavo ter kateremu avtorju se pošiljajo zahteve za reprint.

Če prispevek obravnava raziskave na ljudeh, mora biti iz besedila razvidno, da so bile raziskave opravljene v skladu z načeli Kodeksa etike zdravstvenih delavcev SFRJ in Deklaracije iz Helsinkov/Tokija.

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

Prispevki bodo razvrščeni v eno od naslednjih rubrik: uvodnik, raziskovalni prispevek, strokovni prispevek, pregledni članek, pismo 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 lektroja, nosi stroške avtor.

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

Članki so lahko dolgi največ 12 tipkanih strani (s tabelami, slikami in literaturo vred).

V besedilu se lahko uporablja le enote SI in tiste, ki jih dovoljuje Zakon o merskih enotah in merilih (Uradni list SFRJ št. 13/76).

Spremní dopis

Spremnó 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 preiskovalci dali pisno soglasje k sodelovanju pri raziskavi; 5. pisмено dovoljenje za objavo slik, na katerih bi se ev. lahko prepoznalo identiteto 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 boljšelega belega pisarniškega papirja formata A4. Med vrsticami mora biti dvojni razmik (po 27 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 na 5 1/4 inčnih disketah, formatiranih na 360 Kb ali 1,2 Mb, kar bo pospešilo uredniški postopek. Ko bo le-ta končan, uredništvo diskete vrne. Besedila naj bodo napisana s programom Wordstar ali z drugim besedilnikom, ki hrani zapise v ASCII kodi. V besedilu so dovoljene kratice, ki pa jih je potrebno pri prvi navedbi razložiti. Že uveljavljenih okrajšav ni potrebno 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 akademskim naslovom, popoln naslov ustanove, kjer je bilo delo opravljeno (če je delo skupinsko, naj bodo navedeni ustrezni podatki za soavtorje). Naslov dela naj jedrnato zajame bistvo vsebine članka. Če je naslov z avtorjevim priimkom in imenom 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 eventualni financerji 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 (npr. trajanje) opisati vzorec, ki se ga proučuje (npr. randomizacija, dvojno slepi poizkusi, navzkrižno testiranje, testiranje splacebom 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: 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. Tabele morajo imeti najmanj dva stolpca. Vsebovati mora: naslov, (biti mora dovolj poveden, da razloži kaj tabela prikazuje, ne da bi bilo potrebno brati članek; če so v tabeli podatki v odstotkih, je potrebno v naslovu navesti bazo za računanje odstotka; potrebno je navesti 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 ev. manjkajo podatki.

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

Slike

Risbe morajo biti risane s črnim tušem na bel trd papir. Pri velikosti je potrebno 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 letraset črkami Helvetica Medium. Pri velikosti črk je potrebno 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 potrebno označiti, kam spada posamična slika.

Literatura

Vsako trditev, dognanje ali misel drugih, je potrebno potrditi z referenco. Neobjavljeni podatki ali pa osebno sporočilo ne spada v seznam literature. Navedke v besedilu je potrebno 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 ali slike v besedilo. Pri citiranju več del istega avtorja, dobi vsak navedek svojo številko, starejša dela je potrebno 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 citiran članek napisalo 6 avtorjev ali manj, jih je potrebno navesti vse; pri 7 ali več, je treba navesti prve tri in dodati et al. Če pisec prispevka ni znan, se namesto imena napiše Anon. Naslove revij, iz katerih je navedek, je potrebno krajšati kot to 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, Martin JB, Fauci AS eds. Harrison's principles of internal medicine. 11th 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. Proceedings of 4th international meeting of Danubian league against thrombosis and haemorrhagic diseases. Istanbul: Goezlem Printing and Publishing Co, 1985: 11–5.

Sodelovanje avtorjev z uredništvom

Prispevke oddajte ali pošljite le na naslov: Uredništvo Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 61000 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 izvirkom. Med redakcijskim postopkom je zagotovljena tajnost vsebine članka.

Avtor dobi v korekturo prvi krtačni odtis s prošnjo, da na njem označi vse tiskovne pomote. Spreminjanja besedila ob tej priliki uredništvo ne bo upoštevalo. Korekture je potrebno 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 potrebno zaprositi na Uredništvo Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 61000 Ljubljana.

Navodila za delo recenzentov

Če zaprošeni recenzent prispevka ne morete sprejeti v oceno, naj rokopis vrne. Hvaležni bomo, če v tem primeru predlaga drugega primerne recenzenta. Če meni, da poleg njega prosimo 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 odličitev 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 ter da jim je treba pomagati za 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 da 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 jase in koncizen in 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 in 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 SOCIETY

CONTENTS

LEADING ARTICLE

Minimal invasive surgery, *L. Pleskovič, V. Pegan* 329

RESEARCH ARTICLE

Plasma norepinephrine and electrocardiographic changes in ischemic stroke and subarachnoid hemorrhage, *A. Grad, T. Kiauta, J. Osredkar* 331

PROFESSIONAL ARTICLES

Etodolac – new representative of nonsteroidal antiinflammatory drug, *J. Eržen, P. Cvelbar, M. Miličič* 335

Neuropsychological assessment of brain damaged patients, *J. Jensterle, M. Kobal, J. Mlakar* . . . 341

Surgical or conservative treatment of the fractures of maksilla, *D. Žerdoner* 347

GENERAL REVIEWS

Investigation of glucagon effects on the quality of the ultrasound visualisation and evaluation of pathologically dilated common bile duct, *A. Bilič, M. Demšar, N. Ljubičič, V. Pilaš, B. Bakula* . . . 351

Neuroaids – review of our patients and literature, *J. Tomažič, L. Vidmar, M. Maticič, V. Kotnik, S. Ovčak, B. Ermenc, M. Čerk* 353

LETTERS TO THE EDITOR

NEWS AND VIEWS

The Journal appears regular every month. Yearly subscription for members of the Slovene Medical Society is included in the membership amounting to 2.600,00 SIT, for students 650,00 SIT, for institutions 20.000,00 SIT, for foreign countries 300 US \$; single number costs 400,00 SIT. The issue is subsidized by Ministry for research and technology and Ministry for health, family and social service – Printed by DELO – Printed in 4000 copies

Zdrav Vestn	Year 61	No. 7	Page 329–372	Ljubljana	July 1992
-------------	---------	-------	--------------	-----------	-----------