



Zdravniški vestnik

GLASILO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA ZDRAV VESTN, LETNIK 64, FEBRUAR 1995, str. 61-132, ŠT. 2

VSEBINA

UVODNIK

Kakovost – rešitev za zdravstvo v krizi, I. Šorli 61

STROKOVNI PRISPEVKI

Vrednotenje imunofluorescenčnega testa za dokazovanje lymške borelioze, E. Ružič-Sabljič, F. Sterle, J. Cimperman, V. Kotnik 63

Hemokulture: klinična uporaba in epidemiologija, B. Beović, M. Sočan, M. Gubina 69

Vpliv magnetoterapije na klinični potek Sudeckovega sindroma, Z. Turk, I. Flis, M. Kolenc 77

Vpliv ovarijskih cist med uporabo GnRH analogov na uspeh postopka zunajtelesne oploditve, A. Vogler 81

PREGLEDNI PRISPEVKI

Pomanjkanje dolgoverižne 3-hidroksi acil-koencim A dehidrogenaze – primer dveletne deklice, M. Sedmak, G. Logar-Car 85

KAKOVOST V ZDRAVSTVU

Smernice za obravnavo bolnika z astmo, J. Furlan, F. Kandare, S. Kopriva, M. Košnik, M. Kuhar, V. Maček, S. Šuškovič, J. Šorli 89

RAZGLEDI

Jubileji 107

Nekrologi 107

Delo SZD 108

Strokovno izpopolnjevanje 109

Zdravniki v prostem času 113

Aktualni pogovori 114

Zdravniški vestnik pred 60 leti 119

Nove knjige 120

V tej številki so sodelovali 75

Navodila sodelavcem 132

Oglasi 68, 76, 84, 88, 121–131



Zdravniški vestnik

Glavni urednik/Editor-in-Chief:

J. Drinovec

Odgovorni urednik/Responsible Editor:

M. Janko

Urednika/Editors:

M. Cevc, T. Žgur

Tehnični urednik/Technical Editor:

P. Dolenc

Uredniški svet/Editorial Council:

P. Kapš (predsednik/president), I. Švab (namestnik predsednika/
vice-president), M. Bartenjev, J. Bedernjak, F. Dolšek, J. Drinovec,
M. Janko, I. Kapelj, D. Klančič, V. Kostevc-Zorko, F. Košir, M. Kotnik,
S. Levak-Hozjan, V. Petrič, A. Planinšek, A. Prijatelj, S. Rakovec,
P. Rode, D. Rotar-Pavlič, B. Šalamun, Z. Turk, T. Vahtar,
F. Verovnik, G. Voga, B. Voljč

Uredniški odbor/Editorial Board:

L. Andolšek-Jeras, V. Dolenc, D. Hadži, S. Herman, P. Kapš,
D. Keber, M. Kožuh, I. Krajnc, G. Lešničar, M. Likar, D. Pokorn,
S. Primožič, M. Rode, Z. Rudolf, J. Trontelj, B. Žekš

Tajnica uredništva/Secretary of the Editorial Office:

K. Jovanovič

Lektor za slovenščino/Reader for Slovenian:

T. Korošec

Lektor za angleščino/Reader for English:

J. Gubensek

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

61000 Ljubljana, Komenskega 4, tel. (061) 317-868

Tekoči račun pri/Current Account with

LB 50101-678-48620

UDK 61+614.258(061.1)=863=20

CODEN: ZDVEEB ISSN 1318-0347

To revijo redno indeksirajo in/ali abstrahirajo:

Biological Abstracts, Biomedicina Slovenica,
BIOSIS, Medlars

Zdravniški vestnik izhaja praviloma vsak mesec.

Letna naročnina za člane SZD je vključena v članarino,
ki znaša 5.200,00 SIT, za študente 1.300,00 SIT, za ustanove 40.000,00 SIT,
za tujino 300 US \$, posamezna številka stane 1.000,00 SIT.

To številko so financirali:

Ministrstvo za znanost in tehnologijo in
Ministrstvo za zdravstvo in Zavod za zdravstveno zavarovanje R Slovenije,
- Tisk Tiskarna »Jože Moškrič«, Ljubljana - Naklada 4200 izvodov

The Journal appears regularly every month.

Yearly subscription for members of the Slovene Medical Society
is included in the membership amounting to 5.200,00 SIT,
for students 1.300,00 SIT, for institutions 40.000,00 SIT, for foreign
countries 300 US \$; single number costs 1.000,00 SIT.

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

- Printed by Tiskarna »Jože Moškrič«, Ljubljana - Printed in 4200 copies

Uvodnik/Leading article

KAKOVOST – REŠITEV ZA ZDRAVSTVO V KRIZI?

Jurij Šorli

Zdravstvo je v razvitem in razvijajočem se svetu v permanentni krizi. Skoraj vedno lahko ponudi več, kot je družba sposobna plačevati. Še posebej krizno obdobje za zdravstvo je pri spremembi družbenega sistema, ko so zdravstveni delavci, posebno še bolniki, vajeni na relativno visok nivo varnosti. V takšnih primerih velja pogledati čez plot, kako so sosede reševali podobne težave v preteklosti. Razvite države neposredno namenjajo potrebam zdravstva največje posamične deleže skupnega dohodka (bruto nacionalni dohodek – BND). V tem vodijo ZDA s 14,3%, sledijo pa jim razvite zahodne države z 8,5–10,5%. Skupina bolj razvitih držav, med katere lahko štejemo tudi našo, namenja za te potrebe 5–7% (Slovenija 1993 7,3%). Ti podatki pa ne povedo dosti, če ne vemo, koliko denarja na posameznega prebivalca to predstavlja (v Sloveniji je to 800 DEM). Vrednost tega denarja moramo zopet oceniti s podatki, ki nam povedo, »koliko zdravja« smo za ta denar dobili. Po tem kriteriju vodijo Kanada, Nizozemska in Velika Britanija pred ZDA, čeprav npr. Velika Britanija namenja za zdravstvo skoraj tretjino manj denarja kot ZDA (1). Podatki so v posameznih državah vzbudili vprašanje: Ali res dobimo za svoj denar največ in najboljšo zdravstveno oskrbo? Vprašanja si v resnici seveda niso zastavili posamezniki, bolniki, ampak v njihovem imenu država ali zavarovalnica ali drug organiziran zaščitnik interesov uporabnikov sistema zdravstvenega varstva. Odgovor najbrž že slutite, saj so bili zdravniki in z njimi njihovi zdravstveni in drugi sodelavci od nekdanj prepričani, da so njihova prizadevanja zmožna dati le najboljšo varianto oskrbe v danih pogojih. Le redkokateri pa je svoje prepričanje lahko utemeljil na meritvah, ki bi dokazovale stopnjo kakovosti oskrbe, saj nismo bili vajeni, da bi primerjali realne rezultate svojega dela s statistično pričakovanimi rezultati. Zato prizadetost in užaljenost, ker nam javnost ni hotela več na slepo zaupati, da delamo kakovostno, ni preveč utemeljena.

Tukaj nastopi prej omenjena primera o pogledu čez sosedov plot. Industrija je že precej pred nami doživela, da je morala dokazati svoje trditve o kakovosti. Porabnik se ni zadovoljil samo s trditvijo, da je izdelek skladen z raznovrstnimi tehničnimi merili, ampak ga je želel uporabljati čim bolj neovirano za čim nižjo ceno. Industrija je to dosegla s podrobnim proučevanjem vseh postopkov izdelave, aktivno vključitvijo vsakega posameznega delavca v ta proces in z definicijo kakovosti kot stopnje usklajenosti karakteristik proizvoda, procesa ali storitve z zahtevami uporabnika ali z vnaprej opredeljenim namenom uporabe. S statističnimi metodami je proučevala vzroke vsake napake, ki so jo opazili kupci, in jo odpravila. Čeprav so bili avtorji te zamisli doma v ZDA pred 2. svetovno vojno, so njihovo metodo dosledno uporabili šele na Japonskem po letu 1952 (2). Razmišljanje, da je napaka spodbuda in temelj za raziskovanje in izboljšanje kakovosti, je v medicino uvedel Donabedian leta 1966 (3). Na podlagi njegovega klasičnega modela, ki ugotavlja, da je v medicini mogoče postopke opredeliti s strukturo, procesom in izidom ali rezultatom (angl. outcome), se je razvila nova medicinska stroka: zagotavljanje kakovosti (quality assurance) oz. po vzgledu na industrijo, vodenje kakovosti (quality management) s svojimi izpeljankami (total quality management, continuous quality development). Namerno pravim stroka in ne znanost. Znanost vodijo namreč načela proučevanja posamezne spremenljivke v drugače homogeni populaciji, zagotavljanje kakovosti pa je dejavnost, ki opazuje

celotno populacijo in vpliv spremembe nanjo. V tem je še najbolj podobna epidemiologiji.

Kakovost dela v zdravstvu je prvi pred 4000 leti definiral Hamurabijev zakonik, ki je kirurgu, ki bi s svojim posegom poslabšal bolnikovo stanje, zagrozil s kaznijo. Načelo primum nil nocere je kasneje in v mnogočem še danes pomeni, da je kakovosten tisti poseg, ki ne poslabša bolnikovega stanja. Tako implicitno razumevanje kakovosti ne omogoča jasnega razločevanja posameznih stopenj kakovosti. Še slabše, vsak poseg, ki »ne škoduje«, torej tudi tistega, ki ne koristi, opredeljuje kot kakovosten.

Zdravništvo je v stoletjih razvilo nekaj metod, ki so zagotavljale nadzor nad tem, da postopki posameznega zdravnika niso »škodili« bolniku. To je predvsem strokovni nadzor, ki so ga izvajali drug nad drugim ali starejši, bolj izkušeni nad mlajšimi in skupni sestanki s poročanjem o svojem delu. Posebej natančni postopki so se razvili v bolnišnicah (vizite, sestanki z analizo dela, avtopsije, poročanje v literaturi in na strokovnih srečanjih). Vse te metode zagotavljajo, da medicinski postopki ne škodijo bolniku, dajejo vpogled v uspeh zdravljenja, manj ali nič pa ne povedo o bolnikovem dojemaju koristi postopkov. Redkokdaj se raziskuje vprašanje ekonomičnosti posameznih postopkov ali celotnega procesa, zanemarjeni so tudi sociološki vidiki. Napake se ne jemljejo kot pobuda za odpravo pomanjkljivosti, ampak kot individualen in torej slučajen dogodek.

Eksplícitno razumevanje kakovosti, kot ga je razvila industrija, je tudi za zdravstvo pomenilo pravo malo revolucijo. Kakovost, ki je bila poprej implicitna značilnost medicinskega oz. vsakega postopka v zdravstvu, je postalo potrebno dokazljivo meriti. Posamezne elemente takega dokazovanja je poznala medicina že poprej: kriteriji in standardi strukture zdravstva (število postelj, zdravstvenih delavcev, opreme, ipd. [populacijo, kvalifikacije in usposobljenost osebja, trajno izobraževanje]), nadzor in svetovanje, strokovna navodila in smernice. Vsi ti elementi so bili redkokdaj med seboj vzročno povezani, skoraj nikoli pa se niso vezali na pričakovani izid zdravstvene oskrbe.

Za merjenje in dokazovanje stopnje kakovosti se je uveljavil Donabedianov model, ki zahteva stalno ukrepanje na podlagi analize strukture, procesa in izida medicinskih postopkov in primerjave s stopnjo zadovoljstva uporabnika (bolnika, družbene skupnosti, drugih uporabnikov).

Zdravniki moramo razvidno določiti postopke in opredeliti izide teh postopkov. Doseganje definiranega pričakovanega izida zdravstvene oskrbe (npr. stopnje mortalitete v bolnišnici s posebnim ozirom na preprečljivo mortaliteto, nozokomialnih okužb, okuženj kirurških ran, pogostnosti preležanin, ponovnih sprejemov na intenzivni oddelek ipd.) je namreč najboljši kazalnik stopnje kakovosti.

Smernice oz. strokovna navodila so danes najbolj pogosta oblika razvidne opredelitve medicinskih postopkov (4). Z njimi stroka ali posameznik izkaže svojo profesionalnost, preverljivost in učinkovitost. Profesionalnost se kaže v premiku proti medicini, ki temelji na preverljivih dokazilih in predstavlja most med znanostjo in prakso (5–7). Preverljivost pomeni, da je medicinska praksa v vsakem primeru razvidna tudi drugim udeležencem v procesu (bolnik, zavarovalnica, vlada), to pa odstrani dvom o kompetentnosti, učinkovitosti ali uspešnosti (ekonomičnosti) medicine (8–10). Slednja postaja v času velikih spraševanj o deležu za

zdravstvo še posebej pomembna, čeprav je ravno zanjo še najtežje oblikovati razvidna in uporabna merila.

Smernice seveda niso panacea za rešitev vprašanja, zastavljenega v naslovu. Razen strahu, da pomenijo utesnitev individualne profesionalne svobode in da jih je možno izrabiti za raznovrstne pritiske, njihov pomen zmanjšuje tudi nepripravljenost zdravnikov za tak način dela, ki izvira iz načina šolanja (11–13). Kljub temu lahko v sožitju z že uveljavljenimi metodami zagotavljanja kakovosti (strokovni nadzor in svetovanje) zdravniku dajo v roke učinkovit instrument za racionalizacijo medicinske prakse, dokazljivo strokovnost njegovega dela in oporo za zahtevo, da kontrola kakovosti zdravnikovega dela ostane v rokah zdravništva.

V Sloveniji začenjamo razpravljanje o kakovosti našega dela iz podobnih pobud, kot se je to zgodilo v razvitih državah. Nekatere osnove za razumevanje problema so bile že objavljene (14). Z uredništvom Zdravniškega vestnika smo se dogovorili za novo rubriko s kar najširšim naslovom »KAKOVOST V ZDRAVSTVU«. Ponujamo jo bralcem in zavzetežem za čim boljšo medicino, čim višji nivo zdravja. Odprta je za vse, še posebej za kritične poglede in tistim, ki vidijo več od piscev in so pripravljeni svoj prispevek ponuditi javno.

Literatura

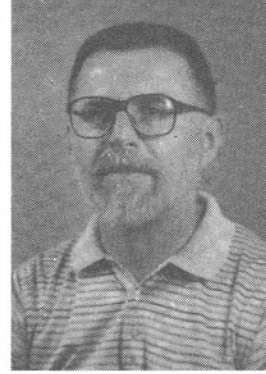
1. Pfaff M. Differences in health care spending across countries: statistical evidence. *J Health Pol Pol Law* 1990; 15: 1–67.
2. Deming WE. *Out of the crisis*. Cambridge: MIT, 1986.
3. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. *Milbank Q* 1966; 44: 166–203.
4. Klazinga N. Compliance with practice guidelines: clinical autonomy revisited. *Health Policy* 1994; 28: 51–66.
5. Cochrane AL. *Effectiveness and efficiency: Random reflections on health services*. London: NPHT, 1972.
6. Eddy DM. Guidelines for policy statements: the explicit approach. *JAMA* 1990; 263: 2239–43.
7. Eddy DM. Designing a practice policy: standards, guidelines and options. *JAMA* 1990; 263: 3077–84.
8. White LJ, Ball JR. Integrating practice guidelines with financial incentives. *Q Rev Bull* 1990; 16: 50–3.
9. Juran JM, Gryna FM eds. *Juran's quality control book*. 4th ed. San Francisco: McGraw Hill 1988, section 6.
10. Zola I. Medicine as an institution of social control. *Soc Rew* 1972; 20: 487–504.
11. Eisenberg J. Sociologic influences on decision making by clinicians. *Ann Int Med* 1979; 90: 957–64.

12. Sundwall DN. Medical practice guidelines: innovation or failed initiative? *Am Fam Physic* 1991; 43: 1864–6.

13. Goldman L. Changing physician's behaviour. *N Engl Med J* 1990; 232: 1524–5.

14. Kersnik J ed. *Zagotavljanje kakovosti*. 11. učne delavnice za zdravnike splošne medicine. Ljubljana 1994. Ljubljana: Sekcija za splošno medicino SZD, 1994.

Prof. dr. Jurij Šorli je bil rojen 1. marca 1942 v Ljubljani. Na Medicinski fakulteti v Ljubljani je promoviral leta 1966. Specialistični izpit iz interne medicine je opravil 1971. Strokovno se je izpopolnjeval na klinikah v Ulmu in Essnu v ZRN, Brompton in Hammersmith Hospital, London ter Edinburgh General Hospital, Edinburgh v Veliki Britaniji ter 1975–76 kot raziskovalec na Oddelku za fiziologijo, McGill University v Montrealu, Kanada.



Za asistenta interne medicine je bil izvoljen leta 1981, za docenta 1986 in za izr. prof. 1990. Zaposlen je v Inštitutu za pljučne bolezni in tbc na Golniku od leta 1966, od 1988 je tudi direktor Inštituta. Je član European Respiratory Society, International Union for Tuberculosis and Lung Diseases in American College of Chest Physicians. Od 1979–1991 je bil urednik Pljučne bolezni, jugoslovanske revije za pulmologijo. Od leta 1993 je nacionalni koordinator WHO programa zagotavljanje kakovosti v zdravstvu.

Njegovo raziskovalno delo je usmerjeno predvsem v probleme patofiziologije dihal, obstruktivnega sindroma pljuč in pljučnega raka. Je nosilec več raziskovalnih projektov s tega področja in skupnega raziskovalnega projekta ventilacije oseb z nevrološko prizadetostjo z Department of Bioengineering, univerze III v Chicagu. Sam in s sodelavci je do sedaj objavil nad 150 strokovnih in znanstvenih člankov in poročil ter devet poglavij v slovenskih in tujih medicinskih knjigah.

Strokovni prispevek/Professional article

VREDNOTENJE IMUNOFLUORESCENČNEGA TESTA ZA DOKAZOVANJE LYMSKE BORELIOZE

IMMUNOFLUORESCENCE TEST VALUATION FOR LYME BORRELIOSIS CONFIRMATION

Eva Ružič-Sabljič¹, Franc Strle², Jože Cimperman², Vladimir Kotnik¹

¹ Inštitut za mikrobiologijo, Medicinska fakulteta, Zaloška 4, 61105 Ljubljana

² Klinika za infektivne bolezni in vročinska stanja, Klinični center, Japljeva 2, 61105 Ljubljana

Prispelo 1994-06-03, sprejeto 1994-12-16; ZDRAV VESTN 1995; 64: 63-7

Ključne besede: *Borrelia burgdorferi*; lymška borelioza; serološka diagnostika; vrednotenje imunofluorescenčnega testa

Key words: *Borrelia burgdorferi*; Lyme borreliosis; serodiagnosis; immunofluorescence test valuation

Izvleček – Izhodišča. Lymška borelioza (LB) je v Sloveniji najbolj pogosta bolezen, ki jo prenašajo klopi. Klinična slika LB je zelo pestra in variabilna, tako da je za diagnozo pogosto potrebna mikrobiološka potrditev borelijske okužbe. Cilj naše raziskave je bil ovrednotiti imunofluorescenčni test (IFT) za serološko dokazovanje borelijske okužbe in ugotoviti, kakšen in kolikšen vpliv imajo navzkrižne reakcije na določanje IgM in IgG protiteles proti *B. burgdorferi*.

Abstract – Background. Lyme borreliosis (LB) is the most frequent tick-born disease in Slovenia. Wide clinical manifestations of LB often have to be confirmed by microbiological tests. The aim of this study was to determine the value of the immunofluorescence test without (BB-IFT) and with adsorption (BB-IFT-abs) routinely used to confirm LB. We also try to determine the influence of cross-reaction on the IgM and IgG antibodies levels.

Metode. Testirali smo serume bolnikov s klinično sliko LB ali s sumom nanjo in kontrolno skupino. Protitelesa proti *B. burgdorferi* razreda IgM in IgG smo dokazovali z IFT brez in z absorpcijo (BB-IFT in BB-IFT-abs). Vse bolnike smo testirali na prisotnost RF. Morebitno reakcijo bolnikovih IgG na *Treponema pallidum* kot antigen smo dokazovali s TP-IFT, TP-IFT-abs, bema-glutinacijskim testom (TPHA), VDRL in Wassermannovim testom.

Methods. Patients with LB and suspected LB were tested as well as control group. Serum IgM and IgG antibodies were determined with BB-IFT and BB-IFT-abs. Patients were also tested for rheumatoid factor (RF) and *Treponema pallidum*. To detect reaction of serum IgG antibodies with *T. pallidum* TP-IFT, TP-IFT-abs, haemagglutination test, VDRL and Wassermann test were used.

Rezultati. Primerjali smo titre IgM in IgG protiteles, ki smo jih dobili z BB-IFT in BB-IFT-abs. Ugotovili smo, da ima 95% bolnikov s titri $\geq 1:256$, 31% s titri 1:128 in 4% s titri $< 1:128$ v BB-IFT v BB-IFT-abs titer $\geq 1:64$. Na višino titrov IgM protiteles je vplivala istočasna prisotnost IgG protiteles v serumu, medtem ko IgM protitelesa niso imela pomembnejšega vpliva na višino IgG titrov. Na višino titrov IgM protiteles je vplival v serumu prisoten revmatoidni faktor (RF); ugotovili smo tako lažno pozitivne kot lažno negativne titre. Pri 59 bolnikih (29,5%) so protitelesa IgG razreda reagirala tudi s *T. pallidum* kot antigenom. Navzkrižno reakcijo s *T. pallidum* smo lahko potrdili le pri devetih (15,3%) bolnikih, in sicer s še enim dodatnim testom.

Results. We compared antibody titers of BB-IFT and BB-IFT-abs tests and found that 95% sera with titers $\geq 1:256$, 31% with titer 1:128 and 4% with titer $< 1:128$ tested with BB-IFT had titer 1:64 or higher tested with BB-IFT-abs. IgG antibodies present in sera influenced on the IgM titer levels; the influence of IgM antibodies on the titer levels of IgG antibodies was not found. On the IgM titer levels influenced RF resulting with false positive and false negative IgM titers. In the IgG class we found that 59 (29.5%) sera reacted with *T. pallidum* as antigen. Using other tests to confirm infection with *T. pallidum* we found only 9 (15.3%) sera reacted and only in one additional test.

Zaključki. BB-IFT in BB-IFT-abs sta testa, s katerima lahko potrdimo borelijsko okužbo. Mejna titra IgM in IgG protiteles sta 1:256 za BB-IFT in 1:64 za BB-IFT-abs. Titre IgM in IgG protiteles 1:128 v BB-IFT je treba dodatno ovrednotiti z BB-IFT-abs. Navzkrižne reakcije so možne pri obeh razredih protiteles; lahko jih zmanjšamo z absorpcijskimi testi. Pri nekaterih bolnikih z visokim titrom protiteles na *B. burgdorferi* in *T. pallidum* obstaja možnost, da se ne moremo izogniti navzkrižnim reakcijam. Pri takih primerih je odločilna klinična slika.

Conclusions. BB-IFT as well as BB-IFT-abs could be successfully used to confirm borreliosis infection. We establish cutoff titer in BB-IFT as 1:256 and in BB-IFT-abs as 1:64. IgM and IgG titer 1:128 in BB-IFT have to be additionally evaluated with BB-IFT-abs. Cross-reactions could be determined in both classes of antibodies. Adsorption tests could reduce the cross-reactivity. In some patients with high antibody titers a well documented serologic cross-reactivity between *B. burgdorferi* and *T. pallidum* was found and could not be always reduced on the laboratory level; in these patients clinical manifestation can distinguish one from another infection.

Uvod

Lymfska borelijoza (LB) je kužna bolezen, ki jo povzroča spiroheta iz rodu *Borrelia*: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* in *B. afzelii* (1, 2). Podobno kot drugod v Evropi je LB tudi pri nas najbolj pogosta zoonoza, ki jo na človeka prenašajo štiti klopi (Acari: Ixodidae: *Ixodes* sp.) (3, 4). Bolezen lahko prizadene številne organske sisteme. Klinična slika je zelo pestra in variabilna. Nekateri bolezenski znaki (na primer erythema migrans, EM) so tako značilni, da omogočajo zanesljivo klinično diagnozo, drugi borelijsko etiologijo s precejšnjo verjetnostjo nakazujejo, številni pa so povsem neznačilni – pri teh je mikrobiološka potrditev borelijske okužbe še posebno zaželena in potrebna (5).

Izolacija *B. burgdorferi* predstavlja najzanesljivejšo metodo dokazovanja borelijske okužbe (6). Ker je postopek izolacije *B. burgdorferi* iz kužnin precej zahteven in drag in ker je odstotek pozitivnih kultur razmeroma majhen, ta metoda dokazovanja ni postala rutinska (6–8). Borelijsko okužbo najpogosteje potrjujemo z dokazovanjem specifičnih protiteles v serumu, likvorju ali sinovialni tekočini bolnikov, in sicer z imunofluorescenčnim testom (IFT) ali encimskim (ELISA) testom (9). Drugi testi, kot so hemaglutinacijski (HA) in Western blot (WB), se uporabljajo redkeje predvsem zato, ker sta IFT in ELISA specifična, občutljiva in bolj enostavna.

Pojavljanje specifičnih protiteles ima nekatere zakonitosti. Imunski odziv pri bolnikih je različen, od šibkega do zelo močnega. Odvisen je od stadija bolezni, od bolnikovega imunskega statusa in od številnih drugih dejavnikov (8–10). Po okužbi z *B. burgdorferi sensu lato* nastajajo specifična protitelesa počasi, pri nekaterih bolnikih do tvorbe protiteles sploh ne pride. IgM protitelesa običajno dosežejo pozitiven titer v serumu med 3. in 6. tednom po okužbi, IgG protitelesa se pojavijo kasneje, od 1. do 3. mesecev po okužbi in se lahko zadržijo dolgo časa. Možne so navzkrižne reakcije, ki imajo lahko za posledico lažno pozitivne ali lažno negativne rezultate in jih želimo v prispevku natančneje osvetliti. Opažamo jih tako pri dokazovanju IgM kot tudi IgG protiteles (11). Najpogostejše navzkrižne reakcije v obeh razredih protiteles so pri bolnikih, ki so okuženi z drugimi borelijami (npr. borelije povratne mrzlice, ustne spirohete). Pri dokazovanju IgM protiteles lahko na rezultate dodatno vpliva prisotnost revmatoidnega faktorja (RF) v serumu ali okužba z virusom Epstein-Barr. Pri dokazovanju IgG protiteles lahko na rezultate dodatno vplivajo okužbe s treponemami, predvsem s *Treponema pallidum* pri bolnikih s sifilisom in s treponemami, ki so prisotne v ustni votlini (11–13). Navzkrižnim in lažnim reakcijam se skušamo izogniti s predhodno absorpcijo seruma z nepatogenimi treponemami (*T. phagedenis*) (9) in/ali z absorpcijo potencialno prisotnega RF (12); z uporabo različnih sevov *B. burgdorferi* za testni antigen (14), pa tudi z različno pripravo antigena (cela borelija ali posamezne antigenske frakcije) (15).

Cilj naše raziskave je bil ovrednotiti IFT za serološko diagnozo LB in ugotoviti, kakšen in kolikšen vpliv imajo navzkrižne reakcije na določanje IgM in IgG protiteles proti *B. burgdorferi*.

Material in metode

Serumi bolnikov

Pri 208 bolnikih z LB ali sumom nanjo smo določili specifična IgM in IgG protitelesa proti *B. burgdorferi*. Vzorce smo preskusili še na navzočnost protiteles proti *T. pallidum*. Ugotavljali smo tudi morebitno prisotnost RF.

Kontrolna skupina

Vzporedno z bolniki smo testirali tudi skupino 51 oseb, ki niso imele simptomov oziroma znakov LB.

Borrelia burgdorferi – antigen

Kot antigen za serološke teste smo uporabljali *B. burgdorferi sensu lato*, serotip 2; ki je bila izolirana leta 1989 na Inštitutu za mikrobiologijo Medicinske fakultete v Ljubljani. Borelije smo kultivirali v modificiranem Kelly-Pettenkofer (MKP) gojišču, jih centrifugirali, sediment petkrat izprali s pufrom (PBS/MgCl₂) in koncentracijo 10⁷ borelij/ml nanesli na objektna stekelca in zamrzili pri –70°C do izvajanja testa (8).

Imunofluorescenčni test za dokazovanje borelijske okužbe (BB-IFT)

Določali smo borelijska protitelesa razreda IgM in IgG v razredčinah serumov od 1:64 do 1:512. Vzorce smo mikroskopirali pod UV svetlobo. Vzorce, pri katerih so borelije v UV svetlobi fluorescirale intenzivno zeleno, smo obravnavali kot pozitivne in smo odčitali največjo razredčino seruma (titer), pri kateri je takšna fluorescenca še bila prisotna (8).

IFT z absorpcijo za dokazovanje borelijske okužbe (BB-IFT-abs)

Za dokazovanje IgM protiteles smo iz serumov predhodno odstranili RF s pomočjo RF-absorbensa (Behring, Nemčija). Nato smo absorbirali serume še s sonificirano *Treponema phagedenis*. Za dokazovanje IgG protiteles smo serume bolnikov absorbirali samo s *T. phagedenis*. Na stekelca z antigenom smo nanašali razredčine serumov od 1:16 do 1:128. Nadaljnji postopek je bil enak kot pri testu brez absorpcije (16).

Dokazovanje revmatoidnega faktorja (RF)

RF v serumu bolnikov smo dokazovali s komercialnim lateks testom po navodilih proizvajalca (Behring, Nemčija).

Testi na sifilis

Morebitno reakcijo IgG protiteles s *T. pallidum* smo določali z IFT brez absorpcije (TP-IFT) in z absorpcijo (TP-IFT-abs); serume smo absorbirali s *T. phagedenis*. Kot pozitivne smo označili titre 1:100 ali več. Dodatno smo napravili še *T. pallidum* hemaglutinacijski test (TPHA) (BAG, Nemčija) in kardiolipinska testa: VDRL (Veneral Disease Research Laboratories) in Wassermannov test (17).

Rezultati

Titri protiteles pri bolnikih in kontrolni skupini

Na prisotnost protiteles proti *B. burgdorferi* smo testirali serume 208 bolnikov s klinično diagnozo LB ali s sumom nanjo: 32 bolnikov je imelo EM, ostali pa simptome in znake, sumljive ali združljive z zgodnjo diseminirano (npr. serozni meningitis, carditis) ali kasno borelijsko okužbo (npr. kožne spremembe, artritis). Rezultate titrov protiteles IgM in IgG z absorpcijo in brez nje pri tej skupini smo primerjali z ugotovitvami pri kontrolni skupini, v kateri je bilo 51 oseb brez kliničnih znakov LB. IgM in IgG protitelesa smo hkrati določali v serumu 176 bolnikov, pri desetih bolnikih smo določali samo IgM in pri 22 bolnikih samo IgG protitelesa. V kontrolni skupini smo vsem določali IgM in IgG protitelesa.

IgM protitelesa smo določali v serumih 186 bolnikov. Primerjali smo titre IgM protiteles v BB-IFT in BB-IFT-abs testu. Primerjava je pokazala, da ima v BB-IFT 95% bolnikov s titri $\geq 1:256$, 31% bolnikov s titrom 1:128 in 4% bolnikov s titri $< 1:128$ v BB-IFT-abs IgM titer $\geq 1:64$. Rezultati so prikazani v tabeli 1.

Tab. 1. Reaktivnost imunofluorescenčnega testa brez absorpcije (BB-IFT) in z absorpcijo (BB-IFT-abs) pri določanju IgM protiteles.

Tab. 1. Reactivity of IgM antibodies in immunofluorescent test without (BB-IFT) and with adsorption (BB-IFT-abs).

BB-IFT	BB-IFT-abs		Skupaj Total
	≥1:64	<1:64	
≥1:256	55 (95%) (62,5%)	3 (5%)* (3,1%)	58 (100%) (31,2%)
1:128	32 (31%) (36,4%)	71 (69%) (72,4%)	103 (100%) (55,4%)
<1:128	1 (4%) (1,1%)	24 (96%) (24,5%)	25 (100%) (13,4%)
Skupaj Total	88 (47,3%) (100%)	98 (52,7%) (100%)	186 (100%) (100%)

* Vsi trije bolniki so imeli revmatoidni faktor (RF).

* All three patients had rheumatoid factor (RF).

Protitelesa IgG smo določali v serumih 198 bolnikov. Primerjali smo rezultate IgG protiteles, dobljenih z BB-IFT in BB-IFT-abs (tab. 2), in ugotovili, da ima 96,2% bolnikov s titri ≥1:256, 31% bolnikov s titrom 1:128 in 21,6% bolnikov s titrom <1:128 v BB-IFT-abs IgG titre ≥1:64. Rezultati so prikazani v tabeli 2.

Tab. 2. Reaktivnost imunofluorescenčnega testa brez absorpcije (BB-IFT) in z absorpcijo (BB-IFT-abs) pri določanju IgG protiteles.

Tab. 2. Reactivity of IgG antibodies in immunofluorescent test without (BB-IFT) and with adsorption (BB-IFT-abs).

BB-IFT	BB-IFT-abs		Skupaj Total
	≥1:64	<1:64	
≥1:256	102 (96,2%) (80,3%)	4 ¹ (3,8%) (5,5%)	106 (100%) (53,5%)
1:128	17 (31%) (13,4%)	38 (69%) (53,5%)	55 (100%) (27,8%)
<1:128	8 ² (21,6%) (6,3%)	29 (78,4%) (41%)	37 (100%) (18,7%)
Skupaj Total	127 (64%) (100%)	71 (36%) (100%)	198 (100%) (100%)

¹ En bolnik pozitiven na T. pallidum² Sedem bolnikov pozitivnih na T. pallidum¹ One patient with positive reaction on T. pallidum² Seven patients with positive reaction on T. pallidum

V kontrolni skupini smo z BB-IFT ugotovili IgM 1:128 le pri eni (2%) osebi, po absorpciji smo pri vseh ugotovili IgM <1:64. Titer BB-IFT IgG ≥1:256 smo v kontrolni skupini zasledili le pri eni (2%) osebi, en preiskovanec pa je imel IgG titer 1:128; v obeh serumih je bil po absorpciji titer IgG protiteles ≥1:64.

Vpliv istočasne prisotnosti borelijskih IgG protiteles na titre IgM protiteles in obratno

Morebitni vpliv istočasne prisotnosti borelijskih protiteles IgG na titre protiteles IgM smo ocenjevali pri 163 bolnikih s primerjavo titrov IgM, določenih z BB-IFT in BB-IFT-abs. Pri bolnikih, ki so imeli z BB-IFT IgM titre ≥1:256 ali <1:128, smo ugotovili, da istočasna prisotnost IgG protiteles ne vpliva na višino IgM titrov. Le pri bolnikih z BB-IFT IgM titri 1:128 je istočasna prisotnost IgG protiteles vplivala na rezultate titrov.

Rezultati kažejo, da istočasna prisotnost protiteles IgM nima pomembnega vpliva na rezultate določanja protiteles IgG.

Vpliv revmatoidnega faktorja

RF smo ugotovili pri 6,7% testiranih bolnikov in pri nikomer iz kontrolne skupine (tab. 3). Videti je, da je prisotnost RF bila

Tab. 3. Delež bolnikov z lymsko boreliozo in prisotnim revmatoidnim faktorjem (RF) glede na titre IgM protiteles, ki smo jih določali z imunofluorescenčnim testom brez absorpcije (BB-IFT) in z absorpcijo (BB-IFT-abs).

Tab. 3. Reactivity of IgM antibodies in patients with Lyme borreliosis and present rheumatoid factor (RF). Sera were tested by immunofluorescent test without (BB-IFT) and with adsorption (BB-IFT-abs).

BB-IFT IgM	BB-IFT-abs IgM		Skupaj Total
	≥1:64	<1:64	
≥1:256	1,6%	0,9%	2,5%
1:128	0,3%	2,8%	3,1%
<1:128	1,1%	–	1,1%
Skupaj Total	3,0%	3,7%	6,7%

pomembna pri 1,1% bolnikov, pri katerih je pokazala lažno negativne IgM rezultate, in pri 0,9% bolnikov, pri katerih je pokazala lažno pozitivne ali mejne IgM rezultate.

Vpliv protiteles proti T. pallidum

Serume 200 bolnikov smo istočasno testirali na dva antigena: B. burgdorferi in T. pallidum z IFT (tab. 4).

Tab. 4. Primerjava rezultatov določanja IgG protiteles z uporabo B. burgdorferi in T. pallidum kot antigen pri 200 bolnikih z lymsko boreliozo.

Tab. 4. Reactivity of IgG antibodies to B. burgdorferi and T. pallidum in 200 patients with Lyme borreliosis.

B. burgdorferi IFT IgG	T. pallidum IFT IgG		Skupaj Total
	≥1:100	<1:100	
≥1:256	38 (42,6%) (64,4%)	52 (57,3%) (36,1%)	89 (100%) (44,5%)
1:128	13 (21%) (22%)	50 (79%) (34,7%)	62 (100%) (31%)
<1:128	8 (16,3%) (13,6%)	42 (83,7%) (29,2%)	49 (100%) (24,5%)
Skupaj Total	59 (29,5%) (100%)	144 (70,5%) (100%)	200 (100%) (100%)

Reakcijo protiteles IgG na T. pallidum smo našli pri 59 (29,5%) bolnikih in pri nobeni osebi iz kontrolne skupine (tab. 4).

Zanimivo je, da smo pri osmih na T. pallidum pozitivnih bolnikov ugotovili BB-IFT titre IgG <1:128 (tab. 4). Šele po absorpciji serumov (BB-IFT-abs) smo lahko zasledili zvišane titre IgG, usmerjene proti B. burgdorferi, in sicer pri sedmih (87,5%) bolnikih.

59 bolnikov, ki so pokazali reakcijo na B. burgdorferi in T. pallidum, smo testirali tudi z drugimi testi za potrditev okužbe s T. pallidum. Okužbo s T. pallidum smo lahko potrdili le pri 9 (15,3%) bolnikih, in sicer samo s še enim dodatnim testom: pri štirih bolnikih s TP-IFT-abs, pri dveh bolnikih s TPHA in pri treh bolnikih z Wassermannovo reakcijo. Vseh devet bolnikov je imelo klinično sliko lymске borelioze. Zanimivo je, da smo pri treh od teh devetih bolnikov ugotovili iste ali precej višje antiborelijske IgG titre z absorpcijskim testom kakor s testom brez absorpcije.

Razpravljanje

V raziskavi smo skušali osvetliti dejavnike, ki lahko vplivajo na končni rezultat preskusov za serološko dokazovanje okužb z B. burgdorferi, ki jih rutinsko uporabljajo na Mikrobiološkem inštitutu Medicinske fakultete v Ljubljani.

Poskusili smo ugotoviti titer IgM in IgG protiteles, ki bi ga lahko izbrali za mejni (cut-off) titer v BB-IFT in BB-IFT-abs. Ugotovili smo, da ima več kot 95% bolnikov z BB-IFT IgM ali IgG titri 1:256 ali več titre z BB-IFT-abs 1:64 ali višje (tab 1, 2). V kontrolni skupini smo zasledili le 4% oseb, ki so imele opisane titre protiteles. Zaradi tega lahko trdimo, da sta titra 1:256 v BB-IFT in 1:64 v BB-IFT-abs mejna (cut-off) titra in sta lahko osnova za laboratorijsko diagnozo okužb z *B. burgdorferi*. Podobne rezultate opisujejo tudi v drugih raziskavah (16, 18).

Zanimive rezultate smo dobili pri bolnikih, ki so imeli z BB-IFT titre IgM in IgG protiteles 1:128. Če smo za mejno vrednost BB-IFT-abs izbrali titer 1:64, smo dobili 31% pozitivnih izvidov tako pri določanju IgM kot pri določanju IgG protiteles (tab. 1, 2). Poskusili smo ugotoviti morebitne dejavnike, ki bi lahko vplivali na opisani rezultat. Predvsem nas je zanimala istočasna prisotnost IgM in IgG protiteles v serumih bolnikov, kajti v serumu prisotna protitelesa obeh razredov lahko tekmujejo za antigen in s tem vplivajo na višino titra. Glede na biološko strukturo protiteles bi lahko imela IgG protitelesa lažji dostop do antigena kakor IgM protitelesa; ta tudi količinsko prevladujejo, tako da je lahko vpliv IgG protiteles pri določanju titra IgM protiteles večji kakor vpliv IgM protiteles pri določanju titra IgG protiteles. S specifičnim postopkom absorpcije za ugotavljanje IgM protiteles absorbiramo IgG protitelesa s pomočjo *T. phagedenis*. Gre za precej močno, nespecifično, navzkrižno reakcijo, pri kateri z eliminacijo IgG protiteles omogočamo protitelesom IgM dostop do antigena. Če serumov takih bolnikov ne bi predhodno absorbirali, bi lahko dobili nižje titre IgM protiteles ali celo lažno negativne rezultate (12). BB-IFT IgM titer 1:128 je torej treba obravnavati kot potencialno pozitivni titer in je treba potrditi morebitno okužbo z dodatnim absorpcijskim testom. Podoben postopek pri določanju protiteles IgG je manj potreben oziroma smiseln, ker v serumu prisotna IgM protitelesa nimajo velikega učinka na titer IgG protiteles, ki ga iščemo z BB-IFT.

Pri določanju IgM protiteles lahko na rezultate BB-IFT vpliva RF v serumu (12). Pri bolnikih z navzočim RF smo ugotovili lažno pozitivne in lažno negativne titre IgM protiteles (tab. 3). Da bi se izognili lažno pozitivnim rezultatom, priporočamo pri bolnikih s prisotnimi titri IgM protiteles določanje morebitnega RF s hitrim lateks testom. V primeru, da je RF prisoten, pa priporočamo absorpcijo samega RF oziroma BB-IFT-abs predvsem tedaj, če so istočasno prisotna IgG protitelesa.

Pri nekaterih bolnikih, ki so imeli poleg specifičnih protiteles tudi RF, so bili rezultati BB-IFT glede IgM protiteles negativni, po absorpcijskem testu pa so postali pozitivni (tab. 3). Pri teh bolnikih je možno, da je RF motil vezavo specifičnih IgM protiteles za antigen verjetno zaradi zvišanih koncentracij RF in njegovih imunskih kompleksov v serumu. RF se lahko nespecifično in šibko veže za antigen in s tem lahko moti vezavo specifičnih protiteles. Vpliv RF je viden predvsem takrat, kadar so specifična protitelesa proti *B. burgdorferi* prisotna v nižjih titrih.

Pri revmatoidnem artritisu in nekaterih drugih, predvsem avtoimunskih boleznih (npr. sistemskem lupusu), so v serumu prisotni imunski kompleksi, ki lahko vplivajo na rezultate naših testov predvsem v smislu lažno prisotnih titrov. Mislimo, da bi bilo koristno natančneje razjasniti vpliv teh imunskih kompleksov na serološke teste za dokazovanje borelijske okužbe, saj bi se na ta način morebiti pri posameznih bolnikih lahko izognili nepotrebnemu zdravljenju z antibiotiki.

Navzkrižne reakcije, ki so posledica antigenske podobnosti *B. burgdorferi* in drugih mikroorganizmov (19, 20), lahko vplivajo na rezultate seroloških testov tako v razredu IgM kot v razredu IgG protiteles. Ker se pri bolnikih z LB IgM protitelesa navadno obdržijo le kratek čas (9), IgG protitelesa pa so lahko tudi v visokih titrih dlje časa, je večina opisanih navzkrižnih reakcij v IgG razredu protiteles. V serološki diagnostiki LB opisujejo navzkrižne reakcije pri bolnikih, ki so okuženi z drugimi borelijami (borelije povratne mrzlice), s *treponemami* (sifilis, ustne *treponeme*) ali z drugimi mikroorganizmi (bakterijske vrste iz rodov *Shigella*, *Yersinia*,

Haemophilus, *Salmonella*, *Legionella* itn.) (19, 20). Pri naših bolnikih smo proučevali morebitne navzkrižne reakcije le s *T. pallidum*. Zanimalo nas je, ali je možno na laboratorijskem nivoju potrditi eno in izključiti drugo okužbo. Ugotovili smo, da je s *T. pallidum* (TP-IFT) navzkrižno reagiralo 59 (29,5%) serumov bolnikov z borelijsko okužbo (tab. 4); med njimi je bilo devet takih, ki so reagirali s *T. pallidum* v še enem od treh dodatnih testov na sifilis. V nobenem serumu nismo ugotovili pozitivnih reakcij na *T. pallidum* s tremi oziroma vsemi štirimi uporabljenimi testi. Najbrž lahko protitelesa v serumu teh bolnikov naredijo imunske komplekse tako z *B. burgdorferi* kot s *T. pallidum*, težko pa rečemo, za katero spiroheto so bolj specifična. Samo z laboratorijskimi preiskavami torej ne moremo zanesljivo sklepati, ali gre za primarno okužbo s *T. pallidum*, pri kateri ugotavljamo navzkrižna protitelesa proti *B. burgdorferi*, ali za primarno okužbo z *B. burgdorferi* in navzkrižnimi protitelesi proti *T. pallidum* (21). Ta vprašanja bi lahko bolje osvetlili, če bi v raziskavo vključili tudi bolnike s klinično sliko sifilisa in pri njih ugotavljali morebitne navzkrižne reakcije z *B. burgdorferi*. Vsekakor je pri določitvi etiologije bolezni odločilna oziroma zelo pomembna klinična slika (22, 23).

V tabeli 4 smo opisali osem bolnikov z LB, katerih serumi so reagirali s *T. pallidum*, in ne z *B. burgdorferi* kot antigenom. Po absorpciji serumov (BB-IFT-abs) smo zasledili pri sedmih opisanih bolnikih IgG protitelesa, usmerjena proti *B. burgdorferi* v zvišanih titrih. Tudi pri nekaterih drugih bolnikih smo po absorpciji seruma zasledili precej višje antiborelijske titre kakor s testom brez absorpcije (tab. 1, 2). Očitno je, da smo s postopkom absorpcije odstranili iz seruma različne dejavnike, ki nespecifično vplivajo na vezavo specifičnih protiteles z antigenom (npr. navzkrižno reagirajoča protitelesa, cirkulirajoči imunski kompleksi, RF, serumske beljakovine, serumski lipidi in drugi) in s tem dobili zvišane antiborelijske titre. Želeli bi poudariti, da so absorpcijski testi pri dokazovanju lymške borelioze potrebni tudi zato, ker zmanjšujejo možnost lažno negativnih reakcij.

Zaključki

1. Protitelesa IgM in IgG razreda v titrih $\geq 1:256$ v BB-IFT in v titrih $\geq 1:64$ v BB-IFT-abs potrjujejo borelijsko okužbo.
2. BB-IFT titer 1:128 IgM in IgG protiteles je treba dodatno ovrednotiti z BB-IFT-abs; pri interpretaciji je zelo pomembna klinična slika.
3. Navzkrižne reakcije so možne tako pri IgM kot pri IgG razredu protiteles (npr. zaradi RF, okužb z drugimi borelijami, s *T. pallidum*).
4. Možnost navzkrižnih in lažno negativnih reakcij lahko zmanjšamo z absorpcijskimi testi.
5. Pri visokih titrih protiteles na *B. burgdorferi* in *T. pallidum* obstaja možnost, da se tudi z absorpcijskimi testi ne moremo izogniti navzkrižnim reakcijam. Pri takih primerih je za smiselno interpretacijo še posebno pomembno poznavanje klinične slike.

Literatura

1. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 1989; 321: 586-96.
2. Baranton G, Postic D, Saint Girons I et al. Delineation of *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *Borrelia garinii* sp. nov., and Group VS462 associated with Lyme borreliosis. *Int J Syst Bacteriol* 1992; 42: 378-83.
3. Anderson JF. Epizootiology of *Borrelia burgdorferi* in Ixodes tick vectors and reservoir hosts. *Rev Inf Dis* 1989; 11: Suppl 6: S1415-S59.
4. Strle F. Kakšna je možnost, da po vbodu klopa dobimo lymško boreliozo? *Zdrav Vestn* 1991; 60: 140-1.
5. Strle F. Lymška boreliozo. *Med Razgl* 1990; 29: 197-220.
6. Steere AC, Grodzicki RL, Kornblatt AN et al. The spirochetal etiology of Lyme disease. *N Engl J Med* 1983; 308: 733-40.
7. Preac-Mursic V, Wilske B, Schierz G. European *Borrelia burgdorferi* isolated from humans and ticks. Culture condition and antibiotic susceptibility. *Zbl Bakt Hyg* 1986; A263: 112-8.

8. Ružić-Sabljić E. Klinični pomen izolacije *Borreliae burgdorferi*. Magistrsko delo. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, 1993.
9. Wilske B. Serodiagnostik der Lyme Borreliose. *Z Hautkr* 1988; 63: 511-4.
10. Ružić E, Strle F, Preac-Mursič V. Serološka diagnoza erythema migrans. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 117-9.
11. Magnarelli LA, Anderson JF, Johnson RC. Cross-reactivity in serological tests for Lyme disease and other spirochetal infections. *J Inf Dis* 1987; 156: 183-8.
12. Barka NE, Agopian MS, Peter IB. False-positive IgM antibodies to *Borrelia burgdorferi* in indirect ELISA as a result of IgM rheumatoid factor. *J Inf Dis* 1990; 161: 1312-2.
13. Jones JM. Serodiagnosis of Lyme disease. *Ann Int Med* 1991; 114: 1064-4.
14. Wilske B, Preac-Mursic V, Schierz G, Liegl G, Gueye W. Detection of IgM and IgG antibodies to *Borrelia burgdorferi* using different strains as antigen. *Zbl Bakt* 1989; Suppl 18: 299-309.
15. Magnarelli LA, Fikrig E, Berland R, Anderson JF, Flavell RA. Comparison of whole-cell antibodies and an antigenic flagellar epitope of *Borrelia burgdorferi* in serologic tests for diagnosis of Lyme borreliosis. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 3158-62.
16. Wilske B, Schierz G, Preac-Mursic V, Weber K, Pfister HW, Einhaupl K. Serological diagnosis of erythema migrans disease and related disorders. *Infection* 1984; 12: 331-7.
17. Vozelj M. Serološka diagnostika sifilisa. Doktorska disertacija. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, 1973.
18. Magnarelli L. Serologic diagnosis of Lyme disease. *Ann NY Acad Sci* 1988; 539: 154-61.
19. Bruckbauer HR, Preac-Mursic V, Wilske B. Cross-reactive proteins of *Borrelia burgdorferi*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11: 224-32.
20. Magnarelli LA, Anderson JF, Johnson RC. Cross-reactivity in serological tests for Lyme disease and other spirochetal infections. *J Inf Dis* 1987; 156: 183-8.
21. Ružić E, Strle F. Serološka dijagnostika Lyme borelioze. In: Ropac D ed. Lyme borelioza u Jugoslaviji. Zagreb: Medicinska akademija Hrvatske, 1989: 69-75.
22. Craft JE, Grodzicki RL, Steere AC. Antibody response in Lyme disease: evaluation of diagnostic tests. *J Inf Dis* 1984; 149: 789-95.
23. Enders G, Biber M, Baier R, Hlobil H, Wellensiek HJ. Luesverdacht in der Schwangerchaft durch Kreuzreaktionen bei *Borrelia*-Infection. *Dtsch Med Wschr* 1988; 113: 1511-4.

® Voltaren Rapid – kalijev diklofenak,

posebej prirejen za hitro djelovanje

® Voltaren Rapid – pri:

- * zvinih sklepov
- * nategih mišic
- * udarninah
- * zlomih in dislokacijah

Analgetsko začne delovati že po 15 do 30 minutah.

Učinkovito zmanjšuje otekanje in edem.

® Voltaren Rapid

DELUJE, KJER BOLI

® Voltaren Rapid hitro ublaži bolečine in vnetje, s tem pa pospeši okrevanje bolnika.

Oprema

10 dražejev po 50 mg kalijevega diklofenaka



PLIVA d.d. Zagreb
Program farmaceutike
PLIVA d.o.o. Ljubljana
Dunajska 51, Ljubljana

Strokovni prispevek/Professional article

HEMOKULTURE: KLINIČNA UPORABA IN EPIDEMIOLOGIJA

BLOOD CULTURES: CLINICAL PRACTICE AND EPIDEMIOLOGY

Bojana Beović¹, Maja Sočan¹, Marija Gubina²¹ Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Klinični center, Japljeva 2, 61105 Ljubljana² Inštitut za mikrobiologijo, Medicinska fakulteta, Zaloška 4, 61105 Ljubljana

Prispelo 1994-09-06, sprejeto 1994-12-28; ZDRAV VESTN 1995; 64: 69-75

Gljučne besede: hemokulture; epidemiologija bakteriemij; etiologija bakteriemij

Key words: blood cultures; epidemiology of bacteremia; etiology of bacteremia

Izvlček – Izhodišča. Ugotoviti smo želeli, kako pogosto in s kakšnim uspehom se na Kliniki za infekcijske bolezni in vročinska stanja v Ljubljani uporabljajo hemokulture (HK). Analizirali smo starost in spol bolnikov ter vpliv števila odvzetih vzorcev krvi, telesne temperature, prizadetosti bolnika in poprejšnje antibiotične terapije na delež pozitivnih izvidov. Zanimalo nas je, pri katerih boleznih najpogosteje ugotovimo bakteriemijo in katere mikroorganizme najpogosteje izoliramo iz HK.

Abstract – Background. Data from the Department for Infectious Diseases University Medical Centre Ljubljana were analysed to evaluate blood culture practice. Demographic characteristics as well as the influence of several parameters on positivity rate were studied. Diagnoses of patients with suspected bacteremia and isolated bacteria were recorded.

Metode. V retrospektivni študiji smo pregledali popise bolnikov, hospitaliziranih v dveh obdobjih, v letih 1985 in 1992. Za statistično analizo smo uporabili test hi-kvadrat.

Materials. In retrospective study medical records of patients hospitalised in two study periods: in the year 1985 and in the year 1992 were reviewed. Statistical analysis was performed using the chi square test.

Rezultati. Leta 1985 je bila kri za HK odvzeta pri 9,4%, leta 1992 pa pri 11,1% hospitaliziranih bolnikov. Leta 1985 je bilo ugotovljenih 57 bakteriemičnih epizod, leta 1992 pa 89. Kontaminiranih vzorcev je bilo 3% v prvem in 2% v drugem obdobju. Največ bakteriemij smo dokazali pri bolnikih, starih od 71 do 80 let. Delež dokazanih bakteriemij je bil večji, če smo odvzeli več vzorcev krvi in če je bil bolnik klinično prizadet. Vpliva povišane telesne temperature ob odvzemu in poprejšnje antibiotične terapije na delež pozitivnih izvidov nismo dokazali. Najpogostejši izvor bakteriemije je bil leta 1985 v bolezenskih spremembah kože in mehkih tkiv, v letu 1992 pa v okužbah spodnjih dihal. V obeh obdobjih smo najpogosteje osamili *Escherichia coli* in *Staphylococcus aureus*.

Results. Blood culture specimens were drawn in 9.4% of patients in the year 1985 and 11.1% in the year 1992. True bacteremia rate was 9.8% and 12.4%. 3% and 2% of specimens were thought to be contaminated respectively. Positivity rate was greatest in patients between 71 and 80 years of age. Number of blood specimens drawn and morbidity of patients influenced positivity rate significantly, influence of fever and previous antibiotic treatment was statistically not confirmed. Skin and soft tissues were the most common source of bacteremia in the year 1985, but lower respiratory tract in the year 1992. *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* were isolated most frequently in both periods.

Zaključek. Leta 1992 smo ugotovili več bakteriemij kot leta 1985. Rezultat HK je bil zanesljivejši, če smo odvzeli ob sumu na bakteriemijo usaj dva vzorca krvi. Statistične povezanosti med povišano telesno temperaturo in poprejšnjo antibiotično terapijo ter rezultatom HK nismo ugotovili, dokazali pa smo povezanost med ocenjeno prizadetostjo bolnika in deležem dokazanih bakteriemij ($p < 0,01$).

Conclusions. The prevalence of bacteremia was higher in 1992 than in 1985. Blood culture positivity rate was statistically significantly greater, when more than two blood specimens were obtained per bacteremic episode and when the patient was considered severely ill. The influence of fever and previous antimicrobial treatment on positivity rate was statistically insignificant.

Uvod

O bakteriemiji govorimo, kadar so v krvi prisotne bakterije. Ugotavljanje bakteriemije in njeno vrednotenje je za zdravljenje bolnika zelo pomembno. Bakteriemija je lahko prehodna, ob-

časna (intermitentna) ali stalna. Prehodna bakteriemija se lahko pojavi ob različnih poškodbah sluzničnih površin, ki jih kolonizirajo mikroorganizmi (1). Umivanje zob povzroči bakteriemijo v 26% (2). Občasne bakteriemije spremljajo nedrenirane abscese ali pa se pojavijo v poteku različnih lokaliziranih ali sistemskih okužb.

Stalna bakteriemija je značilna za intravaskularne okužbe, še zlasti za bakterijski endokarditis (1). O sepsi govorimo takrat, ko bakteriemijo ali klinični sum na bakterijsko okužbo spremlja sindrom sistemskega vnetnega odgovora (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS) (3). Bakterij je v krvi navadno malo, pri polovici odraslih bolnikov z bakteriemijo je v mililitru krvi največ 1 mikroorganizem (4). Možno je tudi, da zaidejo bakterije v odvzeti vzorec krvi ob ali po odvzemu, tedaj govorimo o kontaminaciji.

Osnovna preiskava za ugotavljanje bakteriemije je hemokultura (HK). Zanj se odločimo ob nepojasnjenem febrilnem stanju, še posebej, če so prisotni klinični in laboratorijski znaki za sistemsko bakterijsko okužbo ali omejeno okužbo, ki bi jo lahko spremljala bakteriemija. Odločitev o odvzemu vzorca krvi za HK ni vedno lahka. Ker je bakterij v krvi malo in niso stalno prisotne, je treba odvzeti dovolj velik vzorec krvi (5, 4) ob pravem času. Posebno težka je odločitev o času, saj iz eksperimentalnih izkušenj vemo, da je bakterij v krvi največ kako uro pred pojavom kliničnih znakov bakteriemije (6).

Ugotavljanje bakteriemije je pomembno zaradi resnosti bolezni, ki jih spremlja bakteriemija. Smrtnost pnevmokokne pljučnice, ki jo spremlja bakteriemija, je dvakrat večja od pljučnice brez bakteriemije (7). Smrtnost sepse je 40 do 50-odstotna (1). Preveč pogosto jemanje vzorcev krvi za HK, še zlasti ko je verjetnost bakteriemije majhna, močno poveča delež kontaminiranih HK. Pri zdravih ljudeh so ugotovili bakteriemijo, najpogosteje je verjetno šlo za kontaminacijo, v 2,1% (8). Osamitev bakterije, ki je kontaminant, lahko ob nepravilnem vrednotenju izvida povzroči nepotrebno zdravljenje bolnika in velike stroške (9).

Kriteriji za odvzem krvi se razlikujejo od bolnišnice do bolnišnice in od oddelka do oddelka. Na izvid poleg zdravnikove odločitve o odvzemu vpliva še tehnika odvzema, transport, postopek v mikrobiološkem laboratoriju in spreminjajoča se epidemiološka situacija (10). Raziskovalci po vsem svetu zato vedno znova proučujejo epidemiologijo hemokulture (10–19) in dejavnike, ki so povezani z izvidom (6, 1, 20–22, 4). S pomočjo statistike oblikujejo tudi modele, s katerimi skušajo napovedati izvid preiskave (23, 24) oziroma ločiti kontaminacijo od prave bakteriemije (9).

Cilji

Z retrospektivno študijo prikazujemo klinične izkušnje na področju hemokultur. Ugotoviti smo želeli, kako pogosto jemljemo kri za hemokulturo in kakšen je delež pozitivnih izvidov. Opredeliti smo želeli vpliv števila odvzetih vzorcev krvi ob sumu na bakteriemijo ter vpliv povišane telesne temperature, klinične prizadetosti bolnika in poprejšnje antibiotične terapije na delež pozitivnih izvidov. Zanimalo nas je, pri katerih boleznih najpogosteje ugotavljamo bakteriemijo in kakšna je pogostnost posameznih izoliranih mikroorganizmov v dveh časovnih obdobjih.

Materiali in metode

V retrospektivni študiji smo pregledali popise bolnikov, ki so se zdravili na Kliniki za infekcijske bolezni in vročinska stanja v Ljubljani v letih 1985 in 1992. Med njimi smo izbrali tiste, pri katerih smo jemali vzorce krvi za hemokulturo. Ugotavljali smo starost bolnikov, diagnozo, izhod bolezni, telesno temperaturo ob odvzemu vzorca krvi, prizadetost bolnika, kot jo je subjektivno ocenil in zabeležil lečeči zdravnik v popisu bolezni, antibiotično terapijo v tednu dni pred jemanjem vzorcev krvi za hemokulturo, število bakteriemičnih epizod, število vzorcev krvi, odvzetih ob eni bakteriemični epizodi, izolirano bakterijo in njeno občutljivost na antibiotike.

Bakteriemično epizodo smo opredelili po Robertsu (22). Po njegovi definiciji je bakteriemična epizoda izolacija enega ali več

mikroorganizmov iz enega ali več vzorcev krvi v kliničnih okoliščinah, ki govorijo za skupen izvor bakteriemije, pri čemer odvzemi časovno niso ločeni z asimptomatskimi obdobji, bolniki pa ne prejemajo antibiotične terapije. Kadar zaradi retrospektivne narave študije ocena kliničnih okoliščin ni bila možna, smo upoštevali časovno 48-urno opredelitev po Weinsteinu (25).

Zaradi retrospektivnega ocenjevanja rezultatov smo kot pravo bakteriemijo opredelili pozitivno hemokulturo, zaradi katere je bil bolnik zdravljen. Tudi pri opredelitvi kontaminantov smo upoštevali mnenje lečečega zdravnika, razvidno iz popisa bolezni.

Vzorci krvi po 5 ml so bili odvzeti s sterilno tehniko iz vene. Kri je bila ob postelji cepljena v dve steklenici s transportnim gojiščem, in sicer v 100 ml tioglikolatnega bujona za aerobe in anaerobe in v 50 ml bujona iz možganov in srca z 0,1% agarja za aerobne bakterije in glive, ki jih izdeluje Inštitut za mikrobiologijo Medicinske fakultete v Ljubljani. Pri otrocih do enega leta starosti so bili odvzeti vzorci po 1 ml krvi, a pri večjih otrocih sorazmerno večji vzorci do 5 ml. Inokulirane hemokulture steklenice smo kultivirali na Inštitutu za mikrobiologijo Medicinske fakultete v Ljubljani, kjer smo bakterije osamili in identificirali ter določili njihovo občutljivost na antibiotike.

Statistično povezanost med posameznimi podatki smo preizkusili s testom hi-kvadrat.

Rezultati

Pogostnost odvzemov krvi za HK, delež pozitivnih izvidov in kontaminacij

Leta 1985 je bilo na Kliniki za infekcijske bolezni in vročinska stanja v Ljubljani hospitaliziranih 5169 bolnikov, 53% je bilo moških, 47% žensk. Leta 1992 je bilo sprejetih 5565 bolnikov, razmerje med spoloma je bilo enako kot leta 1985. Vzorci krvi za hemokulturo so bili odvzeti v letu 1985 pri 486 bolnikih, 274 moških in 212 ženskah. V letu 1992 so bili vzorci odvzeti pri 623 bolnikih, 349 moških in 274 ženskah. V obeh proučevanih obdobjih je bilo odvzemov pri moških več kot pri ženskah ($p < 0,01$), razlika pa statistično ni bila večja od tudi sicer večjega števila hospitaliziranih moških. Leta 1985 so bili vzorci krvi za hemokulturo odvzeti pri 9,4%, leta 1992 pa pri 11,1% vseh hospitaliziranih bolnikov. Bakteriemija je bila ugotovljena pri 54 bolnikih leta 1985 in pri 84 bolnikih leta 1992, kar pomeni 10,4 oziroma 15 bakteriemij na 1000 hospitaliziranih bolnikov. Klinično sumljivih bakteriemičnih epizod je bilo leta 1985 585, leta 1992 pa 713. Leta 1985 smo ugotovili 57 bakteriemičnih epizod, leta 1992 jih je bilo 89, razlika je statistično pomembna ($p < 0,01$). Delež pozitivnih izvidov je prav tako večji, vendar razlika ni statistično pomembna. Podrobnejši podatki o številu bolnikov, številu klinično sumljivih bakteriemičnih epizod, številu pravih bakteriemij, številu pozitivnih vzorcev in številu kontaminiranih vzorcev so razvidni iz tabele 1.

Dejavniki, ki vplivajo na rezultat HK

Število vzorcev krvi, odvzetih ob posamezni bakteriemični epizodi, prikazuje tabela 2. S testom hi-kvadrat smo dokazali pozitivno statistično povezanost med številom vzorcev, odvzetih ob eni klinično sumljivi bakteriemični epizodi, in deležem dokazanih bakteriemij ($p < 0,01$). Pri otrocih, mlajših od 15 let, je bil leta 1992 odvzet en sam vzorec krvi ob sumu na bakteriemično epizodo v 117 primerih. To predstavlja 58,5% vseh odvzemov krvi za HK pri otrocih. Pri odraslih je bil en vzorec odvzet le v 6 (0,8%) primerih od 713 klinično sumljivih bakteriemičnih epizod.

V tednu dni pred odvzemu krvi za HK je 38,8% bolnikov prejemalo antibiotike. Med jemanjem antibiotikov in deležem dokazanih bakteriemij z našimi podatki nismo dokazali statistične povezanosti.

Tab. 1. *Prave bakteriemije in število kontaminacij glede na število bolnikov s sumom na bakteriemijo, število klinično sumljivih bakteriemičnih epizod in število odvzetih vzorcev krvi.*

Tab. 1. *Positive and contaminated blood cultures per patient with suspected bacteremia, per suspected bacteremic episode and per blood specimen.*

	1985			1992		
	Skupaj	Pozitivne hemo-kulture*	Kontami-nacije**	Skupaj	Pozitivne hemo-kulture*	Kontami-nacije**
Total		Positive blood cultures* (%)	Contami-nations** (%)	Total	Positive blood cultures* (%)	Contami-nations** (%)
Bolniki (m/ž)***	486	54 (11)	29 (6)	623	84 (13,5)	23 (3,7)
Patients (m/f)***	(274/212)			(349/274)		
Epizode Episodes	585	57 (9,8)	29 (5)	713	89 (12,4)	23 (3,2)
Vzorci Specimens	1044	89 (11,7)	31 (3)	1330	150 (11,3)	26 (2)

* glej tabelo 7. see table 7.

** glej tabelo 9. see table 9.

*** moški/ženske male/female

Tab. 2. *Delež ugotovljenih bakteriemij glede na število vzorcev krvi, odvzetih ob sumu na bakteriemijo.*

Tab. 2. *Distribution of proven bacteremias according to number of blood specimens drawn per bacteremic episode.*

Število vzorcev krvi Number of blood specimens	1985		1992	
	Epizode Episodes	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures	Epizode Episodes	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures
1	162	12 (7,4%)	123	12 (9,7%)
2	387	39 (10,1%)	575	71 (12,3%)
3	35	5 (14,2%)	6	1 (16,6%)
≥4	1	1 (100%)	9	5 (55,5%)
Skupaj Total	585	57	713	89

Največkrat smo jemali kri za hemokulturo bolnikom z aksilarno temperaturo 38°C in več, mnogo redkeje bolnikom s temperaturo med 37,2°C in 38°C in bolnikom s temperaturo 37,2°C in manj (tab. 3). Statistične povezanosti med višjo telesno temperaturo in večjim deležem dokazanih bakteriemij s testom hi-kvadrat nismo mogli dokazati.

Leta 1992 je bilo 27% bolnikov, pri katerih smo sumili, da imajo bakteriemijo, ocenjenih kot prizadeti. Test hi-kvadrat prikaže na podlagi naših podatkov pozitivno statistično povezanost med ocenjeno prizadetostjo in deležem dokazanih bakteriemij ($p < 0,01$).

Starost bolnikov z bakteriemijo

Pri otrocih, mlajših od 15 let, je bilo leta 1992 pozitivnih osem odstotkov HK, kontaminacij pa je bilo pet odstotkov (tab. 4). Najpogosteje je bila kri za HK odvzeta pri otrocih med enim in desetim letom starosti, nato pri bolnikih, starih od 51 do 60 let. Delež pozitivnih izvidov je bil, če izvezemo dva bolnika, stara nad 90 let, največji pri bolnikih v osmem desetletju (sl. 1).

Izvor bakteriemije

Sum na bakteriemijo je bil najpogosteje podan tako leta 1985 kot leta 1992 pri bolnikih z okužbo spodnjih dihal. Izvor dokazane

Tab. 3. *Delež pozitivnih izvidov glede na telesno temperaturo ob odvzemu vzorca krvi za HK.*

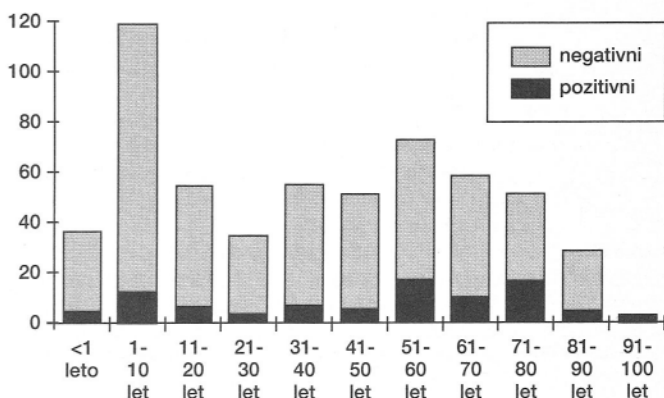
Tab. 3. *Positivity rate according to temperature.*

Telesna temperatura Body temperature (°C)	1985		1992	
	Epizode Episodes	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures	Epizode Episodes	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures
≤37,2	17	2 (11,7%)	34	5 (14,7%)
37,3-38	47	3 (6,4%)	74	8 (10,8%)
≥38	521	52 (10,0%)	605	76 (12,4%)
Skupaj Total	585	57 (9,8%)	713	89 (12,4%)

Tab. 4. *Delež pozitivnih izvidov, kontaminacij in negativnih izvidov pri otrocih do 15. leta in odraslih.*

Tab. 4. *Positive blood cultures, contaminations, and negative results in children under 15 years of age and adults.*

	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures	Kontaminacije Contaminations	Negativni izvidi Negative results	Skupaj Total
Epizode pri odraslih Episodes in adults	73 (14,2%)	13 (2,5%)	427 (83,2%)	513
Epizode pri otrocih Episodes in children	16 (8%)	10 (5%)	174 (87%)	200
Skupaj Total	89 (12,5%)	23 (3,2%)	601 (84,3%)	713



* Negativni pomeni negativni izvidi in kontaminacije
* Negative means negative results and contaminations

Sl. 1. *Število bakteriemičnih epizod glede na starost bolnikov.*

Fig. 1. *Number of bacteremic episodes according to age of patients.*

bakteriemije je bil leta 1985 najpogosteje v bolezenskih spremembah kože in mehkih tkiv ter centralnega živčevja, leta 1992 pa v spodnjih dihalih in sečilih (tab. 5).

Smrtnost bolnikov z bakteriemijo

Leta 1992 je umrlo 21,7 odstotka bolnikov z dokazano bakteriemijo in le 2,2 odstotka bolnikov, pri katerih bakteriemije nismo dokazali (tab. 6). Delež pozitivnih izvidov je pri umrlih statistično pomembno večji ($p < 0,01$).

Povzročitelji bakteriemij

V obeh obdobjih sta večino bakteriemij povzročili *Escherichia coli* (*E. coli*) in *Staphylococcus aureus* (*Staph. aureus*), leta 1985 jima sledi bakterije iz rodu *Salmonella*, a leta 1982 *Streptococcus* (*S.*) *pneumoniae* (tab. 7).

Leta 1985 smo ugotovili 1 (1,8%) polimikrobno bakteriemijo. Pri 36-letni, sicer zdravi bolnici smo osamili *E. coli* in bakterijo

Tab. 5. Število klinično sumljivih bakteriemij glede na izvor okužbe, število pozitivnih izvidov in delež posameznega izvora okužbe glede na celokupno število bakteriemij.

Tab. 5. Number of clinically suspicious bacteremic episodes according to the origin of infection and distribution of true bacteremias according to origin.

Izvor bakteriemije Origin of bacteremia	1985			1992		
	Število epizod N° of episodes	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures	%	Število epizod N° of episodes	Pozitivne hemokulture Positive blood cultures	%
Spodnja dihala Lower respiratory tract	96	5	8,8	141	15	16,9
Endokarditis Endocarditis	3	2	3,5	34	11	12,4
Centralno živčevje Central nervous system	23	7	12,3	15	4	4,5
Sečila Urinary tract	61	6	10,5	39	13	14,6
Žolčnik in izvodila Biliary tract	12	5	8,8	16	5	5,6
Peritonealna votlina Peritoneal cavity	9	3	5,3	12	4	4,5
Koža in mehka tkiva Skin and soft tissues	25	10	17,5	27	1	1,1
Kosti in sklepi Bones and joints	4	2	3,5	15	6	6,7
Ustna votlina Oral cavity	3	2	3,5	3	1	1,1
Črevo Gut	30	6	10,5	31	2	2,2
Obnosne votline in srednje uho Paranasal sinuses and middle ear	2	0	0	9	2	2,2
Sepsa nezn. izvora Sepsis of unkn. origin	25	7	12,3	36	19	21,3
Bakteriemija neznanega izvora Bacteremia of unknown origin	2	2	3,5	6	6	6,7
Skupaj* Total*	295	57	100	384	89	100

* Navedene so samo tiste končne diagnoze, ki bi jih lahko spremljala bakteriemija.
* Only diagnoses that could be accompanied by bacteremia.

Tab. 6. Mortalitet bolnikov z dokazano bakteriemijo in brez v letu 1992.

Tab. 6. Mortality of patients with proven bacteremia and without it in 1992.

	Preživeli Survived	Umrli Died	Skupaj Total
Bolniki z dokazano bakteriemijo Patients with proven bacteremia	69 (82,1%)	15 (17,9%)	84 (100%)
Bolniki brez dokazane bakteriemije Patients without proven bacteremia	5364 (97,9%)	117 (2,1%)	5481 (100%)
Skupaj Total	5433 (97,6%)	132 (2,4%)	5565 (100%)

Klebsiella sp. Bolnica je imela ob odvzemu vzorca krvi za HK uroinfekt. V letu 1992 so bile ugotovljene tri (3,4%) polimikrobne bakteriemije. Pri 91-letni, prej zdravi bolnici z uroinfektom sta bili tudi izolirani E. coli in Klebsiella sp. Pri 68-letni, prav tako do tedaj zdravi bolnici s holangitisom in paraanalno fistulo sta bili v HK Klebsiella sp. in Citrobacter sp. Pri 64-letnem sladkornem bolniku z jetrnimi abscesi smo ugotovili Streptococcus sp. in Clostridium perfringens. Umrli je le slednji bolnik.

Tabela 8 prikazuje mikroorganizme, ki so bili v letu 1992 osamljeni iz krvi otrok, mlajših od 15 let. Iz tabele 9 so razvidni mikroorganizmi, ki so jih lečeči zdravniki opredelili kot kontaminante.

Tab. 7. Izolirani mikroorganizmi leta 1985 in 1992, delež, ki ga posamezni mikroorganizem predstavlja, in rang pogostosti izolacije.

Tab. 7. Isolated microorganisms in 1985 and 1992, proportions of isolated microorganisms and their rank order.

Mikroorganizmi Microorganisms	1985		Rang Rank order	1992		Rang Rank order
	Število izolatov N° of isolates	%		Število izolatov N° of isolates	%	
Staphylococcus aureus	15	25,8	1	16	17,3	1
Staphylococcus coagulase negative				2	2,2	
Streptococcus sp.				2	2,2	
Streptococcus viridans	5	8,6		10	10,8	
Streptococcus pyogenes				1	1,1	
Streptococcus agalactiae				1	1,1	
Enterococcus sp.				3	3,3	
Peptostreptococcus sp.				1	1,1	
Streptococcus pneumoniae	5	8,6		11	11,9	3
Neisseria meningitidis	6	10,3	5	5,4		
Haemophilus sp.	4	6,8	4	4,3		
Escherichia coli	11	18,9	2	12	13	2
Klebsiella sp.	2	3,4		6	6,5	
Enterobacter sp.				2	2,2	
Citrobacter sp.				1	1,1	
Proteus sp.				3	3,3	
Pseudomonas aeruginosa				1	1,1	
Salmonella sp.	7	12,0	3	3	3,3	
Bacteroides sp.	2	3,4	2	2,2		
Clostridium perfringens	1	1,7	2	2,2		
Glive Fungi				5	5,4	
Skupaj Total	58*	100	92*	100		

* Leta 1985 je bila ugotovljena 1, leta 1992 pa 3 polimikrobne bakteriemije
* One case of polymicrobial bacteremia was found in 1985 and 3 in 1992.

Tab. 8. Bakterije, ki smo jih leta 1992 osamlili pri otrocih, mlajših od 15 let.

Tab. 8. Isolated bacteria in children under 15 years of age in 1992.

Izolirane bakterije Isolated bacteria	Število izolatov N° of isolates	%
Staphylococcus aureus	1	6,3
Streptococcus viridans	1	6,3
Streptococcus pneumoniae	6	37,5
Haemophilus influenzae	2	12,5
Neisseria meningitidis	4	25
Enterobacter sp.	1	6,3
Salmonella wirchow	1	6,3
Skupaj Total	16	100

Tab. 9. Bakterije, ki so bile leta 1985 in 1992 opredeljene kot kontaminanti.

Tab. 9. Bacteria considered contaminants in 1985 and 1992.

Bakterije Bacteria	1985		1992	
	Število epizod N° of episodes	Število vzorcev N° of specimens	Število epizod N° of episodes	Število vzorcev N° of specimens
Staphylococcus sp. – coagul. neg.*	21	23	18	20
Propionibacterium acnes	3	3	2	2
Diphtheroides	2	2	2	3
Bacillus sp.	3	3	0	0
Streptococcus viridans	0	0	1	1
Skupaj Total	29	31	23	26

* glede koagulaze negativni stafilokoki
* coagulase negative Staphylococci

Razpravljanje

Pogostnost odvzemov krvi za HK

Osnovni namen študije je bil ugotoviti, kako pogosto in s kakšnim uspehom se pri nas uporablja HK. Poleg HK za ugotavljanje bakteriemije ne obstaja nobena preiskava, ki bi bila neodvisni zlati standard in bi pomenila osnovo za ugotavljanje senzitivnosti in specifičnosti HK (20). Ustreznost zdravnikove odločitve o odvzemu krvi za HK lahko zato ocenimo le posredno, pomagamo si lahko s primerjavo naših rezultatov z rezultati podobnih študij drugod po svetu. Po številu HK na hospitaliziranega bolnika smo najbližje evropskim bolnišnicam, podatki za azijske bolnišnice so nekoliko višji, v ameriških bolnišnicah pa se odločijo za odvzem krvi za HK tudi 10-krat pogosteje (18). Starejša nizozemska študija (12) poroča o odvzemu HK pri 11% bolnikov, kuvajtska (13) o 19,6% bolnikov, študija iz bangladeškega Centra za raziskave bolezni z drisko pa celo o 44,4% bolnikov (16).

Delež pozitivnih izvidov

Delež pozitivnih izvidov oziroma pravih bakteriemij je po Washingtonovi svetovni multicentrični študiji najnižji v ZDA, ponekod le 2 do 3%, v Aziji in Evropi je višji, v povprečju blizu našim rezultatom. Bangladeška študija poroča o 17,4% deležu pozitivnih izvidov, Leibovici o 21% (23), Roberts o 6% (22), Elhag o 5,6% (13), MacGregor o 10% (26), Mermel o 1,4% (4). Po podatkih Inštituta za mikrobiologijo Medicinske fakultete v Ljubljani, kjer kultivirajo vzorce krvi iz vseh klinik Kliničnega centra v Ljubljani, je bil delež pozitivnih izvidov v zadnjih 5 letih 13-odstoten. Med izoliranimi sevi je bilo 27% koagulaza negativnih stafilokokov, katerih del je gotovo pomenil kontaminacijo (27). Absolutno število bakteriemij narašča pri nas in v svetu (28). Primerjava med posameznimi študijami je otežena zaradi različnih oblik študij, različnih opredelitev bakteriemične epizode in prave bakteriemije. Opredelitev bakteriemične epizode tudi v Washingtonovi multicentrični študiji ni bila enotna. Struelens (16) upošteva časovno opredelitev, Elhag (13) bakteriemične epizode posebej ne definira.

Kontaminacije

Poseben problem predstavlja ločevanje prave bakteriemije od kontaminacije. V starejših študijah je bila pri tem pomembna vrsta osamljene bakterije. Kot kontaminanti so bile opredeljene povsod prisotne bakterije z nizko patogenostjo, navadno koagulaza negativni stafilokoki, difteroidi in bakterije iz skupine *Bacillus*. Kontaminacija je bila še bolj verjetna, če so omenjene bakterije osamili iz enega samega vzorca (26, 6, 12, 10). V zadnjem času se poleg bakterijske vrste upoštevajo tudi lastnosti gostitelja. Vedno več je imunsko oslabilih bolnikov in bolnikov z vstavljenimi umetnimi materiali, ki so občutljivi tudi na omenjene malo patogene bakterije. Ugotovitev prave bakteriemije je zanje še bolj pomembna, lahko si pomagamo z algoritmi, ki vključujejo klinične in mikrobiološke podatke (29, 30). Sheagren je poskušal kontaminacije ločevati od pravih bakteriemij tudi serološko (31). V naši študiji ugotavljamo manjši delež kontaminacij leta 1992 kot leta 1985. Leta 1992 najdemo koagulaza negativne stafilokoke tudi med povzročitelji pravih bakteriemij, leta 1985 so navedeni le kot kontaminanti. Spremenjeno vlogo koagulaza negativnih stafilokokov lahko pripišemo drugačnemu odnosu lečečih zdravnikov do te bakterije.

Pri primerjavi deleža kontaminacij, ugotovljenega v naši študiji, moramo biti pozorni na način izračunavanja deleža. Roberts je leta 1980 poročal o 0,8% kontaminiranih vzorcev, v letu 1989 pa o 2,5% epizodah, pri katerih je šlo za kontaminacijo. Bates (9) govori o 6,8% epizodah s kontaminacijo. Iz Washingtonove študije (18) ta

opredelitev ni razvidna, delež pa se giblje med <2% in 25%, največ bolnišnic poroča o 6–8%. Kontaminacijo je treba ločiti tudi od prehodne bakteriemije, ki jo po definiciji spremljajo prehodni klinični znaki bolezni in redko zahteva zdravljenje (22). V naši študiji bi lahko kot prehodno bakteriemijo opredelili primer z osamitvijo *S. viridans*, ki smo ga v tabeli 9, glede na mnenje lečečega zdravnika, navedli med kontaminanti. Osamitev *S. viridans* po mnenju Swensona (32) le v 10 do 20% predstavlja okužbo, večinoma gre za prehodno bakteriemijo ali kontaminacijo ob odvzemu. Posebno veliko število kontaminacij ugotavljamo pri otrocih, mlajših od 15 let starosti, čeprav je bil pri njih pogosto odvzet ob bakteriemični epizodi le en vzorec krvi. Slabše sodelovanje malih bolnikov pri odvzemu bi morda lahko primerjali z moteno zavestjo, ki jo Bates (9) povezuje z večjim deležem kontaminacij.

Dejavniki, ki vplivajo na rezultat HK

Število vzorcev krvi, odvzetih ob sumu na bakteriemično epizodo, poveča senzitivnost HK. Bakteriemijo dokažemo z enim vzorcem v 80%, z dvema v 89% in s tremi v 99% (6). Naši rezultati prav tako kažejo večji odstotek dokazanih bakteriemij ob večjem številu odvzetih vzorcev. Več vzorcev nam pomaga ločevati tudi pravo bakteriemijo od kontaminacije, redkokdaj so kontaminirani vsi sočasno odvzeti vzorci (1). Povečevanje števila sočasno odvzetih vzorcev po drugi strani povečuje tudi možnost kontaminacije ob odvzemu in nadaljnjem postopku z vzorcem. Ob majhni verjetnosti bakteriemije sta zato za dokaz dovolj dva vzorca krvi. Ob veliki verjetnosti bakteriemije, na primer ob sumu na endokarditis, pa jih je treba tudi več, da bakteriemijo z gotovostjo izključimo (20).

Zdravnik se ob odločitvi za HK zaveda posledic lažno pozitivnih in lažno negativnih izvidov. Statistično podprte študije mu svetujejo upoštevanje različnih kliničnih parametrov: znižana koncentracija albuminov v serumu, slaba ocena splošnega stanja po Karnofskyjevi skali pred boleznijo, mrzlica in verjetnost okužbe sečil (23); zvišana telesna temperatura, znižan sistolični krvni tlak in trombocitopenija (24); prisotnost hitro potekajoče fatalne bolezni, mrzlica, intravenska uporaba zdravil, akutni abdomen in težje spremljajoče bolezni (33). V naši študiji sicer nismo ugotovili statistične povezanosti med ugotovljeno bakteriemijo in telesno temperaturo. Več bakteriemij smo vendarle ugotovili pri bolnikih z aksilarno temperaturo 37,2°C in manj ali 38°C in več kot pri tistih s temperaturo med 37,2°C in 38°C. Statistično povezano ugotavljamo pri skupini »prizadetih« bolnikov, vendar pojem prizadetosti zaradi retrospektivne narave študije ni natančno opredeljen.

Vpliva poprejšnje antibiotične terapije v naši študiji nismo statistično dokazali. Po priporočilih iz slovnstva (6, 21) naj se v takih primerih odvzame več vzorcev krvi.

Delež pozitivnih izvidov je pri otrocih nižji kot pri odraslih. Razliko bi vsaj deloma lahko pripisali pogostemu jemanju samo enega vzorca krvi. Za odrasle bolnike so izračunali, da se delež pozitivnih izvidov poveča za 3% za vsak mililiter odvzete krvi. Ameriško združenje za mikrobiologijo priporoča za odrasle vzorce po vsaj 10 ml krvi (4). Pri otrocih menijo, da je bakterij v krvi več, zato naj bi bili vzorci po 1 do 5 ml zadovoljivi (34).

Smrtnost bolnikov z bakteriemijo

Pri umrlih bolnikih z bakteriemijo sicer nismo analizirali drugih bolezni, ki bi bolnike ob bakteriemiji lahko življenjsko ogrožale, a visok odstotek umrlih vendarle kaže na posebno nevarnost bakteriemije. Večjo umrljivost bolnikov z bakteriemijo ugotavljajo tudi drugi avtorji (23, 22). Še posebej povezujejo smrtnost z osamitvijo bakterij *Pseudomonas* sp. in *Klebsiella* sp. ter s prebavili kot izvorom bakteriemije (35, 22).

Izvor bakteriemije

Najpogostejši izvor bakteriemije predstavljajo po podatkih iz slovnega sečila, na drugem mestu jim sledijo spodnja dihala, koža in rane ter peritonealna votlina. Naši rezultati so nekoliko drugačni, zlasti leta 1985, ko sta na prvih dveh mestih koža in mehka tkiva ter centralno živčevje. Leta 1992 prednjačijo dihala in sečila, vendar v obratnem vrstnem redu kot drugod. Delež bakteriemij neznanega izvora se v svetu giblje med 9 in 26 odstotki (11, 12, 15, 23, 22, 36). Razlike v pogostnosti določenih izvorov bakteriemije so morda posledica različnih indikacij za odvzem HK.

Povzročitelji bakteriemij

Spekter osamljenih bakterij se glede prvih dveh mest v sedmih letih ni spremenil, razlikuje pa se od slovenskih podatkov za obdobja 1968 do 1971 (37). Takrat je bil na prvem glede koagulaze negativni stafilokok s 25,7%, sledil mu je *Staph. aureus* z 19% in nato s samo 8,1% *E. coli*. Evropski in ameriški podatki iz zadnjih let so podobni našim sedanjim (11, 12, 10, 18, 19). Odstopajo podatki iz New Yorka (15), kjer je na prvem mestu *S. pneumoniae*, verjetno zaradi velikega števila brezdomcev, zajetih v študijo, in podatki iz Kuvajta (13), kjer *E. coli* sledijo salmonelam. Med spremembami pogostnosti posameznih izolatov je zanimiv porast števila *S. pneumoniae*, ki so ga ugotovili tudi Nemci (19). Anaerobni med povzročitelji bakteriemije predstavljajo od 1,8 do 3,2% (38, 39), pri nas smo jih osamili nekoliko pogosteje. Delež polimikrobnih bakteriemij se giblje med 6 in 18%, razlike so verjetno posledica različnih definicij polimikrobne bakteriemije. Bolniki s polimikrobno bakteriemijo imajo pogosto osnovne bolezni, njihova smrtnost je visoka, izvor bakteriemije pa je navadno v prebavilih ali sečilih (40–42). Pri nas ugotovljeni delež je manjši, omenjenih značilnosti pa zaradi majhnega števila pri naših bolnikih ne moremo ocenjevati.

Sorazmerno pogosto ugotavljamo pri nas fungemijo. Po svetu se delež gliv med povzročitelji bakteriemije giblje med 0,016 in 5,4% (11, 10, 22, 15, 19). Tako kot pri nas tudi drugod opažajo njihov porast v zadnjih letih. Sorazmerno visok delež, ugotovljen v naši študiji leta 1992, bi lahko razložili s ciljanim iskanjem glivične infekcije pri bolnikih, ki so bili na kliniko premeščeni po dolgotrajnem neuspešnem antibiotičnem zdravljenju.

V obdobju med letoma 1985 in 1992 je prišlo tudi do pomembnih sprememb v občutljivosti bakterij na antibiotike (43). Rezultati presega osnovni namen in obseg dela, ki ga v članku predstavljamo, so pa pomembni pri načrtovanju empiričnega zdravljenja bolnikov s sumom na bakteriemijo.

Zaključek

Zdravnikova odločitev o odvzemu krvi za HK naj bo premišljena. Temelji naj na presoji bolnikovega stanja v celoti. Odvzeti je treba dovolj velik vzorec krvi, vzorca naj bosta vsaj dva. Na delež pozitivnih izvidov vplivajo številni dejavniki, naši podatki dokazujejo vpliv števila vzorcev krvi, odvzetih ob sumu na bakteriemijo in prizadetosti bolnika. Vpliva povišane telesne temperature in poprejšnjega antibiotičnega zdravljenja statistično nismo dokazali. Izvide je treba vrednotiti skupaj z ostalimi kliničnimi in laboratorijskimi podatki o bolniku.

Leta 1992 smo ugotovili več bakteriemij kot leta 1985. Spremenil se je tudi spekter bolezni, ki jih spremlja bakteriemija. Leta 1985 je bil najpogostejši izvor bakteriemije v bolezenskih spremembah kože in mehkih tkiv, a leta 1992 v spodnjih dihalih. V obeh obdobjih smo najpogosteje osamili iz krvi *E. coli* in *Staph. aureus*, na tretjem mestu je leta 1992 *S. pneumoniae* nadomestil bakterije iz rodu *Salmonella*.

Spremljanje uporabe HK in epidemiologije bakteriemij je potrebno, da bomo bakteriemije bolje ugotavljali in zdravili.

Literatura

1. Washington JA II, Ilstrup DM. Blood cultures: issues and controversies. *Rev Infect Dis* 1986; 8: 792–802.
2. Scheld MW, Sande MA. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell GL, Douglas GR, Bennet JE eds. Principles and practice of infectious diseases. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 670–706.
3. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644–54.
4. Mermel LA, Maki DG. Detection of bacteremia in adults: consequences of culturing an inadequate volume of blood. *Ann Intern Med* 1993; 119: 270–2.
5. Arpi M, Bentzon MW, Jensen JJ, Frederiksen W. Importance of blood volume cultured in the detection of bacteremia. *Eur J Clin Microbiol* 1989; 8: 838–42.
6. Washington JA II. Blood cultures principles and techniques. *Mayo Clin Proc* 1975; 50: 91–8.
7. Mufson MA. *Streptococcus pneumoniae*. In: Mandell GL, Douglas GR, Bennet JE eds. Principles and practice of infectious diseases. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1539–50.
8. Wilson WR, VanScoy RE, Washington JA II. Incidence of bacteremia in adults without infection. *J Clin Microbiol* 1975; 2: 94–5.
9. Bates DW, Goldman L, Lee TH. Contaminant blood cultures and resource utilisation. *JAMA* 1991; 265: 365–9.
10. Sjoberg L, Fredlund H. Survey of blood culture isolates in an area of Sweden from 1980 to 1986. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988; 7: 501–4.
11. Roberts FJ. A review of positive blood cultures: identification and source of microorganisms and patterns of sensitivity to antibiotics. *Rev Infect Dis* 1980; 2: 329–39.
12. Michel MF, Priem CC. Positive blood cultures in a university hospital of the Netherlands. *Infection* 1981; 9: 283–9.
13. Elhag KM, Mustafa AK, Sethi SK. Septicaemia in a teaching hospital in Kuwait – I: incidence and aetiology. *J Infect* 1985; 10: 17–24.
14. Fredlund H, Bjoereman M, Kjellander J, Sjoberg L, Bjerne L, Oehlin A. A 10-year survey of clinically significant blood culture isolates and antibiotic susceptibility from adult patients with hematological diseases at a major Swedish hospital. *Scand J Infect Dis* 1990; 22: 381–91.
15. Neu HC, Fracaro M, Bopp H, O'Keefe M, O'Connor J. Bacteremia – a New York perception. *J Antimicrob Chemother* 1990; 25: Suppl C: 107–13.
16. Struelens MJ, Bennish ML, Mondal G, Wojtynjak BJ. Bacteremia during diarrhea: incidence, etiology, risk factors and outcome. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 451–9.
17. Tullus K, Olsson-Liljequist B, Lundstroem G, Burman LG. Antibiotic susceptibility of 629 bacterial blood and CSF isolates from Swedish infants and the therapeutic implications. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 205–12.
18. Washington JA and the International Collaborative Blood Culture Study Group. An international multicenter study of blood culture practice. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11: 1115–28.
19. Rosenthal ELK. Epidemiologie von Septikaemie-Erregern. *Dtsch Med Wschr* 1993; 118: 1269–75.
20. Aronson MD, Bor DH. Blood cultures. *Ann Intern Med* 1987; 106: 246–53.
21. Washington JA. Blood cultures: an overview. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989; 8: 803–6.
22. Roberts FJ, Geere IW, Goldman A. A three year study of positive blood cultures, with emphasis of prognosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 34–46.
23. Leibovici L, Greenshtain S, Cohen O, Mor F, Wysenbeek AJ. Bacteremia in febrile patients – a clinical model for diagnosis. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1801–6.
24. Preduzzi P, Shatney C, Sheagren J, Sprung C and the Veterans Affairs Systemic Sepsis Cooperative Study Group. Predictors of bacteremia and Gram-negative bacteremia in patients with sepsis. *Arch Intern Med* 1992; 152: 529–35.
25. Weinstein MP, Murphy JR, Reller LB, Lichtenstein KA. The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. II. Clinical observations with special reference to factors influencing prognosis. *Rev Infect Dis* 1983; 5: 54–70.
26. MacGregor RR, Beaty HN. Evaluation of positive blood cultures. *Arch Intern Med* 1972; 130: 84–7.
27. Gubina M, Radšel-Medvešček A, Pokrajac T. Hemokultura kot diagnostična metoda. *Zdrav Vestn* 1995; 64: 9–12.
28. Increase in national hospital discharge survey rates for septicemia – United States, 1979–1987. *MMWR* 1990; 39: 31–4.
29. Baltimore RS. Is it real or is it contaminant? A guide to the interpretation of blood culture results. *AJDC* 1987; 141: 241–2.
30. Bates DW, Lee TH. Rapid classification of positive blood cultures. *JAMA* 1992; 267: 1962–6.
31. Sheagren JN. Significance of blood culture isolates of *Staphylococcus epidermidis*. *Arch Intern Med* 1987; 147: 635–5.
32. Swenson FJ, Rubin S. Clinical significance of viridans streptococci isolated from blood cultures. *J Clin Microbiol* 1982; 15: 725–7.
33. Bates DW, Cook EF, Goldman L, Lee TH. Predicting bacteremia in hospitalised patients. *Ann Intern Med* 1990; 113: 495–500.
34. Campos JM. Detection of bloodstream infections in children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989; 8: 815–24.

35. Miller PJ, Wenzel RP. Etiologic organisms as independent predictors of death and morbidity associated with bloodstream infections. *J Infect Dis* 1987; 156: 471–6.
36. Rello J, Mirelis B, Ricart M, Alonso C, Prats G. Bacteremia and fungemia of unknown origin among patients receiving intensive care. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 184–4.
37. Gubina M. Etiologija bakteriemij. *Zdrav Vestn* 1972; 41: 469–70.
38. Lombardi DP, Engelberg NC. Anaerobic bacteremia: incidence, patient characteristics, and clinical significance. *Am J Med* 1992; 92: 53–60.
39. Gray JW, Pedler SJ. Low frequency of anaerobic bacteremia. *Am J Med* 1992; 93: 706–7.
40. Roberts FJ. Definition of polymicrobial bacteremia. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 1029–30.
41. Guerin JM, Lustman C, Barbotin-Larrieu F. Polymicrobial bacteremia. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 1030–1.
42. Pittet D, Li N, Wenzel RP. Association of secondary and polymicrobial nosocomial bloodstream infections with higher mortality. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 813–9.
43. Beović B, Sočan M, Gubina M. Comparative study of blood culture practices in 1985 and 1992. *J Chemother (v tisku)*.

V tej številki so sodelovali:

asist. mag. Bojana Beović, dr. med., specialistka infektologinja, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, KC Ljubljana
 Janez Cimperman, dr. med., Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, KC Ljubljana
 prof. dr. Jože Drinovec, dr. med., specialist internist, Krka Ljubljana
 Ivica Flis, dr. med., specializantka fizioterije in rehabilitacije, SB Maribor
 prof. dr. Jana Furlan, dr. med., specialistka internistka, Ljubljana
 mag. Tatjana Gazvoda, dr. med., ZD Novo mesto
 prof. dr. Marija Gubina, dr. med., specialistka mikrobiologinja, Inštitut za mikrobiologijo, MF Ljubljana
 mag. Franc Kandare, dr. med., specialist internist, Inštitut za pljučne bolezni in TBC Golnik
 Marija Kolenc, dr. med., specialistka radiologinja, SB Maribor
 asist. Silvo Kopriva, dr. med., specialist pediater, Pediatrična klinika, KC Ljubljana
 prof. dr. Vladimir Kotnik, dr. med. Inštitut za mikrobiologijo, MF Ljubljana
 asist. mag. Mitja Košnik, dr. med., specialist internist, Inštitut za pljučne bolezni in TBC Golnik
 dr. Marjana Kuhar, dr. med., specialistka pediaterinja, Pediatrična klinika, KC Ljubljana
 prof. dr. Ivan Lenart, dr. med., specialist patolog, Ljubljana
 prim. Bogdan Leskovic, dr. med., specialist internist, Ljubljana
 Gordana Logar-Car, dr. med., specialistka pediaterinja, Pediatrična klinika, KC Ljubljana

prof. dr. Juraj Martinović, Filozofska fakulteta Sarajevo
 Vasilija Maček, dr. med., specialistka pediaterinja, Pediatrična klinika
 doc. dr. David Neubauer, dr. med., specialist pediater, Pediatrična klinika, KC Ljubljana
 prim. mag. Dušan Repovš, dr. med., specialist za socialno medicino in organizacijo zdravstvenega varstva, Ljubljana
 Danica Rotar-Pavlič, dr. med., Inštitut za varovanje zdravja Ljubljana
 asist. mag. Eva Ružič-Sabljič, dr. med., specializantka mikrobiologije, Inštitut za mikrobiologijo, MF Ljubljana
 Marjeta Sedmak, dr. med., specialistka pediaterinja, Pediatrična klinika, KC Ljubljana
 asist. mag. Maja Sočan, dr. med., specialistka internistka, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, KC Ljubljana
 prof. dr. Franc Strle, dr. med., specialist infektolog, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, KC Ljubljana
 doc. dr. Stanislav Šuško, dr. med., specialist internist, Inštitut za pljučne bolezni in TBC Golnik
 prim. mag. Zmago Turk, dr. med., specialist fiziater in revmatolog, SB Maribor
 asist. Andrej Vogler, dr. med., specialist ginekolog in porodničar, Ginekološka klinika, KC Ljubljana
 prof. dr. Jurij Šorli, dr. med., specialist internist, Inštitut za pljučne bolezni in TBC Golnik

naklofen[®]

diklofenak

tablete 50 mg
retardne tablete 100 mg
svečke 50 mg
injekcije 75 mg/3 ml
gel 10 mg/g



Učinkovit pri:

- vnetnih in bolečinskih stanjih mišično-skeletnega sistema
- pooperacijskih bolečinah
- vnetnih revmatičnih boleznih
- degenerativnih revmatičnih boleznih
- zunaj sklepnih revmatičnih boleznih

Novost pri nas:

naklofen[®] duo

diklofenak

kapsule 75 mg



**nova
galenska
oblika
diklofenaka**

**s takojšnjim učinkom
in hkrati podaljšanim delovanjem**

V eni kapsuli je
25 mg acidorezistentnih pelet, iz katerih se v črevesju
hitro in enakomerno sprošča diklofenak, in
50 mg retardnih pelet, iz katerih se diklofenak sprošča
počasi in tako dalj časa ohranja terapevtske koncentracije
zdravila v krvi.

Doziranje:

naklofen[®] duo diklofenak	tablete	1 tableta 2-krat do 3-krat na dan
	kapsule	1 kapsula 1-krat do 2-krat na dan
	retardne tablete	1 tableta na dan
	svečke	1 svečka 2-krat do 3-krat na dan
	injekcije	1 ampula 1-krat do 2-krat na dan i.m.
	gel	5 do 10 cm gela vtremo v kožo 3-krat do 4-krat na dan

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

 **KRKA**
SLOVENIJA

Nanj se lahko zanesem!

Strokovni prispevek/Professional article

VPLIV MAGNETOTERAPIJE NA KLINIČNI POTEK SUDECKOVEGA SINDROMA (SS)

THE INFLUENCE OF MAGNETIC FIELDS ON THE CLINICAL COURSE OF SUDECK'S SYNDROME (SS)

Zmago Turk¹, Ivica Flis¹, Marija Kolenc²

¹ Oddelek za medicinsko rehabilitacijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 62000 Maribor

² Oddelek za radiologijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 62000 Maribor

Prispelo 1993-04-22, sprejeto 1994-09-16; ZDRAV VESTN 1995; 64: 77-80

Ključne besede: Sudeckov sindrom; magnetna polja; fizikalna medicina

Key words: Sudeck's syndrome; magnetic fields; physical medicine

Izveček – Izhodišča. Poznan je vpliv pulzirajočih magnetnih polj nizkih frekvenc in majhnih jakosti na celjenje kostnih prelomov in kožnih ran ter na regeneracijo mišičnega tkiva in nevrocirkulatornega sistema (31), manj je pojasnjeno fiziološko in morfološko ozadje njihovega delovanja. Vendar je mogoče z veliko verjetnostjo sklepati, da se ob dolgotrajni izpostavljenosti pulzirajočim magnetnim poljem nizkih frekvenc in majhnih jakosti spremeni gostota kostnine in gostota kostnega kalusa ter pospeši revaskularizacijo v poškodovanem predelu. Ker nam v poposkodbeni rehabilitaciji to dvoje velikokrat povzroča nemalo težav, smo se odločili za klinično raziskavo na bolnikih.

Abstract – Background. It is well known that pulsating magnetic fields of low intensity (PMFLI) have a beneficial effect on the healing of bone fractures and skin lesions as well as on the regeneration of muscle tissue, but the physiologic or morphologic backgrounds of their action have not been fully clarified yet. A most plausible explanation is, however, that in long-term exposure to PMFLI the density of bone substance and callus is changed, and revascularization in the injured area accelerated. Since these often present a problem in posttraumatic rehabilitation, we decided to make a clinical study with our patients.

Bolniki in metode dela. V prospektivno randomizirano dveletno raziskavo smo vključili 171 bolnikov s SS po poškodbah, razdeljenih v testno in kontrolno skupino. V prvi, testni skupini je bilo 86 bolnikov (42 žensk, povprečna starost 49 let, razpon od 21 do 80 let). V drugi, kontrolni skupini je bilo 85 bolnikov (43 žensk, povprečna starost 44 let, razpon od 14 do 77 let). Bolnikom prve in druge skupine smo predpisali kinezioterapijo in hidrokinzioterapijo, ob tem pa so bili bolniki prve skupine izpostavljeni še pulzirajočim magnetnim poljem nizkih frekvenc in majhnih jakosti (aparati Bioimpuls-Magnetotron 90 W za hospitalno uporabo švicarskega Elecsystema) 30 minut dnevno, 5 dni v tednu, od tri do osem tednov.

Patients and methods. 171 patients with posttraumatic SS were enrolled in our two-year prospective randomized study and divided into two groups, a test and a control group. The test group included 86 patients (42 women, average age 49, age span from 21 to 80 years). The control group included 85 patients (43 women, average age 44, age span from 14 to 77 years). For the patients of both groups kinesitherapy and hydrokinesitherapy were prescribed, while the patients of the test group were also exposed to PMFLI (the Bioimpuls-Magnetotron 90 W device for hospital use by Swiss Elecsystem) for 30 minutes daily, 5 days a week for a period of 3 to 8 weeks.

Rezultati. V skupini, ki je bila 3 do 8 tednov izpostavljena pulzirajočim magnetnim poljem nizkih frekvenc in malih jakosti, se je gostota kostnine in kostnih kalusov izboljšala pri skupno 32 bolnikih (v II. skupini je ostalo stanje po terapiji nespremenjeno), obseg prizadetih predelov se je zmanjšal za ca. 22 mm ali 9% (v II. skupini za 12,5 mm ali 5%), povprečna ocena bolečine je padla iz 3,9 na 1,1 (v II. skupini iz 3,6 na 1,9), gibljivost se je izboljšala pri skupno 81 bolnikih (v II. skupini pri 69 bolnikih), groba moč mišic se je popravila pri skupno 56 bolnikih (v II. skupini je bilo stanje primerno pri 15 bolnikih, pri ostalih se je delno popravilo).

Results. In the group exposed to PMFLI for 3-8 weeks, the density of bone substance and bone callus improved in 32 patients (in the control group, the condition after therapy remained unchanged), the circumference of affected areas decreased for about 22 mm or 9% (in the control group for 12.5 mm or 5%), the average evaluation of pain dropped from 3.9 to 1.1 (in the control group from 3.6 to 1.9), the mobility improved in a total of 81 patients (in the control group in 69 patients), muscular strength improved in 56 patients (in the control group the condition was good in 15 patients – in the rest of them it improved partly).

Zaključki. Avtorji ugotavljajo, da so pulzirajoča magnetna polja nizkih frekvenc in malih jakosti sicer uporabna in terapevtsko koristna metoda zdravljenja, vendar sama po sebi niso zadostna za zdravljenje bolnikov s SS.

Conclusions. Although PMFLI are a useful and therapeutically efficient, they alone are insufficient in the treatment of SS patients.

Uvod

Sudeckov sindrom (SS) je bolezen, ki sodi v širšo skupino algodistrofičnih sindromov (1). Praviloma se SS pojavi pri poškodbah lokomotornega sistema le pri odraslih (2, 3) s posebno psihosomatsko predispozicijo (4–6). Bolezen se kaže v začetku kot lokalno vnetje, napreduje pa lahko v stadij kroničnega vnetja in končno se pojavijo atrofije (7). Terapevti smo pri hudih oblikah SS pogostokrat nemočni (8, 9). Običajno fiziatri odredimo hidrokinezoterapijo in kinezioterapijo, v novejšem času pa tudi delovno terapijo (10).

Z opisanimi metodami pri hujših oblikah SS ne dosežemo bistvene izboljšanja klinične slike (11). Zato je bil namen pričujoče raziskave ugotoviti, ali ima raba pulzirajočih magnetnih polj nizkih frekvenc in majhnih jakosti pri SS prednosti pred klasičnimi oblikami fizikalne terapije.

Bolniki in metode

Raziskava je bila prospektivna in randomizirana. Trajala je dve leti (1991–1992). Vanjo je bilo vključenih 171 bolnikov (84 žensk, 87 moških) s SS po poškodbi lokomotornega sistema (92 po poškodbi roke, 79 po poškodbi noge). Vključeni so bili samo bolniki, pri katerih je bilo možno ugotoviti klinične znake SS po naslednji klinični razdelitvi – klasifikaciji (2):

I. stadij: lokalno vnetje,

II. stadij: kronično vnetje,

III. stadij: atrofije.

Bolniki so bili razdeljeni v dve skupini. V prvi skupini (86 bolnikov, 42 žensk, povprečna starost 49 let, razpon 21–80 let) so bili bolniki, kjer smo poleg hidrokinezoterapije in kinezoterapije uporabili še magnetna polja nizkih frekvenc in malih jakosti (50 Hz, 0,5 mT, aparat Bioimpuls-Magnetotron 90 W, švicarski izdelovalec Elecsystem). Napravo smo pri tej skupini bolnikov uporabljali 30 minut dnevno, intervalno 5 delovnih dni v tednu, z dvema dnevoma presledka. Povprečno je terapija trajala 5 tednov (razpon 3–8).

V tej skupini je bilo 40 bolnikov s SS v I. stadiju (24 žensk, 16 moških; 22 po poškodbi roke, 18 po poškodbi noge), 40 bolnikov v II. stadiju SS (15 žensk, 25 moških; 20 po poškodbi roke, 20 po poškodbi noge), šest bolnikov v III. stadiju SS (dve ženski po poškodbi roke, štirje moški po poškodbi noge).

V drugi skupini (85 bolnikov, 43 žensk, povprečna starost 44 let, razpon 14–77 let) smo uporabili samo hidrokinezoterapijo in kinezioterapijo. Povprečno je ta terapija prav tako trajala 5 tednov (razpon 2–9 tednov).

V tej skupini je bilo 29 bolnikov s SS v I. stadiju (15 žensk, 14 moških; 13 po poškodbi roke, 16 po poškodbi noge), 46 bolnikov v II. stadiju SS (21 žensk, 25 moških; 26 po poškodbi roke, 20 po poškodbi noge), 10 bolnikov v III. stadiju SS (sedem žensk, trije moški; devet po poškodbi roke, eden po poškodbi noge).

Bolnike smo opazovali v intervalih: na začetku, po 10., 15., 20. terapiji oz. po opravljenem sklopu terapij. Vsi zajeti bolniki so zastavljeni program tudi do konca opravili.

Pri vseh bolnikih smo pred terapijo in po njej primerjali naslednje parametre:

- denzitometrične vrednosti kostnine in kalusa,
- gibljivost v prizadetem sklepu,
- obseg prizadetega območja,
- grobo mišično moč in
- bolečino.

S pomočjo računalniške tomografije (CT) smo merili denzitometrične vrednosti kostnine in kalusa. Posnetki so bili narejeni hkrati na obeh udih istega preiskovanca, tako da je izhodiščna primerjalna, za preiskavo referenčna, točka v izvidu že posneta in je izmerjena vrednost gostote kostnine na merjenem in primerjanem udu v izvidu tudi že podana. Meritve dejansko ponazarjajo seštevek vrednosti gostote v omenjenem predelu.

Za osnovno primerjalno vrednost nam je služila izmerjena gostota kostnine in kalusa na zdravem udu istega bolnika. Z opisano skalo smo ponazorili dobljene vrednosti:

primerno = enake ali za 10% različne (manjša gostota kostnine, večja gostota kalusa) vrednosti kot na zdravi strani istega preiskovanca;

slabše = do 25% različne vrednosti v primerjavi z zdravo stranjo istega preiskovanca;

zelo slabo = nad 25% različne vrednosti v primerjavi z zdravo stranjo istega preiskovanca.

Obseg gibljivosti v prizadetem sklepu je bil merjen po nevtralnični metodi (12, 13) ter nato prirejen za statistično raziskavo z načeli Ameriške akademije ortopedov (1963):

0 = primerna gibljivost, tj. obseg gibljivosti v prizadetem udu je približno enak ali minimalno različen kot na zdravi strani v eni ali več merjenih ravninah;

1 = reducirana gibljivost, tj. obseg gibljivosti v sklepih je za več kot 10% različen – manjši kot na zdravi strani v eni ali več merjenih ravninah;

2 = zelo reducirana gibljivost, tj. obseg gibljivosti v sklepih je za več kot 60% različen – manjši kot na zdravi strani v eni ali več merjenih ravninah.

Obsegi so bili merjeni v milimetrih na treh mestih prizadetega območja ter primerjalno na zdravem udu istega bolnika.

Mišična moč prizadetega uda je bila ovrednotena s pomočjo dinamometra in ocenjevana štiristopenjsko – od 0 do 3.

Bolečino smo ugotavljali s posebno bolečinsko skalo – od 1 do 5 (14), kjer so bolniki sami označili stopnjo bolečine.

Rezultati

Gostota kostnine in kalusov

V I. skupini je bilo pred terapijo 26 bolnikov s primerno ocenjeno kostnino in kalusom, 50 s slabo in 10 bolnikov z zelo slabo, po terapiji pa 58 bolnikov z oceno primerno, 27 bolnikov s slabo in en bolnik z oceno zelo slabo.

V II. skupini je bilo 26 bolnikov s primerno ocenjeno kostnino in kalusom pred terapijo, 46 s slabo in 13 z zelo slabo kostnino in kalusom na prizadetem predelu, po terapiji pa je bilo stanje popolnoma enako.

Primerjava srednjih vrednosti gostote kostnine in kalusa je pokazala, da je v II. skupini gostota kostnine nižja, gostota kalusa pa višja kot v I. skupini.

Hi-kvadrat test (17,487) je statistično potrdil omenjene razlike.

Obseg gibljivosti sklepov

V I. skupini je imelo pred terapijo 39 bolnikov reducirano, 47 bolnikov zelo reducirano gibljivost, po terapiji pa 81 bolnikov primerno in pet bolnikov reducirano gibljivost.

V II. skupini je bilo pred terapijo 61 bolnikov z reducirano, 23 z zelo reducirano in en bolnik z odsotno gibljivostjo v prizadetem sklepu, po terapiji pa je imelo 69 bolnikov primerno in 16 bolnikov reducirano gibljivost. S hi-kvadrat testom dobljene vrednosti so (7,978) povedale, da so bili v I. skupini s terapijo doseženi uspehi statistično značilni – boljši kot v II. skupini.

Obseg udov

V I. skupini je bil pred terapijo povprečni obseg prizadetega predela 239,3 mm (razpon 170 do 360 mm, SD 54,0, KV 22,5), po terapiji pa 217,5 mm (razpon 154 do 301 mm, SD 49,5, KV 22,8). Dejansko se je povprečni obseg zmanjšal po terapiji za 21,8 mm, tj. za 9%.

V II. skupini je bil povprečni obseg prizadetega predela pred terapijo 227,5 mm (razpon 157 do 316 mm, SD 48,0, KV 21,1) po

terapiji za 216 mm (razpon 150 do 305 mm, SD 48,9, KV 22,6), kar pomeni, da se je povprečni obseg zmanjšal za 12,5 mm oz. za 5%. S t-testom dobljeni rezultati niso statistično značilni (0,055).

Groba mišična moč

Pri ocenjevanju grobe mišične moči v prizadetem udu je bilo v I. skupini pred terapijo 26 bolnikov v kategoriji reducirana, 51 bolnikov v kategoriji zelo reducirana in devet bolnikov v kategoriji odsotna mišična moč, po terapiji pa 56 bolnikov s primerno in 30 z reducirano mišično močjo.

V II. skupini je bila pred terapijo pri 20 bolnikih reducirana groba moč, pri 61 zelo reducirana in pri štirih odsotna, po terapiji pa pri 15 bolnikih primerna, pri 69 reducirana in pri enem bolniku zelo reducirana groba moč mišic v predhodno poškodovanem udu. S hi-kvadrat testom dobljene vrednosti so statistično značilne (40,988) v prid I. skupine.

Bolečina

Bolečino so bolniki ocenjevali sami s posebno bolečinsko skalo od 0 do 5. Pred terapijo so štirje bolniki I. skupine označili številko 2 (občasna, menjajoča se bolečina), 17 bolnikov številko 3 (močna bolečina), 51 bolnikov številko 4 (zelo huda bolečina) in 14 bolnikov številko 5 (neznosna bolečina). Po terapiji pa je 46 bolnikov I. skupine označilo številko 0 (brez bolečin), 33 bolnikov številko 1 (blaga bolečina) in 7 bolnikov številko 2.

Povprečna vrednost bolečine v tej skupini je bila pred terapijo 3,9, po terapiji pa 1,1, kar pomeni, da je upadla jakost bolečine povprečno za več kot 2,5 stopnje.

V II. skupini so pred terapijo bolniki označili svojo bolečino takole: 6 bolnikov številko 2, 22 bolnikov številko 3, 44 bolnikov številko 4 in 13 bolnikov številko 5. Rezultati II. skupine po terapiji pa so bili naslednji: 21 bolnikov je obkrožilo številko 1, 54 bolnikov številko 2, 10 bolnikov številko 3. Povprečna ocena bolečine v II. skupini je bila pred terapijo 3,6, po terapiji pa 1,9 – v tej skupini je upadla jakost bolečine povprečno za 1,5 stopnje.

Razlika med skupinama je statistično značilna (hi-kvadrat = 84,523).

Razpravljanje

V večini primerov se Sudeckov sindrom (v angleško govorečih državah znan tudi kot Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome, kot causalgia ali minor causalgia) pojavlja v praksi z naslednjimi kliničnimi znaki (15): difuzna pekoča bolečina v prizadetem udu, ki jo že normalni taktilni dražljaji (npr. dotik) močno ojačajo; odloženo, podaljšano celjenje ran; edem; omejena gibljivost; manjša ali odsotna mišična moč muskulature prizadetega predela; številni subjektivno ter objektivno težko merljivi znaki (lokalno spremenjena barva in temperatura kože, hiperhidroza in hipertrihoza). Predvsem prvi od naštetih predstavljajo trdovratno težavo tako bolniku kakor tudi zdravniku-terapevtu, ki se s tem bolnikom sreča (16).

Vsekakor je potrebna pravočasna, zgodnja razpoznavna in nاپotiv takega bolnika na fizikalno terapijo (17), saj je dokazano, da je pravočasno odrejena terapija eden izmed osnovnih pogojev (10, 4), ki je potreben za uspešen izhod zdravljenja.

Vemo pa, da to samo po sebi ne zagotovi zadovoljivega izhoda zdravljenja, saj mora biti pravilna tudi izbira terapije (8). Temu pogoju pa je nekoliko težje zadostiti, saj med fiziatri obstaja mnogo različnih mnenj o različnih oblikah terapije, ki jih bolniku predpišemo v določenem stadiju SS (10, 15).

Zagotovo je, da so enotna stališča o tem, kaj zdraviti, saj nas sami klinični znaki (18) in bolnikovo subjektivno doživljanje ter njegovo pripovedovanje o sočasnih težavah opozarjajo na vodeče

simptome, potrebne zdravljenja. S terapijo tako želimo: lajšati – zmanjšati jakost bolečine, sanirati oz. doseči zmanjšanje edema, izboljšati gibljivost in mišično moč prizadetega predela. Večina terapevtov priporoča zgodnjo hidrokinezioterapijo in individualno kinezioterapijo (10, 15, 16), v ostalem programu pa so mnenja precej deljena, zato smo to zasnovno uporabili kot vodilo tudi v naši raziskavi. Do sedaj znana »stara« sredstva fizikalne terapije (krioterapija) so sicer blažila bolečino, vendar smo se velikokrat morali poslužiti tudi medikamentnih protibolečinskih sredstev v različnih oblikah, npr. v obliki tablet, injekcij ali mazil, nemalokrat tudi blokad ganglijev (19–21). Enaki ali podobni so bili rezultati ob aplikaciji različnih hormonskih preparatov (22, 23), uporabi različnih električnih tokov (24), kakor tudi z akupunkturnimi stimulacijami. Z vsemi temi postopki namreč dosežemo precej povprečne rezultate, ni pa splošno priznanega in uspešnega načina zdravljenja znakov SS.

Edeme znamo s hidro- ali krioterapijo (s sočasno uporabo drugih pripomočkov ali brez nje) v večini primerov dobro sanirati (24), gibljivost in mišično moč pa z monoterapijo le redko zadovoljivo popravimo. Velikokrat je namreč bolečina tista, ki omejuje nadaljnja izboljšanja.

V veliko primerih pa smo šele po sanaciji edema ugotovili, da v predelu predhodnega zloma obstaja pravzaprav hipertrofičen kalus, ki ob edemu v precejšnji meri omejuje gibljivost. Ob tem se seveda porodi vprašanje, ali je to, kar pri SS večinoma opisujemo kot edem, v vseh primerih resnično edem? V zgodnjem stadiju zagotovo gre za oteklino v prizadetem območju, kasneje pa zelo verjetno za deformacijo – kalus v predhodno prelomljenem predelu. V začetku zdravljenja so običajne rentgenske kontrole, kasneje pa je v ospredju funkcionalno in subjektivno stanje bolnika in rentgenska slikanja niso rutina.

V tem sklopu ne moremo spregledati dejstva, da smo v I. skupini po terapiji izmerili za približno 22 mm (9%) manjše obsege prizadetih predelov kot pred terapijo (v II. skupini za 12,5 mm, tj. 5%), kar samo še dodatno potrjuje denzitometrične izvide in trditve že objavljenih člankov (25).

Glede na navedbe novejše literature o uspešni uporabi (25–27) pulzirajočih magnetnih polj nizkih frekvenc in majhnih jakosti pri celjenju kostnih prelomov in tvorbi kalusov, pri celjenju kožnih ran in regeneraciji nevrocirkulatornega (predhodno poškodovanega) sistema, smo to klinično preizkusili z dano raziskavo. Da bi se izognili ostalim vplivom, smo ohranili osnovni vzorec terapije (hidrokinezioterapija in kinezioterapija) ter mu dodali klinično že preizkušena in dovoljena magnetna polja nizkih frekvenc in majhnih jakosti (28).

Primerjava rezultatov – izmerjenih srednjih vrednosti gostote kostnine in kalusa kaže, da je v II. skupini (kontrolni, ki ni bila izpostavljena delovanju magnetnega polja) gostota kostnine nižja, gostota kalusa pa višja kot pri izpostavljeni I. skupini. Z opisnim ocenjevanjem prikazano, imamo po terapiji le še enega bolnika z zelo slabo oceno (prej 10), 27 bolnikov z oceno slabo (prej 50) in kar 58 bolnikov z oceno primerno (prej le 26), kar pomeni, da je v I. skupini pri več kot 50% bolnikov prišlo do dejanskega izboljšanja stanja kostnine in kalusov v predhodno poškodovanem predelu po terapiji. Analiza rezultatov merjenih gostot kostnine in kalusov s pomočjo CT na ta način potrjuje teorijo o pozitivnem vplivu magnetnega polja in pove, da je za rast in tvorbo kostnine ter kalusov vpliv magnetnega polja izredno ugoden.

Prav tako se je v I. skupini zmanjšala jakost bolečine, tako da po terapiji ne zasledimo nobenega bolnika z oceno bolečine 3 ali več (v II. skupini je je 10). Povprečna vrednost bolečine se je po terapiji v II. skupini zmanjšala za dve stopnji, dejansko pa po terapiji ni noben izmed bolnikov opisal hujše bolečine kot blago ali občasno, menjajoče se, 33 bolnikov kot blago in kar 46 bolnikov je bilo brez bolečine. Za razliko od tega je bilo po terapiji v II. skupini še deset bolnikov, ki so svojo bolečino opisovali kot močno, 54 kot menjajoče se intenzitete ter 21 bolnikov z blago bolečino, ni pa bilo bolnika, ki ne bi imel bolečin. V tem primeru je vredno usmeriti pozornost na prerazporeditev občutenja bolečine znotraj

skupin, saj sami podatki statistično niso osupljivi, je pa vsekakor zanimivo, da je bila v I. skupini večina izmed bolnikov praktično brez bolečin po terapiji (prej ni bilo nobenega). Pri tem je vredno omeniti tudi to, da bolniki v času zdravljenja niso jemali analgetikov.

Skupno gledano, so rezultati predstavljene naloge vsekakor spodbudni, statistične vrednosti so značilne, realno pa s terapevtskega vidika ne moremo in ne smemo biti popolnoma zadovoljni. V današnjem času namreč psiha posameznikom povzroča vse več subjektivnih, pa tudi objektivnih težav, ki npr. ob poškodbah povzročajo še dodatne zaplete (2-4). Zato gre verjeti avtorjem (10, 15), ki sicer zagovarjajo določen osnovni princip – pristop k zdravljenju SS, vendar trdijo, da vsak izmed teh bolnikov prav zaradi psihosomatske strukture zahteva individualen pristop in individualno prilagojeno terapijo.

Ob tem se soočimo z dejstvom, da nam vsakodnevna praksa skorajda ne dopušča dejanskega individualizma – število nezdod se namreč vsako leto povečuje, s tem pa tudi število takšnih in drugačnih bolnikov, ki potrebujejo zdravljenje.

Tudi glede uporabe magnetoterapije v klinični praksi ostaja še precej odprtih vprašanj. Treba je namreč natančneje določiti t. i. »okna« delovanja (29), kar pa lahko opravimo le z bazično raziskovalno nalogo. Aparati za klinično uporabo tudi niso prilagojeni individualni hkratni nastavitvi časa, jakosti in frekvenc magnetnega polja. Tako smo ponovno postavljeni pred dejstvo, da je ta način sicer uporaben, vendar za zdravljenje bolnikov s SS po poškodbah sam po sebi nezadosten.

Literatura

- Jajić I. Specialna fizikalna medicina. Zagreb: Školska knjiga, 1983: 73-6.
- Rzszkowski I, Antičević D, Bilić R et al. Ortopedija. Zagreb: JUMENA, 1986: 152-3, 395, 410, 427-8.
- Rothkirch T, Blau W, Helbig B. Sudeck syndrome of the hand. Historical review, treatment concept and results. Handchir Microchir Plast Chir 1989; 21: 115-26.
- Thali A. Zur »Psychosomatik« des Sudeck-Syndroms: Ergebnisse einer klinisch-psychologischen Studie an Unfallpatienten mit Verletzungen der oberen Extremitäten. Unfallchir Vers Med Berufskr 1988: 57-62.
- Thali A. Sudeck syndrome and its »psychosomatic disposition«: a comparative clinico-psychologic study of the etiology in accident patients. Psychother Psychosom Med Psychol 1989; 39: 260-5.
- Egle UT, Hoffmann SO. Psychosomatic correlations of sympathetic reflex dystrophy (Sudeck's disease). Review of the literature and initial clinical results. Psychother Psychosom Med Psychol 1990; 40: 123-35.
- Schurawitzky H, Wickenhauser J, Fezoilidis I, Sadil V, Fialka V. Sudeck Syndrome – a combined clinico-roentgenologic-nuclear medicine study. Unfallchirurgie 1988; 14: 238-45.
- Olivier JP, Roux E. Interet de la medecine physique dans le traitement des algodystrophies. Therapeutische Umschau/Revue therapeutique 1988; 45: 466-73.
- Procacci P, Maresca M. Reflex sympathetic dystrophies and algodystrophies: historical and pathogenic considerations. Pain 1987; 31: 137-46.
- Rothkirch T, Blauth W, Helbig H. Das Sudeck-Syndrom der Hand: Historischer Überblick, Behandlungskonzept und Ergebnisse. Handchir Mikrochir Plast Chir 1989; 21: 115-26.
- Shumacker HB. A personal overview of causalgia and other reflex dystrophies. Ann Surg 1985; 201: 278-89.
- Debrunner HU. Orthopädisches Diagnostikum. 4th ed. New York: Thieme, 1982: 90-4, 150-3.
- Drugović M. Meritve gibljivosti sklepov. Ljubljana: Dopsna delavska univerza Univerzum, 1984: 1-56.
- Vrhovac B et al. Kliničko ispitivanje lijekova. Zagreb: Školska knjiga, 1984.
- Schutzer SF, Gossling HR, Farmington MD. The treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. J Bone Joint Surg 1984; 66: 625-9.
- Kissling R, Sager M. Morbus Sudeck – Erscheinungsbild und Therapie. Unfallchirurgie 1990; 16: 88-94.
- Callmeier EM. Probleme bei Diagnostik und Therapie des posttraumatischen Sudeck-Syndroms der Hand. Z Arztl Fortbild 1990; 84: 609-13.
- Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. Advances in pain research and therapy. New York: Raven press, 1979: 141-66.
- Enderlein L, Hatel S. Prednisolonallergie bei Sudeck-Therapie. Beitr Orthop Traumatol 1989; 36: 229-31.
- Kettler RE, Stene E. Reflex sympathetic dystrophy in a patient with pre-existing torsade de pointes. Pain 1987; 28: 197-200.
- Stav A et al. Atypical reflex sympathetic dystrophy and paravertebral sympathetic block. The Pain Clinic 1991; 4: 43-6.
- Mayer M, Strosche H, Bachmann H. Therapie der Algodystrophie (M. Sudeck) mit Naftidrofuryl-Hydrogenoxalat (NH). Unfallchir 1986; 89: 117-20.
- Vattimo A. Radionuclide study for assessing the effect of carbocalcitonin on Sudeck's atrophy of the foot. The Journal of Nuclear Medicine and Allied Sciences 1988; 32: 87-90.
- Griffin JW, Newsome LS, Stralka SW, Wright PE. Reduction of chronic post-traumatic hand edema: a comparison of high voltage pulsed current, intermittent, pneumatic compression, and placebo treatments. Physical Therapy 1990; 70: 279-86.
- Wahlstrom O. Stimulation of fracture healing with electromagnetic fields of extremely low frequency (EMF of ELF). Clinical Orthopaedics and Related Research 1984; 186: 293-301.
- Bassett CAL. Biomedizinische und biophysikalische Wirkung pulsierender elektromagnetischer Felder (PEMF). Orthopäde 1984; 13: 64-77.
- Luben RA. Effects of low-energy electromagnetic fields (pulsed and DC) on membrane signal transduction processes in biological systems. Health Physics 1991; 61: 15-28.
- Hrnjak M, Radoković Ž. Biološka dejstva elektromagnetnih polj ekstremno niskih frekvencija. Arh Hig Rada Toksikol 1988; 39: 51-67.
- Adey WR. Frequency and power windowing tissue interactions with weak electromagnetic fields. Proceedings of the IEEE 1980; 68: 119-25.
- Roth JR, Cohen GL, Hallet M, Friauf W, Basser PJ. A theoretical calculation of the electric field induced by magnetic stimulation of peripheral nerve. Muscle & Nerve 1990; 13: 734-41.
- Nyenhuys JA, Mouchawer GA, Bourland JD, Geddes LA. Energy considerations in the magnetic (Eddy Current) stimulation of tissues. IEEE Transactions on Magnetics 1991; 27: 680-7.

Strokovni prispevek/Professional article

VPLIV OVARIJSKIH CIST MED UPORABO GnRH ANALOGOEV NA USPEH POSTOPKA ZUNAJTELESNE OPLODITVE

THE INFLUENCE OF OVARIAN CYST DURING GnRH ANALOGUE USE OF IN VITRO FERTILIZATION OUTCOME

Andrej Vogler

Ginekološka klinika, Klinični center, Šlajmerjeva 3, 61000 Ljubljana

Prispelo 1994-11-28; sprejeto 1994-12-27; ZDRAV VESTN 1995; 81-3

Ključne besede: zunajtelesna oploditev; GnRH a; ovarijske ciste

Key words: in vitro fertilization; GnRH a; ovarian cysts

Izvleček – Izhodišča. Tvorba ovarijskih cist kot zaplet dajanja analogov hormona sproščevalca gonadotropinov (GnRHa) je dobro znana in relativno pogosta. Glede etiologije prevladujeta dve hipotezi: neposreden učinek GnRHa na ovarij in posreden učinek zaradi začetnega porasta gonadotropinov (»flare up«). Z našo raziskavo smo ugotavljali vpliv ovarijskih cist kot zaplet dajanja GnRHa na postopek zunajtelesne oploditve (IVF) na Ginekološki kliniki v Ljubljani.

Abstract – Background. A well known complication of gonadotropin releasing hormone analogues (GnRHa) administration is ovarian cyst formation. There are at least two main hypotheses about etiology: direct action of GnRHa on the ovary and an indirect effect of GnRHa because of the so-called »flare up« mechanism. In the present work the effect of ovarian cyst formation after GnRHa administration in the Ljubljana IVF program was studied.

Metode. V raziskavi smo obravnavali 207 bolnic v postopku zunajtelesne oploditve, ki so prejemale GnRHa: Buserelin 0,6 ml s. c. dnevno 14 dni od 22. dne menstruacijskega ciklusa. Učinek GnRHa smo preverjali 15. dan z ugotavljanjem stopnje hipofizne desenzibilizacije. Kriteriji za uspešno inhibicijo gonadotropinske sekrecije so: folikli manjši od 5 mm in serumski estradiol (E2) enak ali nižji kot 0,05 nmol/L. V tem času smo pri 20 bolnicah odkrili ovarijske ciste (skupina »A«), pri ostalih pa je bila aplikacija GnRHa uspešna. Med obema skupinama bolnic smo primerjali: starost, indikacije za IVF, število dobljenih oocitov, število embriov, raven E2 na dan aplikacije horionskega gonadotropina (HCG) in stopnjo zanositve glede na punkcijo in embrio transfer (ET).

Methods. 207 IVF patients where GnRHa use was indicated were followed. All of the patients were given 0.6 mg of Buserelin s. c. on the day 22 of the cycle for 14 days. The effectiveness of GnRHa was examined on the day 15 by the level of hypophyseal desensibilization. Criteria for a successful inhibition of gonadotropin secretion are: follicles no larger than 5 mm in diameter and serum estradiol (E2) level equal or lower than 0.05 nmol/L. At that time in 20 (9.66%) patients ovarian cysts (group »A«) were detected, while in others GnRHa application was successful. The following data were compared between both groups: age, indications for IVF, number of oocytes retrieved, no. of embryos transferred, E2 level on the day of human chorionic gonadotropin (HCG) administration and no. of pregnancies per puncture and per embryo-transfer (ET).

Rezultati. Povprečna starost, indikacije, raven E2 v serumu, število oocitov in embriov so bili podobni pri obeh skupinah bolnic. Stopnja zanositve je bila pri skupini »A« 5,0% na punkcijo in 9,09% na ET, pri skupini »B« pa 14,44% in 20,93%. Razlika je bila dokaj velika, vendar ni statistično značilna.

Results. Mean age, indications for the IVF, E2 level, number of oocytes retrieved and embryos transferred were very similar in both groups of patients. Pregnancies achieved per puncture and per ET were 5.00% and 9.09% in group »A« and 14.44% and 20.93% in group »B« respectively. The difference is quite remarkable but statistic analysis shows no significant difference.

Zaključki. S to raziskavo smo ugotovili, da nastanek ovarijskih cist kot zaplet dajanja GnRHa ne zmanjša uspešnosti IVF postopka, tako da postopka zaradi cist ni treba prekiniti.

Conclusions. The present study shows that ovarian cyst formation as a complication of GnRHa therapy does not impair the outcome of IVF-ET procedure and therefore cycles should not be cancelled.

Uvod

Supresija hipofizne sinteze in sproščanja gonadotropinov z analogi sproščevalcev gonadotropnih hormonov (GnRHa) pred in med stimulacijo ovarijev z gonadotropini, se uporablja predvsem za preprečevanje prezgodnjega in nepričakovanega sproščanja luteinizirajočega hormona (LH) (1). Znano je, da je 20% do 40% stimuliranih ciklusov prekinjenih zaradi nezadostnega ovarijskega

odziva ali zaradi prezgodnjega sproščanja LH (2). Večina stranskih učinkov GnRHa se kaže predvsem kot posledica hipostrogenskega stanja. Kot dokaj pogost zaplet dajanja GnRHa lahko nastanejo ovarijske ciste (3-5). Etiologija teh cist še ni popolnoma jasna, vendar obstajata vsaj dve verjetni hipotezi: neposredno delovanje GnRHa na ovarij (6), oziroma posredni učinek zaradi začetnega porasta gonadotropinov ob pričetku dajanja GnRHa (3). Glede učinka teh cist na uspešnost postopka

Tab. 1. *Indikacije za IVF-ET.*
Tab. 1. *Indications for IVF-ET.*

	Skupina »A« (%) Group »A« (%)	Skupina »B« (%) Group »B« (%)
Tubarni faktor Tubal factor	60,0	58,8
Idiopatska Idiopathic	5,0	2,7
Endometrioza Endometriosis	5,0	8,6
Moški faktor Male factor	25,0	20,9
Imunološke Immunological	5,0	2,1
Endokrinološke Endocrinologic	0,0	3,2
Uterini faktor Uterine factor	0,0	3,7

Statistično razlike niso značilne.
Statistical differences are not significant.

zunajtelesne oploditve in prenosa zarodka (IVF-ET) si mnenja prav tako niso enotna: več podatkov iz literature kaže, da ciste ne vplivajo na uspešnost IVF postopka (3, 7-9); Thatcher s sodelavci (10) pa ugotavlja, da cistične tvorbe v ovarijih ne glede na etiologijo negativno vplivajo na uspešnost IVF-ET postopka.

Na Ginekološki kliniki v Ljubljani se odločamo za stimulacijo ovulacije s kombinacijo GnRHa in gonadotropinov predvsem pri bolnicah, kjer s samo gonadotropinsko stimulacijo ni prišlo do prenosa zarodkov, oziroma pri bolnicah s policističnim ovarijskim sindromom (11). Pri tej obliki ovarijske stimulacije smo pri nekaterih bolnicah ugotovili nastajanje ovarijskih cist med dajanjem GnRHa, še pred pričetkom stimulacije z gonadotropini. Glede na to, da si mnenja o vplivu cist na uspešnost IVF-ET postopka niso enotna, smo skušali ugotoviti njihov vpliv pri naših bolnicah.

Material in metode

V raziskavo smo vključili 207 bolnic, ki so bile sprejete na Ginekološko kliniko za uvedbo postopka IVF-ET. Pri vseh je bila indicirana supresija hipofize z GnRHa in stimulacija ovulacije z gonadotropini. Pred pričetkom terapije z GnRHa pri nobeni od bolnic nismo ugotovili cističnih tvorbo na ovarijih. Od 22. dne menstruacijskega ciklusa smo bolnicam 14 dni zapored aplicirali po 0,6 ml GnRHa buserelina (Suprefact-Hoechst) subkutano. Učinkovitost terapije smo preverjali z določanjem estradiola v serumu (E2) in z vaginalno ultrazvočno preiskavo s 7 MHz vaginalnim tipalom (Brüel&Kjaer). Vrednost E2 v serumu, manjša od 0,05 nmol/L, in ovarijski folikli, manjši od 5 mm v premeru, so bili kriteriji za začetek stimulacije ovarijev s humanim menopavzalnim gonadotropinom (HMG) (Pergonal, Serono) v začetnem odmerku štiri ampule dnevno (3 dni zapored), nato pa dve ampuli dnevno. Sedmi dan aplikacije HMG smo ponovili ultrazvočno preiskavo in določili E2 v serumu. Kriterij za aplikacijo horionskega gonadotropina (HCG) v odmerku 5000 IU in aspiracijo oocitov sta bila vsaj dva folikla premera 19 mm in 17 mm in serumski E2 vsaj 0,70 nmol/L na folikel. Bolnice, pri katerih smo po 14 dneh dajanja GnRHa ugotovili eno ali več ovarijskih cist, smo uvrstili v skupino »A«, ostale bolnice pa so predstavljale kontrolno skupino »B«. Za ovarijsko cisto smo ocenili tekočinsko tvorbo s premerom najmanj 18 mm. Ovarijske ciste smo pred pričetkom stimulacije s HMG tudi punktirali s pomočjo vaginalnega ultrazvoka v lokalni anesteziji.

Obe skupini bolnic smo primerjali glede na starost, indikacije za IVF postopek, število pridobljenih oocitov, število embriov, vrednost E2 ob aplikaciji HCG in število zanositev. Podatke smo statistično ovrednotili s Studentovim t-testom in hi-kvadratom.

Tab. 2. *Povprečna koncentracija E2 po 14 dneh GnRHa in na dan aplikacije HCG.*

Tab. 2. *Mean E2 concentration 14 days after GnRHa and on the HCG application day.*

	Skupina »A« (nmol/L) Group »A« (nmol/L)	Skupina »B« (nmol/L) Group »B« (nmol/L)
14 dni po GnRHa 14 days after GnRHa	0,31 (SD±0,45)	0,18 (SD±0,28)
na dan HCG on the HCG day	2,90 (SD±2,37)	3,87 (SD±3,32)

Statistično razlike niso značilne.
Statistical differences are not significant.

Tab. 3. *Povprečno število aspiriranih oocitov in prenesenih zarodkov.*

Tab. 3. *Mean number of retrieved oocytes and transferred embryos.*

	Skupina »A« (število) Group »A« (number)	Skupina »B« (število) Group »B« (number)
Oocitov Oocytes	3,85 (SD±2,37)	4,54 (SD±2,87)
Embriov Embrios	1,05 (SD±1,20)	1,57 (SD±1,43)

Statistično razlike niso značilne.
Statistical differences are not significant.

Rezultati

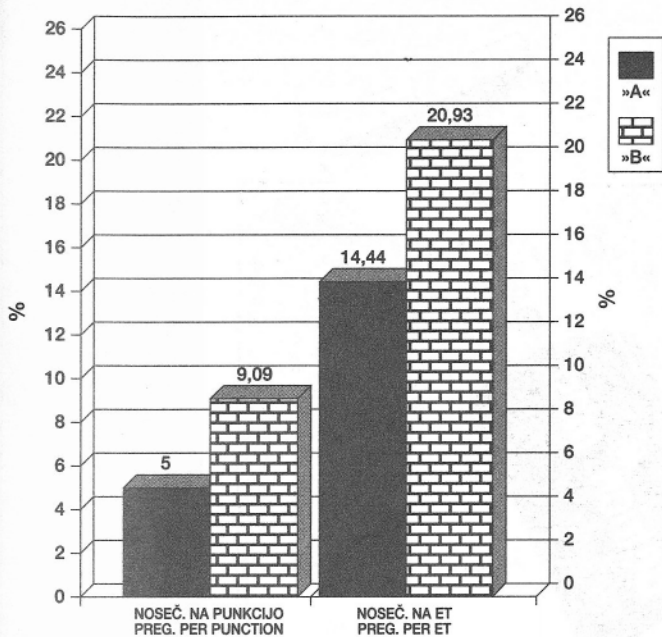
Po 14 dneh dajanja GnRHa smo pri 20 (9,66%) bolnicah ugotovili na enem ali obeh ovarijih cisto s povprečnim premerom 31,4 mm (SD±3,46). Pri ostalih 187 bolnicah pa takšnih sprememb na ovarijih nismo ugotovili (skupina »B«).

Povprečna starost bolnic v skupini »A« je bila 34,6 leta (SD±7,86), v skupini »B« pa 34,3 leta (SD±5,63), kar statistično ni značilna razlika. Indikacije za postopek zunajtelesne oploditve so bile zelo podobne v obeh skupinah bolnic in statistično niso bile značilno različne (tab. 1). Raven serumskega E2 štirinajst dni po pričetku supresije hipofize je bila pri skupini »A« 0,31 nmol/L (SD±0,45) in 0,18 nmol/L (SD±0,28) pri skupini »B«, kar statistično ni značilna razlika. Prav tako razlika v povprečnih koncentracijah E2 na dan aplikacije HCG med skupinama ni bila značilna: 2,90 nmol/L (SD±2,37) pri skupini »A« in 3,87 nmol/L (SD±3,32) pri skupini »B« (tab. 2). Tudi primerjava povprečnega števila aspiriranih oocitov in prenesenih zarodkov ni pokazala statistično pomembnih razlik med obema skupinama bolnic (podrobnosti so prikazane v tabeli 3). Stopnja zanositve na punkcijo je bila pri skupini »A« 5,0% in 9,09% na transfer. Pri skupini »B« pa 14,44% in 20,93%. Kljub relativno veliki razliki pa ta ni statistično značilna (sl. 1).

Razpravljanje

Začetna aplikacija GnRHa vzpodbudi sintezo in sproščanje gonadotropinov: to je »flare up« učinek, ki mu sledi upadanje izločanja gonadotropinov (down regulation). Kratkotrajni porast v koncentracijah FSH in LH je zadosten, da lahko vzpodbudi rast foliklov, ki zaradi nepravilne stimulacije cistično degenerirajo. Ta razlaga nastanka ovarijskih cist je bolj sprejemljiva in verjetna kot pa Hodgenova (6) hipoteza o neposrednem učinku GnRHa na ovarij, čeprav so v ovariju dokazali receptorje za GnRH (14). V prid prvi hipotezi je tudi višja incidenca ovarijskih cist pri kratkih protokolihi supresije hipofize z GnRHa, kjer so koncentracije gonadotropinov višje zaradi »flare up« učinka in dajanja eksogenih gonadotropinov (7).

Nastajanje ovarijskih cist kot zaplet pri uporabi GnRHa lahko zato verjetno pripišemo »flare up« učinku (3, 12). Incidenca



Sl. 1. Stopnja zanositve na punkcijo in embrio transfer.

Fig. 1. Pregnancy rate per puncture and per embryo transfer.

ovarijskih cist se v literaturi zelo razlikuje, kar je verjetno tudi posledica različnih diagnostičnih kriterijev: od 14% (13) do 29% (3). V naši raziskavi smo registrirali nizko stopnjo incidence ovarijskih cist (9,7%), kar bi mogoče lahko pripisali tudi strožjim diagnostičnim merilom. Ciste so bile tudi nefunkcionalne in asimptomatske.

Ob prisotnosti ovarijskih cist po supresiji hipofize z GnRHa se lahko pojavi dilema glede nadaljevanja ovarijske stimulacije s HMG. Ovarijske ciste lahko kljub hormonski neaktivnosti negativno vplivajo na rast foliklov med stimulacijo ovarijev: cista lahko zmanjša prostor za rast foliklov in dotok krvi foliklom. Zato več avtorjev priporoča punkcijo cist s pomočjo vaginalnega ultrazvoka, kar smo napravili tudi v naši raziskavi (8, 15). Ne nazadnje pa prisotnost ciste lahko moti ultrazvočno preiskavo stimuliranih ovarijev in privede do napačne diagnoze zrelega folikla.

Študija vpliva ovarijskih cist na uspešnost postopka zunajtelesne oploditve je pokazala nižjo stopnjo zanositve, ki pa statistično ni bila značilna. Podobno so v svojih delih ugotovili tudi Hornstein s sodelavci (16), Sampaio s sodelavci (7), Rizk s sodelavci (8) in Feldberg s sodelavci (3). Na drugi strani pa je skupina pod vodstvom Thatcherja (10) ugotovila negativen vpliv ovarijskih cist na stimulacijo ovulacije in na uspešnost zunajtelesne oploditve.

Na temelju analize naših rezultatov in podatkov v literaturi lahko zaključimo:

1. Ovarijske ciste, kot zaplet dajanja GnRHa pred stimulacijo ovulacije s HMG, verjetno ne vplivajo na uspešnost zunajtelesne oploditve; vendar bi kazalo raziskavo nadaljevati in zbrati večje število bolnic.
2. Postopka zunajtelesne oploditve zaradi ovarijskih cist ni treba prekiniti.
3. Ovarijske ciste je treba punktirati s pomočjo vaginalnega ultrazvoka pred pričetkom stimulacije s HMG.

Literatura

1. Ben-Rafael Z, Bider D, Menashe Y, Maymon R, Zolti M, Mashiach S. Follicular and luteal cysts after treatment with gonadotropin-releasing hormone analog for in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1990; 53: 1091-4.
2. Ben-Rafael Z, Bider D, Zolti M, Menashe Y, Shalev J, Mashiach S. Is routine use of combined gonadotropin releasing hormone analog/human menopausal gonadotropin for IVF justified? *Adv Contra Deliv Syst* 1991; 5: 271-8.
3. Feldberg D, Ashkenazi J, Dicker D, Yashaya A, Goldman GA, Goldman JA. Ovarian cyst formation: a complication of gonadotropin-releasing hormone agonist therapy. *Fertil Steril* 1989; 51: 42-5.
4. Goldman JA, Dicker L, Feldberg D, Ashkenazi J, Voliowich I. A prospective randomized comparison of two gonadotropin-releasing hormone agonists, afarelin acetate and busarelin acetate, on in-vitro fertilization - embryo transfer. *Hum Reprod* 1994; 9: 226-8.
5. Ron-El R. Complications of ovulation induction. *Bailliere's Clin Obstet Gynaecol* 1993; 7: 435-53.
6. Hodgen GD. GnRH analogues in the non-human primate model. *Gynecol Endocrinol* 1988; 2: Suppl 1: 14-4.
7. Sampaio M, Serra V, Miro F, Calatayud C, Castellvi RM, Pellicer A. Development of ovarian cysts during gonadotropin-releasing hormone agonists (GnRHa) administration. *Hum Reprod* 1991; 6: 194-7.
8. Rizk B, Tan SL, Kingsland C, Steer C, Mason BA, Campbell S. Ovarian cyst aspiration and the outcome of in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1990; 54: 661-4.
9. Belaisch-Allart J, Allart JP, Dufetre C et al. Que faire devant des cystes de l'ovaire depistes en fin de desensibilisation sous analogue du GnRH en protocole long? *Contracept Fertil Sex* 1991; 19: 583-5.
10. Thatcher SS, Jones E, DeCherney AH. Ovarian cyst decreases the success of controlled ovarian stimulation and in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1989; 52: 812-6.
11. Meden-Vrtovec H, Tomažević T. Ovarijska stimulacija z analogi hormonov sproščevalcev gonadotropinov v programu postopka oploditve zunaj telesa. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 521-4.
12. Waegemaekers CTBJ, Berg van de A, Blankhart A, Helmerhorst FM, Naaktgeboren N. Ovarian cyst formation during a GnRH analogue in an IVF programme. *Acta Eur Fertil* 1987; 18: 411-1.
13. Ron-El R, Herman A, Golan A, Raziell A, Soffer Y, Caspi E. Follicle cyst formation following long-acting gonadotropin-releasing hormone analog administration. *Fertil Steril* 1989; 52: 1063-6.
14. Latouche J, Crumyrolle-Arias M, Jordan D et al. GnRH receptors in human granulosa cells: anatomical localization and characterization by autoradiographic study. *Endocrinology* 1989; 125: 1739-41.
15. Silverberg KM, Olive DL, Schenken RS. Ovarian cyst aspiration prior to initiating ovarian hyperstimulation for in vitro fertilization. *J In Vitro Fert Embryo Transfer* 1990; 7: 153-6.
16. Hornstein MD, Barbieri RL, Ravnkar VA, McShane PM. The effects of baseline ovarian cysts on the clinical response to controlled ovarian hyperstimulation in an in vitro fertilization program. *Fertil Steril* 1989; 52: 437-40.



Betrion® mazilo
mupirocin

**KORAK BLIŽJE IDEALNEMU
ZDRAVLJENJU KOŽNIH OKUŽB**

- * impetigo
- * folikulitis
- * furunkuloza
- * sekundarno okužene dermatoze
- * okužene rane in manjše opekline

Oprema
Tuba s 15 g mazila

Betrion® ... dokazan klinični uspeh



PLIVA d.d. ZAGREB
PROGRAM FARMACEUTIKE



Podrobnejša pojasnila dobite v
PLIVA LJUBLJANA d.o.o.
Dunajska 51, Ljubljana

132. REDNO LETNO SREČANJE SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

Bled, 12.–13. maj 1995

Petek, 12. maj 1995

132. redna letna skupščina Slovenskega zdravniškega društva

Protokolarni del

Otvoritev, izvolitev organov, poročila, razprava o poročilih, volitve častnih članov in druge zadeve

Stanovsko organizacijski del

Sobota, 13. maj 1995

Strokovni del: SPOLNO PRENOSLJIVE BOLEZNI

- 09.00–11.00 *Matičič M.:* Spolno prenosljive bolezni danes v svetu in doma
Marolt-Gomišček M.: Spolno prenosljive okužbe s klamidijami
Potočnik M.: Sifilis in gonoreja danes
Fetiš A.: Pelvične vnetne bolezni kot posledica spolno prenosljivih okužb
Diskusija
- 11.00–13.00 Odmor
- 11.30–13.00 *Radšel-Medvešček A.:* Spolno prenosljivi herpesvirusi
Uršič-Vrščaj M.: Voznik ali sopotnik – pomen virusov humanega papiloma pri nastanku nekaterih vrst raka
Tomažič J.: Aids kot spolno prenosljiva bolezen
Diskusija

SPOŠTOVANE KOLEGICE IN KOLEGI, ČLANI SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA!

Upravni odbor Slovenskega zdravniškega društva je na osnovi razprave po regionalnih društvih sprejel pobudo Organizacijske komisije SZD, da bodo imele nove članske izkaznice obliko preproste, plastične identifikacijske kartice, ki so predvsem v zadnjem času tudi v Sloveniji že precej razširjene (oblika t. i. plačilne, kreditne kartice). Odločeno je bilo tudi, da bodo izkaznice opremljene s sliko in nekaterimi osnovnimi podatki o lastniku, vključno z najrazličnejšimi (ne)poklicnimi nazivi. Grafično oblikovanje nove izkaznice je končano, smo pred njihovo izdelavo. Zaradi relativno zahtevne tehnologije izdelave te oblike izkaznice v primeru, ko je le-ta opremljena s sliko, je potrebno naenkrat izdelati kolikor je mogoče veliko število kosov. Seveda je od števila odvisna tudi cena. Dodatna težava je v tem, da ugotavljamo, da je evidenca o strokovnih, znanstvenih in akademskih nazivih naših članov pomànjkljiva.

*Zaradi vsega navedenega vas prosimo, da nam kot član SZD čimprej pošljete eno **fotografijo velikosti 2,5 X 3,0 cm** (prosimo, da na hrbtno stran zapišete ime in priimek) in izpolnjen vprašalnik, ki je objavljen v nadaljevanju na naslov:*

Slovensko zdravniško društvo
Komenskega 4, 61001 Ljubljana

PODATKI O ČLANU

Ime in priimek _____

Nazivi (strokovni, znanstveni, akademski) _____

Datum in kraj rojstva _____

Leto včlanitve v SZD _____

Natančen naslov _____

KOLENDAR STROKOVNIH SREČANJ V LETU 1995

Srečanje	Kraj in datum	Vsebina srečanja	Organizator
Intersekcijsko strokovno srečanje	Dobrna 18. januar 1995	Vzgoja in izobraževanje otrok v razvoju v sedanji in bod. zakonod.	Sekcija pedontologov SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 20. 1. 1995	Urodinamske preiskave v nevrolog.	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
IATROSSKI Alpe Adria	Kranjska gora 16.–17. 2. 1995	Posvetovanje športne medicine združeno s smučarskim tekmovanjem zdravnikov dežel Alpe Adria	Organizac. odbor
Strokovni sestanek	Dobrna 11. 2. 1995	Spinalna stenoza	Ortopedska sekcija SZD
I. strokovni sestanek	februar 95	Dermatovenerološka sekc. SZD	
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 17. 3. 1995	Epileptogeneza	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
I. kongres endoskopskih kirurgov	Ljubljana 30.–31. 3. 1995	Izmenjava izkušenj endoskop. kirurg. različnih subsepcialnosti	Sekc. za endoskopsko kirurg. SZD
Tečaj za zdravnike splošne prakse	Portorož 24.–25. 3. 1995 ali 31. 3.–1. 4. 95	Zdravljenje kronične venske insufic.	Dermatovenerološka sekc. SZD
I. infektološki simpozij	Ljubljana 7.–8. april 95	Streptokokne okužbe, zdravljenje resp. okužb, lymška borelioza	Sekcija za kemoterapijo SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 21. 4. 1995	Pomen akustičnih potencialov možganskega debla v kl. diagnostiki	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
Simpozij 31. 3.–1. 4. 9	Ljubljana	Spolno prenosljive bolezni	Dermatovenerološka sekc. SZD
Strokovni simpozij	Bled 6.–8. 4. 1995	Novosti s področja zobnih bolezni in endodontije	Sekcija za ZUP SZD
Strokovni sestanek	21.–22. 4. 1995		Internistična sekcija SZD
Strokovni sestanek	april 1995	Epidemiolog., diagnostika in zdrav. angin	Sekc. za kl. mikrobiologijo SZD
Seminar	april–maj 95 Ljubljana	Medicina športa in smučanje	Sekcija za medicino športa SZD
132. redno letno srečanje slovenskih zdravnikov	Bled 12.–13. 5. 1995	Organizacijski in strokovni del »Spolno prenosljive bolezni«	Slovensko zdravniško društvo in Gorenjsko zdravniško društvo
Simpozij	Portorož 14.–15. 5. 95	Pristop k zdravljl. lymške bolezni, možnosti za eradikacijo in prevent.	Infektološka sekcija SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 19. 5. 1995	Površinske igelne elektrode: standardi in vzdrževanje	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
Simpozij	Laško 19.–20. 5. 1995	Ocenjevanje funkcional. in preostale delov. sposobnosti pri obolenjih in poškodbah hrbtenice	Ortopedska sekcija SZD
VIII. simpozij anesteziologov Alpe Jadran	Portorož 26.–28. 5. 1995	Osnov. in podaljšani postopki oživljanja; Organizac. OPO in PPO; TIVA; Respiratorni monitoring; Proste teme	Sekc. za anesteziologijo in intenzivno medicino SZD
XII. Stomatološki dnevi Alpe-Jadran	Portorož 1.–3. junij 1995		Stomatološka sekcija SZD
Strokovni sestanek	maj 1995	Mikrobiološki in klinični aspekti tuberkuloze	Sekc. za kl. mikrobiologijo SZD
4. strokovni sestanek	Portorož maj 1995	Zdravljl. posebnih oblik hipertenz. – v nosečnosti, otroštvu in adolescenci	Sekc. za arterijsko hipertenz. SZD
Strokovni sestanek	2.–3. 6. 95 Moravske toplice	Izpopolnjevanje za podaljšanje licence	Transfuziološka Hematološka sekcija SZD

Srečanje	Kraj in datum	Vsebina srečanja	Organizator
Strokovni sestanek	Valdoltra 10. 6. 1995	Artroskopska subakromialna dekom- pres. Zdravlj. multidirek. nestab. rame	Ortopedska sekcija SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 16. 6. 1995	Dejavniki mikro okolja, ki vplivajo na regeneracijo aksonov po poškodbi perifernega živca	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
Simpozij	Ljubljana 16.–17. 6. 95	Okužbe 2 organskih sistemov in no- vejše podatke o eni skup. antibiotikov	Sekcija za kemoterapijo SZD
II. strokovni sestanek	junij 1995		Dermatovenerološka sekc. SZD
Seminar	junij 1995 (3 dni) Celje	Bandaža in ortoze v športu s prak- tičnim delom (delavnice)	Sekcija za medicino športa SZD
Strokovno srečanje	september 1995	Infekcije kože, podkožja in ran	Sekc. za kl. mikrobiologijo SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 15. 9. 1995	Značilnosti simpatičnega kožnega odziva in njegov klinični pomen	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
Strokovno srečanje	Portorož oktober 1995	Ocena uresničevanja strategije »Zdravje vsem do 2000«	Sekc. za preventivno medicino SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 17. 11. 1995	Odnos med nevrobiologijo in zavestjo	Sekc. za kl. nevrofiziolog. SZD
II. Pintarjevi dnevi	oktober 1995 Maribor	100 let rentgenologije	Medikohistorična sekcija SZD in Znanst. društvo za zgod. zdrav. kult.
III. in IV. strokovni sestanek	oktober in november 1995		Dermatovenerološka sekc. SZD
Simpozij o AIDS-u	Ljubljana 17.–18. 11. 95	Podatki o patogenezi, poteku, zdravlj. prevenciji okužbe s HIV	Infektološka sekcija SZD
Seminar	november 95 (3 dni) Celje	Dnevi medicine športa Slovenije	Sekc. za medicino športa SZD
Strokovni sestanek	Ljubljana, KC 15. 12. 1995	Kompres. in utesnitvene nevropatije mehanizmi in elektromiograf. prepoznavanje	Sekc. za kl. nevrofiziologijo SZD

Koledar strokovnih srečanj 1995 ni popoln. Čimprej nam sporočite podatke za tista srečanja, pri katerih datumi še niso določeni!

II. KONGRES ENDOSKOPSKE KIRURGIJE SLOVENIJE Z MEDNARODNO UDELEŽBO

Prvo obvestilo

Ljubljana, 30. in 31. marec 1995

ORGANIZATOR KONGRESA

Sekcija za endoskopsko kirurgijo Slovenije pri Slovenskem zdravniškem društvu

POKROVITELJI KONGRESA

Ministrstvo za zdravstvo Republike Slovenije
Ministrstvo za znanost in tehnologijo Republike Slovenije
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani
Združenje kirurgov Slovenije
EAES – Evropsko združenje za endoskopsko kirurgijo

STROKOVNI PROGRAM

Strokovni program bo vseboval vabljeni predavanja, referate, posterje in video predstavitve iz naslednjih tem: **Abdomen, Ginekologija, Urologija, Torakalna kirurgija, Travmatologija, Anestezija.**

Udeležbo na Kongresu Zdravniška zbornica Slovenije prizna za stalno medicinsko izobraževanje.

Splošne informacije

Mesto Kongresa: LEK, Tovarna farmacevtskih in kemičnih izdelkov, Verovškova ulica 57, 61000 Ljubljana.

Kotizacija: Do 31. januarja 1995 – 15.000,00 SIT, po 1. februarju 1995 – 20.000,00 SIT; specializanti – 10.000,00 SIT. Vplačilo kotizacije na žiro račun 50100-603-43619 HBS d.o.o., Ljubljana, z oznako II. kongres endoskopske kirurgije. Kotizacija vključuje strokovni program, kavo med odmori, opoldanski prigrizek, slavnostno večerjo in spričevalo o stalnem medicinskem izobraževanju.

Prenočišče: COME 2 US, Celovška 206, Ljubljana, tel. (061) 571-668, 574-188, fax: (061) 572-635.

Informacije: Asist. dr. Jože Vračko, dr. med., Kirurška gastroenterološka klinika, Vodnikova 62, 61000 Ljubljana, Slovenija. Fax: 386 61 1595 319, tel.: 386 61 1593 233.

20. SVETOVNI KONGRES

Mednarodnega združenja za ortopedsko in travmatološko kirurgijo

SICOT 96 Amsterdam

bo od 18. do 23. avgusta 1996 v Amsterdamu, Nizozemska

Informacije

c/o Lindy Groot Congress Events
P.O.Box 83005
1080 AA Amsterdam
The Netherlands
Tel.: +31 (0)20 679 3218
Fax: +31 (0)20 675 8236

KLINIKA ZA INFEKCIJSKE BOLEZNI IN VROČINSKA STANJA
Ljubljana, Japljeva 2
in
SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO – INFEKTOLOŠKA SEKCIJA
vabita na
Ustanovni občni zbor Sekcije za kemoterapijo
in
I. infektološki simpozij

Ljubljana, 7. in 8. april 1995
Predavalnica Infekcijske klinike

Na ustanovni občni zbor Sekcije za kemoterapijo vabimo vse zdravnike, ki se na svojem strokovnem področju ukvarjajo s kemoterapevtiki pri zdravljenju okužb in malignih bolezni. Strokovno srečanje je namenjeno vsem zdravnikom, ki jih zanimajo teme, obravnavane na simpoziju.

PROGRAM USTANOVNEGA OBČNEGA ZBORA

Petek, 7. aprila 1995 ob 12.00

Predstavitve Sekcije za kemoterapijo
Izvolitev organov ustanovnega občnega zbora
Volitve v upravni in nadzorni odbor sekcije
Program dela sekcije za leto 1995

PROGRAM I. INFEKTOLOŠKEGA SIMPOZIJA

Petek, 7. april

- | | | |
|-------------|--|--|
| 15.00–18.00 | B. Beovič
F. Pikelj
M. Čížman
M. Sočan
M. Marolt-Gomišček | Klinične slike okužb, ki jih povzročajo betahemolitični streptokoki
Zdravljenje in preventiva streptokoknih okužb
Zdravljenje okužb dihal pri otrocih z antibiotiki, danimi peroralno
Empirično zdravljenje bakterijskih pljučnic
Kinoloni v zdravljenju okužb dihal |
|-------------|--|--|

Sobota, 8. april

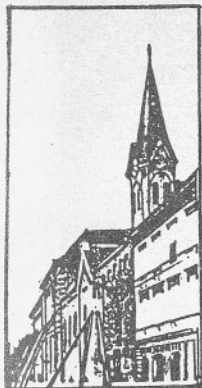
- | | | |
|-------------|--|--|
| 9.00–12.00 | F. Strle
E. Ružič-Sabljič
F. Strle
J. Cimperman
S. Lotrič-Furlan
V. Maraspin-Čarman | Epidemiološke značilnosti lymške borelioze
Etiologija lymške borelioze
Prizadetost kože pri lymski boreliozi
Prizadetost živčevja pri lymski boreliozi
Prizadetost sklepov pri lymski boreliozi
Druge manifestacije lymške borelioze |
| 14.00–18.00 | D. Pleterski-Rigler
V. Maraspin-Čarman
J. Cimperman
E. Ružič-Sabljič
F. Strle | Značilnosti lymške borelioze pri otrocih
Lymška borelioza v nosečnosti
Klinična diagnoza lymške borelioze
Laboratorijsko potrjevanje borelijske okužbe
Zdravljenje in preprečevanje lymške borelioze
Razprava o delazmožnosti bolnikov z lymsko boreliozi |

Kotizacija je 2.000,00 SIT.

Vsi udeleženci bodo prejeli razširjene izvlečke predavanj.

Zdravniška zbornica Slovenije priznava udeležbo za strokovno izobraževanje in ga upošteva pri podaljševanju licence.

Informacije: doc. dr. Milan Čížman
Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja
61000 Ljubljana, Japljeva 2
Telefon: 061/310-558, telefax: 061/302-781



Medicinska fakulteta – Inštitut za zgodovino medicine



Znanstveno društvo za zgodovino zdravstvene kulture Slovenije



Medikohistorična sekcija Slovenskega zdravniškega društva



MEDICINSKI IN SOCIALNI POGLEDI NA VELIKI LJUBLJANSKI POTRES 1895

Ljubljana, 20.–21. april 1995

PRELIMINARNI PROGRAM

Seizmološki uvod

Zdravstvene in socialne razmere v predpotresni Ljubljani

Potres 1895 in njegove posledice: materialne, telesne in duševne ter socialne

Popotresne zdravstvene in socialne razmere v Ljubljani in okolici

Socialno-medicinski pogledi na potres

Urgentna medicina v času potresa in po njem

rdeči križ in druga karitativna društva v potresni Ljubljani

Ljubljanski gasilci in potres

Vpliv potresa na dograditev in razvoj ljubljanske bolnišnice na Zaloški cesti

Sodnomedicinsko izvedenstvo in potres

Odmevi ljubljanskega potresa v tisku

Potresni motivi v literaturi

Potres, vera in versko življenje prebivalcev

Simbol predstavlja s tramovi podprto bolnišnico na Ajdovščini, porušeno v potresu 1895

PRIJAVNICA

Inštitut za zgodovino medicine, Zaloška 7a, 61000 Ljubljana

Dr. Zvonka Zupanič-Slavec

Tel. (061) 317-559, 13 13 123 (int. 45-49), fax: 316-889

Ime in priimek: _____

Naslov: _____

Zaposlen pri: _____

Tel. _____ Fax _____

Prijavljam se na strokovno srečanje ob 100-letnici velikega ljubljanskega potresa 20. in 21. aprila 1995

z referatom (naslov): _____

kot poslušalec

Datum: _____ Podpis: _____

Kotizacije ni!

**Skupina za spremljanje hudo bolnih in umirajočih pri ŠK Ljubljana
Onkološki inštitut, Oddelek za psihoonkologijo
Zdravniška zbornica Slovenije
Zbornica zdravstvene nege Slovenije**

vabijo zdravnike, medicinske sestre, psihologe, socialne delavce in druge, ki delajo v zdravstvenih poklicih

na seminar s temo

**ČAS ŽIVLJENJA – ČAS UMIRANJA
Odnos do poslavljanja, smrti in žalovanja**

Seminar bo v soboto, 20. maja 1995 od 9. do 17. ure
v Kliničnem centru v Ljubljani, predavalnica 4

Seminar bo vodila
HELGA STRAETLING-TOELLE
iz Wuerzburga

Delo bo potekalo s plenarnimi predavanji in delom v manjših skupinah. Predavanja v nemščini bodo sproti prevajana.

Kotizacija, v katero je vključena opoldanska malica in pisno gradivo, je 3.000,00 SIT, vplačana po 30. 4. 1995 ali na dan seminarja 4.000,00 SIT.

Študentje so kotizacije oproščeni.

Kotizacijo lahko nakažete na ŽR LB d.d. 50100-620-133-05-1140116-624004 s pripisom ZA SEMINAR 20. 5. 1995.

Zaradi skupinskega načina dela seminarja je potrebno, da svoje prijave pošljete pisno ali sporočite po telefonu najkasneje do 30. 4. 1995 na naslov, kjer dobite vse potrebne informacije:

Oddelek za psihoonkologijo na Onkološkem inštitutu

Zaloška 2, 61105 Ljubljana

Tel. 061/13 18 350

V prijavi navedite ime in priimek, naslov, poklic in mesto zaposlitve.

SEKCIJA ZA KLINIČNO MIKROBIOLOGIJO IN HOSPITALNE INFEKCIJE PRI SZD

organizira seminar z naslovom

AKUTNO VNETHJE ŽRELA – PRISTOP K DIAGNOSTIKI IN TERAPIJI

- | | |
|-----------------------------------|--|
| M. Marolt-Gomišček | Mikrobni povzročitelji – pristop k diagnostiki in terapiji vnetja žrela |
| A. Z. Dragaš | Vloga <i>Arcanobacterium haemolyticum</i> pri vnetju žrela |
| I. Štrumbelj, A. Z. Dragaš | Vloga streptokokov skupin C in G pri vnetju žrela |
| I. Štrumbelj, A. Z. Dragaš | Kako zdravniki pri nas in po svetu pristopajo k diagnostiki in terapiji vnetja žrela |
| I. Štrumbelj, A. Z. Dragaš | Specifičnost klinične slike in smiselnost mikrobiološke diagnostike |
| I. Štrumbelj, | |
| K. Seme, A. Z. Dragaš | <i>Streptococcus pyogenes</i> – metode mikrobiološke diagnostike (občutljivost, specifičnost, čas). Pregled literature in rezultati domače raziskave |
| A. Mencej | Kinetika in doziranje penicilina |
| M. Marolt-Gomišček | Kdaj vnetje žrela zdraviti s penicilinom, kdaj z drugim antibiotikom in s katerim? |

Seminar bo 12. aprila 1995 v Moravskih Toplicah, v hotelu Ajda s pričetkom ob 11.00 uri in zaključkom ob 16.00 uri.

Kotizacija znaša 1500,00 SIT za nečlane in 1000,00 SIT za člane in študente.

Udeležba na seminarju se upošteva pri podaljšanju koncesije.

INTERNISTIČNA SEKCIJA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

vabi zdravnike interniste in zdravnike splošne medicine na

Strokovni sestanek

SODOBNA DIAGNOSTIKA IN ZDRAVLJENJE BOLEZNI SRCA

21. in 22. aprila 1995 ob 9.30

v Predstavništvu tovarne zdravil KRKA, Ljubljana, Dunajska 65

PROGRAM

Petek, 21. 4. 1995

9.30–13.00	P. Vidali A. Janežič M. Kenda M. Koželj, T. Lejko-Zupanc I. Kranjec T. Lejko-Zupanc, M. Koželj	Uvodne misli Novosti v farmakoterapiji srčnih bolezni Nenadna srčna smrt (dimenzije in možnosti preprečevanja) Diagnostika infekcijskega endokarditisa Novosti v invazivni koronarni diagnostiki (ocena pomena koronarnih stenoz) Klinična slika, zdravljenje in preprečevanje infekcijskega endokarditisa
13.00–14.30		Kosilo v predstavništvu Krke
14.30	P. Rakovec R. Starc D. Zorman J. Dobovišek A. Žemva J. Markež D. Oblak	Nefarmakološko zdravljenje aritmij Pomen srčno-mišičnih mostov čez epikardialne koronarne arterije Transplantacija srca Hipertenzivna srčna bolezen Terapevtski pristop pri hipertenzivni srčni bolezni Pomen Doppler ehokardiografije pri zastojni srčni insuficienci Nekateri zaščitni učinki kalcijevih antagonistov na cirkulacijo

Sobota, 22. 4. 1995

9.30–13.00	Proste teme Društvena problematika
------------	---------------------------------------

Udeležbo na strokovnem sestanku priznava Zdravniška zbornica Slovenije (številka soglasja 12/95 – 004) kot strokovno izpopolnjevanje zdravnikov in jo upošteva pri podaljševanju licence.

Kotizacijo 5000,00 SIT (vključno s certifikatom ZZS) plačate pred pričetkom predavanj.

SEKCIJA ZA KLINIČNO NEVROFIZIOLOGIJO SZD

vas vabi na ciklus predavanj
prof. dr. Milana R. Dimitrijeviča

(vodje Oddelka za restavrativno nevrologijo in humano nevrobiologijo na Baylor College, Houston, Texas)

MOTORIČNI NADZOR PRI ČLOVEKU

Predavanja bodo na Inštitutu za rehabilitacijo, Ljubljana, Linhartova 51 22., 23., in 24. marca 1995 od 17.00 do 19.00.

NAČELA ZAGOTAVLJANJA KAKOVOSTI

Zagotavljanje kakovosti

1.
je poklicna dolžnost vsakega zdravnika;
2.
je trajna dejavnost;
3.
obsega vse vidike skrbi za opredeljene prebivalce;
4.
je sestavni del medicinskega izobraževanja;
5.
je sestavni del vsakodnevnega dela;
6.
obravnava bolnika celostno kot posameznika, družinskega člana in člana skupnosti;
7.
spodbuja smotrno izrabo zdravstvene službe;
8.
upoštevata posebnosti splošne medicine;
9.
omogoča strokovno odločanje na podlagi priporočil;
10.
se ne sme uporabljati za nadzor.

Sprejeto na 6. srečanju EQuIP (Delovna skupina za zagotavljanje kakovosti pri WONCA) v Goettingenu od 10. 11. do 14. 11. 1994

**SPLOŠNA BOLNIŠNICA MARIBOR
GINEKOLOŠKO-PERINATOLOŠKA SLUŽBA
GINEKOLOŠKI ODDELEK
CENTER ZA DIAGNOSTIKO BOLEZNI DOJK**

1. TEČAJ DIAGNOSTIKE RAKA DOJK

od 29. 5. do 1. 6. 1995

Ponedeljek	9.00–9.30	Sprejem udeležencev in pozdrav
	9.30–10.00	Ogled oddelka za ginekologijo in perinatologijo s Centrom za bolezni dojk
	10.00–10.15	Kava
	10.15–11.00	Anatomija in fiziologija dojk
	11.15–12.45	Patomorfologija displazij in benignih tumorjev dojk
	13.00–14.00	Kosilo
	14.15–15.00	Epidemiologija raka dojk in dejavniki tveganja
15.15–18.00	Delo v Centru za bolezni dojk	
Torek	8.30–10.00	Patomorfologija malignomov dojk
	10.00–10.15	Kava
	10.15–12.00	Pregled različnih diagnostičnih metod
	12.15–13.00	Osnove kliničnega pregleda dojk
	13.00–14.00	Kosilo
	14.15–15.00	Ultrasonomamografija
	15.15–18.00	Delo v Centru za bolezni dojk
Sreda	8.30–10.00	Tehnika odvzema citološkega materiala ter vloga citologije pri diagnostiki bolezni
	10.00–10.15	Kava
	10.15–11.00	Osnove tehnike mamografije
	11.15–12.45	Osnove analiz mamogramov
	13.00–14.00	Kosilo
	14.15–15.00	Delo medicinske sestre v Centru za bolezni dojk
	15.00–18.00	Delo v Centru za bolezni dojk
Četrtek	8.30–9.15	Probatorna biopsija nepalpabilnih lezij
	9.30–10.15	Vpliv hormonskega zdravljenja v ginekologiji na dojke
	10.15–10.30	Kava
	10.30–13.00	Izkušnje s presejanjem v svetu
	13.00–14.00	Kosilo
	14.15–15.00	Možnost organiziranja detekcije in zgodnje diagnostike raka dojk v Sloveniji
	15.15–17.00	Zaključna razprava

Namen: Tečaj je namenjen ginekologom, specializantom ginekologije, kakor tudi splošnim zdravnikom, z željo dati osnovne informacije in orientacijo za vsakdanje delo z ženskami, predvsem tistimi, ki jih rak dojk najbolj ogroža.

Kraj in čas tečaja: Predavalnica ginekološkega oddelka Splošne bolnišnice Maribor od 29. 5. do 1. 6. 1995.

Prijave: od 1. 3. 1995 do 10. 5. 1995 na naslov:
Splošna bolnišnica Maribor
Ginekološko-perinatološka služba
Ginekološki oddelek
Center za diagnostiko bolezni dojk

Kotizacija: Kotizacija znaša 400 DEM, plačano v tolarški protivrednosti na ŽT Slovensko zdravniško društvo Maribor, ŽR 51800-678-81888, s pripisom »Tečaj diagnostike dojk«.

S plačilom kotizacije ima vsak udeleženec zagotovljeno kosilo ter kavo.

Informacije: Splošna bolnišnica Maribor
Ginekološko-perinatološka služba
Ginekološki oddelek
Center za diagnostiko bolezni dojk
Tel. (062) 37-221, int. 34-47

ANGIOLOŠKA SEKCIJA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

Vabimo interniste-angiologe, diabetologe, rentgenologe, kirurge, strokovnjake v medicinski evidenci in statistiki, računalničarje

na

PREDSTAVITEV ENOTNEGA RAČUNALNIŠKEGA KIRURŠKO-ŽILNEGA REGISTRA SLOVENIJE

17. marca 1995 ob 17.30 uri v predavalnici Zdravilišča Šmarješke Toplice s predavanji

Željko Ostojic

Vojko Flis

Tomaž Rešetič

Pavel Poredoš, Borut Pirc

Zakaj enotni žilno-kirurški register v Sloveniji?

Namembnost Registra

Vnos in pregled podatkov, iskanje pacientov, statistika, globalna in specialna statistika, ambulantna kontrola

Kako naprej s Slovasc-om?

Predvidevamo, da bodo predavanja trajala po 15 minut.

Po predavanjih bo

PREDSTAVITEV ZDRAVILIŠČA ŠMARJEŠKE TOPLICE KAJ JE NOVEGA V ZDRAVILIŠČU?

Danilo Ivaškovič

Približno ob 20. uri bo v jedilnici zdravilišča nastop pevskega zbora »Pomlad« iz Novega mesta.

Po končanem koncertu bo skupna večerja.

Participacijo v višini 4000 SIT, ki vključuje večerjo, boste lahko vplačali ob vhodu v predavalnico.

VABILO

NA SODELOVANJE ZA

ZDRAVNIKE – LIKOVNE UMETNIKE

Pripravljamo pregledno razstavo likovnih del slovenskih zdravnikov samorastnikov v galeriji Krka, Dunajska 65, Ljubljana. Otvoritev bo ob Svetovnem dnevu zdravja v četrtek, 6. aprila 1995 ob 19. uri.

Vabimo vse zdravnike samorastnike, ki bi radi razstavljali, naj se čim prej javijo organizatorju razstave.

Organizator razstave:

Boris Česen

Galerija Krka

Dunajska 65, Ljubljana

Tel. (061) 13 14 333, fax: (061) 314 569.

ZDRUŽENJE ZA URGENTNO MEDICINO SLOVENIJE

(v ustanavljanju)

organizira

DRUGI SIMPOZIJ O URGENTNI MEDICINI

z mednarodno udeležbo

22.–24. junij 1995

Cankarjev dom, Ljubljana, Slovenija

SIMPOZIJ JE NAMENJEN zdravnikom, medicinskim sestram in zdravstvenim tehnikom, ki se pri svojem delu ukvarjajo ali srečujejo z urgentno medicino oziroma se želijo na tem področju dodatno teoretično in praktično usposobiti. Organizator želi poudariti pomen timskega pristopa različnih profilov zdravstvenih delavcev za učinkovito in kakovostno oskrbo in transport kritičnih bolnikov in poškodovancev. Del predavanj bo skupnih, preostala bodo potekala v dveh dvoranah.

VABLJENI PREDAVATELJI: L. Bassaert (Belgija), H. Delooz (Belgija), P. J. F. Baskett (Velika Britanija), M. Baubin (Avstrija), W. F. Dick (Nemčija), Gregory T. Mullen (ZDA), John Rumph (ZDA).

URADNA JEZIKA sta slovenščina in angleščina. Organizirano bo simultano prevajanje.

POŠILJANJE ABSTRAKTOV IN PRISPEVKOV. Organizator vabi k aktivni udeležbi. Svoja spoznanja, dosežke in izkušnje lahko predstavite v obliki predavanja ali s posterjem. Zadnji rok za dostavo abstraktov je 28. februar 1995. Avtorji bodo do 31. marca 1995 obveščeni o sprejetju (predavanje ali poster). Sprejeti prispevki in izbrani abstrakti bodo objavljeni. Zadnji rok za dostavo dokončnih prispevkov je 10. maj 1995.

OBRAZEC ZA IZVLEČEK (abstrakt) z navodili za pisanje izvlečka in referatov je na voljo pri organizatorju in ga lahko na željo pošljemo po pošti. Obrazcesu zdravstvene ustanove prejele po pošti in jih je moč fotokopirati.

KOTIZACIJA znaša za vplačila do 30. 5. 1995 15.000 SIT, kasneje 20.000 SIT. Številka žiro računa in navodila za vplačilo bodo objavljeni v drugem obvestilu.

DRUŽABNI PROGRAM. Sprejem s koktajlom, slavnostna večerja, dve kosili, okrepcila med odmori.

NAMESTITEV. Hoteli v Ljubljani.

PROGRAMSKI ODBOR. A. Bručan (predsednik), A. Baraga, A. Fink, M. Gričar, M. Horvat, M. Hribar-Habinc, B. Kocijančič, M. Možina, M. Pečan, V. Pegan, J. Prinčič, A. Žmavc.

OKVIRNI PROGRAM

	Zdravniki	Medicinske sestre in zdravstveni tehniki
22. 6. 1995 dopoldan	Zgodnja defibrilacija (vabljeno uvodno predavanje).	
	Urgentna stanja v gastroenterologiji.	Pregled poškodovanca. Poškodba hrbtenice.
22. 6. 1995 popoldan	Predstavitve in primerjava organizacije urgentne medicine v nekaterih evropskih državah, ZDA in Sloveniji (vabljeni predavanja).	Politravma.
		Proste teme. Prikaz zanimivih primerov.
23. 6. 1995 dopoldan	Proste teme. Prikaz zanimivih primerov.	Urgentnaopravila medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov.
23. 6. 1995 popoldan	Predhospitalna oskrba in transport kritičnega bolnika in poškodovanca – strokovni in organizacijski problemi (plenarno zasedanje).	
24. 6. 1995 dopoldan	Praktično usposabljanje za oživljanje in test. (Lokacija: Klinični centr Ljubljana, Zaloška 7)	

DODATNE INFORMACIJE: Andrej Bručan, Marko Gričar
Klinični center Ljubljana, Interne klinike Zaloška
Zaloška 7, 61000 Ljubljana, Slovenija
Tel. +386 61 302-544, 317-375, fax. +386 61 302-455

**UNIVERZA V MARIBORU
CENTER ZA MULTIDISCIPLINARNE ŠTUDIJE
V SODELOVANJU S SLOVENSKIM ZDRAVNIŠKIM IN PRAVNIŠKIM DRUŠTVOM V MARIBORU**

prireja 22. 3. 1995 ob 10. uri
V VELIKI PREDAVALNICI TEHNIČNE FAKULTETE MARIBOR

IV. MEDNARODNI SIMPOZIJ MEDICINA IN PRAVO

TEMA SIMPOZIJA

ZDRAVNIKOVA POJASNILNA DOLŽNOST

Program

J. Drinovec, A. Dolenc	Pomen pojasnilne dolžnosti v procesu zdravljenja
F. Urlep	Pojasnilna dolžnost v splošni medicini
V. Flis	Pojasnilna dolžnost v hospitalnem zdravljenju
Ada Polajnar-Pavčnik	Od medicinske napake do »Informed consent«
V. Flis, Z. Dežman	Tipizacija pojasnitvenih katalogov?
V. Planinšec	Pravne posledice podpisa pojasnitvenega obrazca
Šime Ivanjko	Veljavnost izjave volje in pravno zavarovanje razmerja zdravnik-bolnik
Pravna fakulteta v Gradcu	Primerjalni pregled stanja v Evropi
K. Zupančič, V. Vlaisavljevič	Zdravnikova pojasnilna dolžnost pri asistirani reprodukciji

Program je odprt. Ob glavnih referatih so dovoljeni tudi koreferati. Povzetke koreferatov pošljite do 15. 3. 1995 na naslov: as. dr. Vojko Flis, Oddelek za žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Maribor. Vsi sprejeti povzetki bodo objavljeni. Povzetke bo pregledal strokovni odbor simpozija. Povzetki naj praviloma ne bodo daljši od 500 besed. Možno pa je poslati celoten tekst, katerega dolžina načeloma ni omejena. Tekst naj bo napisan v skladu s pravili pisanja člankov kot jih imata reviji Zdravniški vestnik ali Pravniki. Za članke velja enako kot za povzetke: objavljeni bodo vsi, ki jih bo sprejel strokovni odbor simpozija.

Kotizacija je 4000 SIT in jo je moč plačati na kraju samem ali vnaprej na žiro račun pri Kreditni banki Maribor št. 51800-678-81-888.

NAROČILNICA

Izšla je knjiga Medicina in pravo 2: Zdravnikova odgovornost, Medicinska napaka

Vsebina:

J. Drinovec	Zdravnik in javna beseda
A. Dolenc	Poklicna odgovornost zdravnika
V. Flis	Medicinska napaka
A. Polajnar-Pavčnik	Od zdravniške napake do »informed consent«
Z. Dežman	Kriteriji za presojanje poklicne odgovornosti pri kirurških posegih
V. Flis	Katalogizacija medicinskih napak?
Z. Dežman	O tipizaciji pojasnitvenega postopka v zdravstvu
I. Strnad	Pojasnilna dolžnost zdravnika v sodni praksi Republike Avstrije
V. Planinšec	Odškodninska odgovornost zdravstvenega zavoda kot pravne osebe
Š. Ivanjko	Zavarovanje poklicne odgovornosti zdravnika
M. Rode	Zavarovanje zdravnikove poklicne odgovornosti
K. Zupančič	Varstvo življenja pred rojstvom in osebne pravice ženske, ki ga nosi

Knjiga stane 3000 SIT. Naročite jo lahko na naslov Slovensko zdravniško društvo v Mariboru, Ljubljanska 5, 62000 Maribor. Možno pa je dobiti še knjigo Medicina in pravo 1, ki stane 2000 SIT. Obe knjigi skupaj pa ob hkratnem naročilu staneta 4000 SIT. Plačilo po povzetju.

Naročam _____ izvodov Medicina in pravo 2

Naročam _____ izvodov Medicina in pravo 1



20 let
strokovnih sestankov
Portorož 75-95

OBVESTILO

STOMATOLOŠKA SEKCIJA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

obvešča vse zobozdravnike Slovenije da prireja tradicionalno

XII. MEDNARODNO SREČANJE STOMATOLOGOV DEŽEL ALPE-JADRAN

Portorož, 2. do 3. junij 1995

Organizator: Stomatološka sekcija SZD, Ljubljana, Komenskega 4, telefon: (061) 31 78 68, telefaks: (061) 30 19 55

Kraj in jezik srečanja: Avditorij Portorož
Simultano prevajanje: slovenščina-nemščina-italijanščina.

Dentalna razstava: Velika tradicionalna razstava dentalnih aparatov in materialov znanih evropskih proizvajalcev ob 20-letnici strokovnih srečanj Stomatološke sekcije bo v prostorih KKC Avditorij Portorož že v četrtek, 1. junija 1995 od 13. ure dalje

Kotizacija: Do 30. aprila 1995 10.000,00 SIT, kasneje 12.000,00 SIT na recepciji Avditorija v Portorožu
Žiro račun: 50101-678-56666 Stomatološka sekcija SZD, Ljubljana – za A-A 95

Opozorilo: Potrdila o plačani kotizaciji predložite ob reistraciji v kongresni recepciji!

Sprejemna pisarna: V KKC Avditorij od 1. junija 1995 vsak dan od 8.00 do 18.00

S prisrčnimi pozdravi in na svidenje v Portorožu!

Predsednik
Stomatološke sekcije SZD:
Prim. dr. Janez Vrbošek

Izvršni sekretar
Stomatološke sekcije SZD:
Dr. Aleksander Velkov

Zdravniška zbornica Slovenije priznava to strokovno srečanje ob podaljševanju licence zobozdravnikom v skladu z 71. in 85/II členom Zakona o zdravstveni dejavnosti ter 6. členom Pravilnika o podeljevanju, podaljševanju in odvzemanju dovoljenja za samostojno opravljanje dela zdravnika oz. zobozdravnika.

PROGRAM

Četrtek, 1. 6. 1995

Od 13.00 dalje DENTALNA RAZSTAVA

Petek, 2. 6. 1995

- 10.00 OTVORITEV
- 11.00 **Č. Ravnik, M. Rode, J. Vrbošek, A. Velkov** 20 let strokovnih srečanj Stomatološke sekcije v Portorožu
- 12.00 Odmor za kosilo
- 15.00 **R. Fischer** Oralna kirurgija – klinična veja stomatologije
- 15.40 **J. Szabo** Problemi preparacije koreninskega kanala v vsakdanji praksi
- 16.30 **J. Šutalo** Endodontsko zdravljenje spodnjih kočnikov z morfološkimi aberacijami korenin
- 17.20–17.40 Odmor za kavo
- 17.40 **E. Lenz** Spremembe načrtovanja protetične oskrbe v zadnjih 20 letih
- 18.30 **M. Valentič-Peruzović** Vloga indeksa asimetrije mastkatornih mišic v oceni stabilnosti okluzije
- 19.10–19.30 Diskusija
Moderator: **M. Rode**
- 20.30 Srečanje udeležencev

Sobota, 3. 6. 1995

- 8.30 **M. Silla, M. Maglione** Ortodontija – čeljustna ortopedija – čeljustni sklep – 20 let pozneje
- 9.15 **E. Dorigo, R. Di Lenarda** Polimerni materiali v klinični uporabi – 20 let pozneje
- 10.00–10.30 Odmor za akvo
- 10.30 **L. Marion, M. Rode** Enosealni dentalni implantati
- 11.30 Diskusija in okrogla miza o problemih v stomatologiji ob koncu tisočletja
Moderator: **M. Rode**
- 13.00 Zaključek srečanja



**EVIDENČNA KARTICA ZA KRVNI
TLAK, MAŠČOBE IN SLADKOR**

Priimek in ime: _____

Naslov: _____

Leto rojstva: _____ Višina: _____ cm

Predvidena normalna teža: _____ kg

Ne kadim. Kadim _____ cigaret na dan

Kajenje sem opustil-a leta _____

Kajenje bi želel-a opustiti.

DRUŠTVO ZA ZDRAVJE SRCA IN OŽILJA SLOVENIJE Dunajska 65, Ljubljana

Izdali smo obrazec Evidenčna kartica za krvni tlak, maščobe in sladkor. Izkaznico naj bi ljudje nosili v svoji zdravstveni knjižici.

Sami, lahko tudi medicinska sestra ali zdravnik, bi ob merjenju krvnega tlaka, določanju maščob in krvnega sladkorja vnesli vanjo izmerjene podatke. Tako bi ljudje sami skrbeli za svoje zdravje. Prevečkrat se ti podatki izgubijo v naših kartotekah, bolnik jih pozabi, lahko tudi, da jih tudi nikdar ni izvedel. Preiskave se dostikrat brez potrebe ponavljajo. Ljudje naj tudi sami stalno skrbijo o morebitni navzočnosti dejavnikov tveganja za zgodnjo aterosklerozo.

Izkaznico smo izdali v sklopu prizadevanj varovanja lastnega zdravja. Naročite jo lahko na naslov **Društvo za srce**, Dunajska 65, Ljubljana, telefon 131-43-33.

To izkaznico želimo vpeljati kot enotni obrazec za vse ambulante v Sloveniji, splošne in specialistične, javne in zasebne.

Pregledni prispevek/Review article

POMANJKANJE DOLGOVERIŽNE 3-HIDROKSI ACIL-KOENCIM A DEHIDROGENAZE – PRIMER DVELETNE DEKLICE

LONG CHAIN 3-HYDROXYACYL-CO A DEHYDROGENASE DEFICIENCY – A CASE OF A TWO
YEARS OLD GIRL

Marjeta Sedmak, Gordana Logar-Car

Pediatrična klinika, Klinični center, Vrazov trg 1, 61105 Ljubljana

Prispelo 1994-06-21, sprejeto 1994-11-11; ZDRAV VESTN 1995; 64: 85-7

Ključne besede: motnja v presnovi maščob; dedno pomanjkanje encima 3-hidroksi acil-koencim A dehidrogenaze; zdravljenje; otrok

Izvleček – Izhodišča. Presnovne bolezni z motnjo beta oksidacije maščobnih kislin so opisane šele v zadnjih dveh desetletjih. V prispevku opisujemo klinično sliko, diagnostični postopek in možnosti za zdravljenje otrok s presnovnimi motnjami maščobnih kislin. Naša dveletna bolnica ima pomanjkanje 3-hidroksi acil-koencim A dehidrogenaze, ki je avtosomno recesivno dedno obolenje.

Zaključek. Ker je bolezen avtosomno recesivno dedna, je potrebno genetsko svetovanje.

Key words: defect in metabolism of lipids; inherited enzymatic defect of 3-hydroxy acyl-coenzyme A dehydrogenase; therapy; child

Abstract – Background. Disorders of fatty acid oxidation are described recently, from the mid-1970s. The clinical picture, diagnostic algorithm and therapeutic possibilities are described. The two years old girl with long chain 3-hydroxy acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency is presented. It is an autosomal recessive inherited disease.

Conclusion. Because the disease is autosomal recessive inherited the genetic counselling is necessary.

Uvod

V prispevku opisujemo dveletno deklico s prirojeno motnjo presnove maščobnih kislin. Deklica ima motnjo v procesu beta oksidacije dolgoverižnih maščobnih kislin, ki poteka na nivoju mitohondrija. Bolezen je avtosomno recesivno dedna.

Zgodovina

Bolezni z motnjami v presnovi maščobnih kislin so bile v literaturi opisane šele nedavno. Prvi opisi segajo v sedemdeseta leta (1-3). Najpogostejše so motnje na nivoju srednje verižnih maščobnih kislin. Hale s sodelavci je leta 1985 prvi opisal motnje v presnovi dolgoverižnih maščobnih kislin (4), do danes pa je opisanih le nekaj deset primerov (5). Še redkejša so motnje kratkoverižnih maščobnih kislin, le nekaj pa je opisanih primerov na ravni visoko dolgoverižnih maščobnih kislin (6).

Bolezen s pomanjkanjem dolgoverižne 3-hidroksi acil-koencim A dehidrogenaze sta prva opisala Jackson s sodelavci in Duran s sodelavci v letu 1991 (7, 8).

Beta oksidacija maščobnih kislin

Beta oksidacija maščobnih kislin je v fazi stradanja glavni vir energije pri človeku (1, 9, 10) (sl. 1).

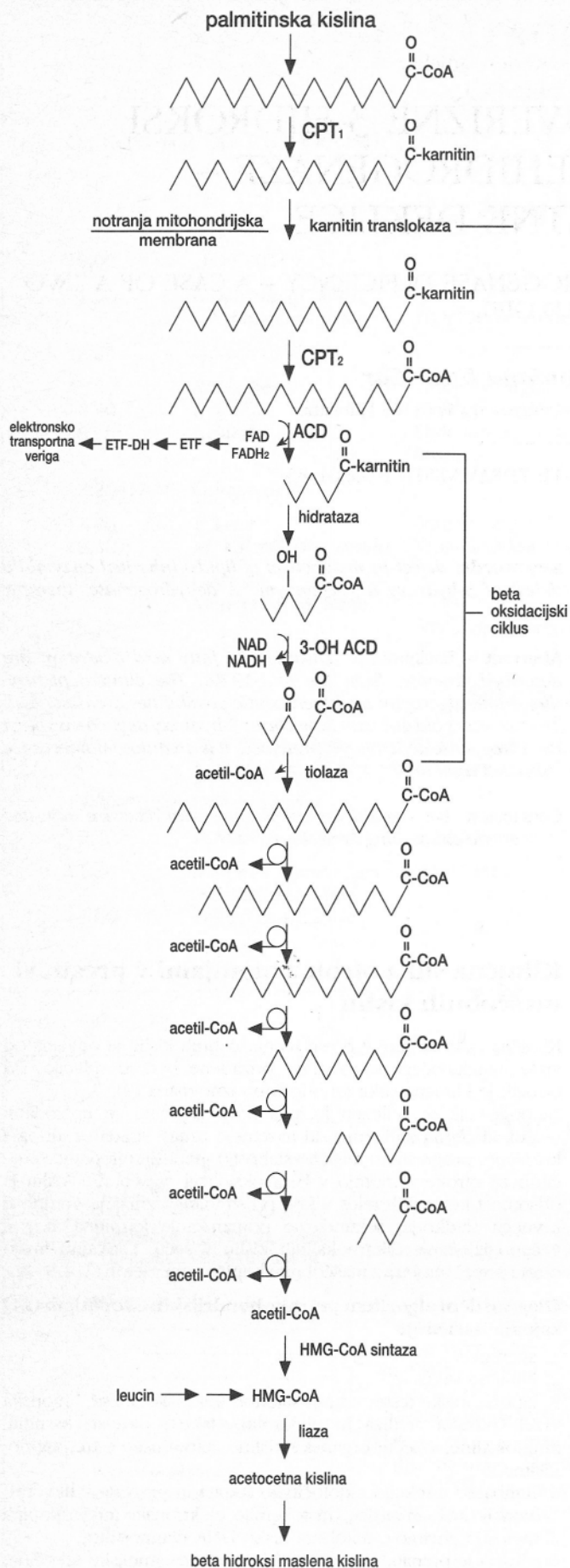
Klinična slika otrok z motnjami v presnovi maščobnih kislin

Klinična slika motenj v presnovi maščobnih kislin je odvisna od vrste manjkajočega encima, ki prizadene beta oksidacijo. Pri otrocih je klinična slika fenotipično raznovrstna (9).

Najpogosteje se bolezen kaže s ponavljajočimi se epizodami nezavesti ob hipoglikemiji, ki nastanejo zaradi stradanja ali pa s kronično, progresivno mišično slabostjo in kardiomiopatijo. Značilno za otroke z motnjo v beta oksidaciji maščobnih kislin je odsotnost ketonskih teles v krvi pri stradanju, znižane vrednosti krvnega sladkorja, sekundarno pomanjkanje karnitina in povečano izločanje dikarboksilnih kislin v seču. Običajno imajo otroci povečana jetra z maščobnim kopičenjem v jetrih (1, 4, 9-27).

Diagnostični algoritem pri mitohondrijskih citopatijah (21) zajema naslednje

1. anamnezo;
2. klinično sliko;
3. laboratorijske teste: v krvi: sladkor, ketonska telesa, anionska vrzel (plinska analiza in elektroliti), laktat, piruvat, karnitin, aminokisliline; v seču: organske kisline, karnitinske estre, aminokisliline;
4. lumbalno punkcijo z določitvijo laktata in piruvata v likvorju;
5. biopsijo kože in mišice s histokemijo, elektronsko mikroskopijo, aktivnostjo encimov, mitohondrijsko DNA diagnostiko;
6. možna je prenatalna diagnostika s kulturo amnijske tekočine.



Terapevtski pristop

Bistven namen zdravljenja in vodenja otrok z motnjo beta oksidacije maščobnih kislin je preprečevanje razgradnje maščob ob stradanju. Potrebna je dietna prehrana (1, 9). V dieti so glavni vir kalorij ogljikovi hidrati, maščobe so izrazito omejene. Treba je preprečiti stradanje ponoči (1, 9, 28). Najustreznejše bi bilo stalno hranjenje tudi ponoči, kar pa je pri otroku težko izvedljivo. Namesto nočnega hranjenja lahko damo otroku koruzni škrob (27) v odmerku 1,75 do 2 g na kilogram telesne teže v večernem odmerku, če pa to ne zadostuje, ga predpišemo na štiri do šest ur. Ob dietni prehrani z omejitvijo maščob je treba otroku dodajati esencialne maščobne kisline, v maščobi topne vitamine in rudinske snovi. Zdravljenje z L-karnitinom je možno v odmerku 50 do 100 mg na kilogram na 24 ur v dveh do treh deljenih odmerkih, vendar učinek ni prepričljiv (1, 28).

Pri bolnikih z motnjo beta oksidacije dolgoverižnih maščobnih kislin lahko dodajamo srednjeveržna trigliceridna olja (MCT), ker za svojo presnovo ne potrebujejo encimov, ki jih primanjkuje (7–9, 28). Bolniki z motnjo oksidacije maščobnih kislin ne smejo dobivati zdravil, ki zavirajo intramitohondrijsko beta oksidacijo, npr. valproična kislina (15, 19).

Če pri otroku nastopi urgentno stanje, če začne bruhati, odklanjati hrano ali če zboli, je potrebno nujno zdravljenje: otroku damo 15% glukozno polimerno raztopino v odmerku 100 ml na dve uri podnevi in ponoči (1, 9, 28). Če otrok raztopine ne popije ali bruha, mora biti sprejet v bolnišnico, kjer prejme infuzijo 10% glukoze (1, 9, 28).

Prikaz naše bolnice

Dekličina mati se je v otroštvu zdravila zaradi vročinskih krčev. Pred nosečnostjo je več kot eno leto prejela hormonska zdravila zaradi primarne infertilnosti. V osmem mesecu nosečnosti je nastopil zaplet zaradi slabosti materničnega ustja. Deklica je bila rojena en mesec pred terminom, porod je bil normalen. Porodna teža je bila 2250 g, porodna dolžina pa 49 cm. V neonatalnem obdobju deklica ni imela težav. Kot dojenček je dobro jedla in primerno pridobivala na teži. Od petega meseca starosti je imela več epizod nenadne encefalopatije, v jutranjih urah je nenadno postala bleda, mlahava, odsotna, hipotonična, ni imela apetita. Ta stanja niso bila vezana na predhodno virusno bolezen. Stanja so trajala nekaj ur in se nato samodejno popravila. V starosti sedmih mesecev je bila deklica prvič sprejeta v bolnišnico zaradi en teden trajajočega občasnega bruhanja, neješčnosti in blage driske. Ob sprejemu na Pediatrično kliniko v Ljubljani je bila nezavestna, bleda, marmorirana, imela je nizek srčni utrip, le občasno je sunkovito zadihala. Vrednosti krvnega sladkorja so bile 1,1 mmol/L (normalno 3,6 do 6,1 mmol/L). Dobil je infuzijo 10% glukoze, bila je intubirana in premeščena v enoto intenzivne terapije v Klinični centru, kjer je bila tri dni na respiratorni podpori, nato ponovno premeščena na Pediatrično kliniko. Po izboljšanju smo pri deklici ugotovili jetno in srčno disfunkcijo, zvišani so bili jetni testi, amonijak, piruvat in kreatinska

Sl. 1. Potek mitohondrijske oksidacije dolgoverižne maščobne kisline. Encimi: CPT₁ (karnitin palmitil transferaza 1), CPT₂ (karnitin palmitil transferaza 2), karnitin translokaza, ACD (acyl-CoA dehidrogenaza), enoyl-CoA hidrataza, 3-OH ACD (tri hidroksi acil-CoA dehidrogenaza), beta ketotiolaza, ETF (elektronski transferni flavoprotein), ETF-DH (elektronski transferni flavoprotein-dehidrogenaza), HMG-CoA (beta-hidroksi-beta-metilglutaril-CoA sintaza), HMG-CoA liaza.

Fig. 1. Pathway of mitochondrial oxidation long-chain fatty acid. Encime steps include the carnitine palmityl-transferases (CPT₁ and CPT₂), carnitine translocase, acyl-CoA dehydrogenase (ACD), enoyl-CoA hydratase, 3-hydroxy acyl-CoA dehydrogenase (3-OH ACD), beta-ketothiolase, electron transfer flavoprotein (ETF), ETF-dehydrogenase (ETF-DH), beta-hydroxy-beta-methylglutaryl-CoA (HMG-CoA) synthase, and HMG-CoA lyase.

fosfokinaza. Testi na virusne jetrne bolezni in bilirubin so bili normalni. Ultrazvočni pregled trebuha je pokazal povečana jetra z možnostjo kopičenja maščob. Jetrna punkcija je pokazala znake agresivnega vnetja s preustrojem v jetrno cirozo in z izrazito maščobno grobo kapljično preobrazbo. Lumbalna punkcija in posnetek možganskih valov, ehonogram in računalniška tomografija glave so bili v mejah normale. Nevrolog je ugotavljal hipotonijo in razvojni zaostanek za tri do štiri mesece. Okulistični pregled je bil normalen. V plinski analizi krvi je bila le enkrat prisotna metabolna acidoza, vrednosti laktata in laktatne dehidrogenaze so bile normalne. Visokovoltajna elektroforeza je pokazala normalne aminokisliline v serumu. Beta hidroksi maslena kislina v krvi je bila močno znižana, acetocetna kislina pa normalna. Glukagonski test, sinaktenski test in insulin so bili normalni. Ultrazvočni pregled srca je pokazal odprt foramen ovale, blago fibroelastozo endokarda levega prekata z možnostjo razvoja v hipertrofično miokardiopatijo. Zaradi suma na motnjo v presnovi maščob smo deklico poslali na konziliarni pregled v Otroško bolnišnico v Londonu. Preiskave so pokazale visoke vrednosti prostih maščobnih kislin v krvi, znižano beta hidroksi masleno kislino, znižane vrednosti prostega karnitina v plazmi, zvišane vrednosti dolgoverižnih acil-karnitinov in prisotnost 3-hidroksi dolgoverižnih acil-karnitinov. Organske kisline v seču so pokazale visoko sukcinatno izločanje in prisotnost dolgoverižnih 3-hidroksi dikarboksilnih kislin ($C_{12, 10, 8}$) in 3-metil-glutakonatne kisline.

Razpravljanje

Verjetno obstaja več vzrokov, da so motnje v presnovi maščobnih kislin opisane šele v zadnjih dveh desetletjih našega stoletja. Eden od vzrokov je vsekakor ta, da so šele v 70. letih razvili metode za dokazovanje presnovnih bolezni, kot so npr. plinska kromatografija in masna spektrometrija. Drugi vzrok je verjetno ta, da je presnova maščob kot vir energije pri otroku drugotnega pomena. Dokler otrok dobiva mleko v prehrani na vsake tri ure, podnevi in ponoči, je bolezen klinično »tih« in je otrok na videz zdrav. Šele v starosti od petega do šestega meseca, ko dobi le pet dnevni obrokov, ponoči pa ni hranjen, nastopijo prvi znaki bolezni, običajno v jutranjih urah. V večini primerov je prav prva epizoda encefalopatije najbolj ogrožujoča, saj je v 60% lahko vzrok smrti (14). Encefalopatija je posledica znižanega krvnega sladkorja (1, 4) ali pa toksičnih vplivov kopičenja presnovnih produktov (8). Encefalopatija pri bolnih otrocih običajno ni vezana na predhodno virusno bolezen (15).

Zaključek

Presnovne bolezni z motnjo v oksidaciji maščobnih kislin so sicer redke, vendar lahko povzročijo življenjsko ogrožujoče stanje pri otroku. Potrebna je hitra diagnostika in takojšnje zdravljenje. Ker je bolezen avtosomno recesivno dedna, je potrebno genetsko svetovanje.

Literatura

- Roe CP, Coates PM. Acyl-Co A dehydrogenase deficiencies. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D eds. The metabolic basis of inherited disease. 6th ed. Vol. 1. New York: McGraw-Hill, 1989: 889-914.
- Gregersen N. The acyl-Co A dehydrogenase deficiencies. Scand J Clin Lab Invest 1985; 45: 11-60.
- Kler RS, Jackson S, Bartlett K et al. Quantitation of acyl-Co A and acylcarnitine esters accumulated during abnormal mitochondrial fatty acid oxidation. J Biol Chem 1991; 266: 22932-8.
- Hale DE, Batshaw ML, Coates PM et al. Long-chain acyl coenzyme A dehydrogenase deficiency: an inherited cause of nonketotic hypoglycemia. Pediatr Res 1985; 19: 666-71.
- Wilcken B, Leung KC, Hammond J, Kamath R, Leonard JV. Pregnancy and fetal long-chain 3-hydroxyacyl coenzyme A dehydrogenase deficiency. Lancet 1993; 341: 407-8.
- Jamaguchi S, Indo J, Coates PM, Hashimoto T, Tanaka K. Identification of very-long-chain acyl-Co A dehydrogenase deficiency in three patients previously diagnosed with long-chain acyl-Co A dehydrogenase deficiency. Pediatr Res 1993; 34: 111-3.
- Jackson S, Bartlett K, Land J et al. Long-chain 3-hydroxyacyl-Co A dehydrogenase deficiency. Pediatr Res 1991; 29: 406-11.
- Duran M, Wanders RJA, Jager JP et al. 3-hydroxydicarboxylic aciduria due to long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency associated with sudden neonatal death: protective effect of medium-chain triglyceride treatment. Eur J Pediatr 1991; 150: 190-5.
- Stanley CA. Defects in metabolism of lipids. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC eds. Textbook of pediatrics, 14th ed. Vol. 1, Philadelphia: Saunders Comp 1992: 336-8.
- Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. Principles of biochemistry. New York: Worth Publishers 1993: 479-502.
- Tongsgard JH, Stephens JK, Rhead WJ et al. Defect in fatty acid oxidation: laboratory and pathologic findings in a patient. Pediatr Neurol 1991; 7: 125-30.
- Kelley RI. Beta-oxidation of long-chain fatty acids by human fibroblasts: evidence for a novel long-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase. Biochem Biophys Res 1992; 182: 1002-7.
- Jackson S, Kler RS, Bartlett K et al. Combined enzyme defect of mitochondrial fatty acid oxidation. J Clin Invest 1992; 90: 1219-25.
- Nyhan WL. Abnormalities of fatty acid oxidation (editorial). N Engl J Med 1988; 319: 1344-6.
- Treem WR, Witzleben CA, Piccoli DA et al. Medium-chain and long-chain acyl-Co A dehydrogenase deficiency: clinical, pathologic and ultrastructural differentiation from Reye's syndrome. Hepatology 1986; 6: 1270-8.
- Treem WR, Stanley CS, Hale DE, Leopold HB, Hyams JS. Hypoglycemia, hypotonia and cardiomyopathy: the evolving clinical picture of long-chain acyl-Co A dehydrogenase deficiency. Pediatrics 1991; 87: 328-33.
- Parini R, Garavaglia B, Saudubray JM et al. Clinical diagnosis of long-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency: use of stress and fat - loading tests. J Pediatr 1991; 119 (1/Part 1): 77-80.
- Harpey JP, Charpentier C, Coude M, Divry P, Patumeau-Jowas M. Sudden infant death syndrome and multiple acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency, ethylmalonic-adipic aciduria, or systemic carnitine deficiency. J Pediatr 1987; 110: 881-4.
- Svik O. Inborn errors of amino acid and fatty acid metabolism with hypoglycemia as a major clinical manifestation. Acta Paediatr Scand 1989; 78: 161-70.
- Moore R, Glasgow JFT, Bingham MA et al. Long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency - diagnosis, plasma carnitine fractions and management in a further patient. Eur J Pediatr 1993; 152: 433-6.
- Wilken B, Aksu F, Andersen G, Brack C, Sigge W. Acyl-coenzyme A dehydrogenase Defekt mittelkettiger Fettsauren bei einem 9-jährigen Jungen mit Adynamie. Monatsschr Kinderheilkd 1991; 139: 779-82.
- Wanders RJ, Duran M, Ijlst L et al. Sudden infant death and long-chain 3-hydroxyacyl-Co A dehydrogenase. Lancet 1989; 2: 52-3.
- Rocchiccioli F, Wanders RJA, Aubourg P et al. Deficiency of long-chain 3-hydroxyacyl-Co A dehydrogenase: a cause of lethal myopathy and cardiomyopathy in early childhood. Pediatr Res 1990; 28: 657-62.
- Sudden infant death and inherited disorders of fat oxidation (editorial). Lancet 1986; 2: 1073-5.
- Amendt BA, Moon A, Teel L, Rhead W. Long-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency: biochemical studies in fibroblasts from three patients. Pediatr Res 1988; 23: 603-5.
- Bertini E, Vici CD, Garavaglia B et al. Peripheral sensorymotor polyneuropathy, pigmentary retinopathy and fatal cardiomyopathy in long-chain 3-hydroxy-acyl-Co A dehydrogenase deficiency. Eur J Pediatr 1992; 151: 121-6.
- Vici CD, Burlina AB, Bertini E. Progressive neuropathy and recurrent myoglobinuria in a child with long-chain 3-hydroxy-acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. J Pediatr 1991; 118: 744-6.
- Hale DE, Stanley CA, Coates PM. The long-chain acyl-Co A dehydrogenase deficiency. Prog Clin Biol Res 1990; 321: 303-11.

PREPROSTO • KRATKO • UČINKOVITO

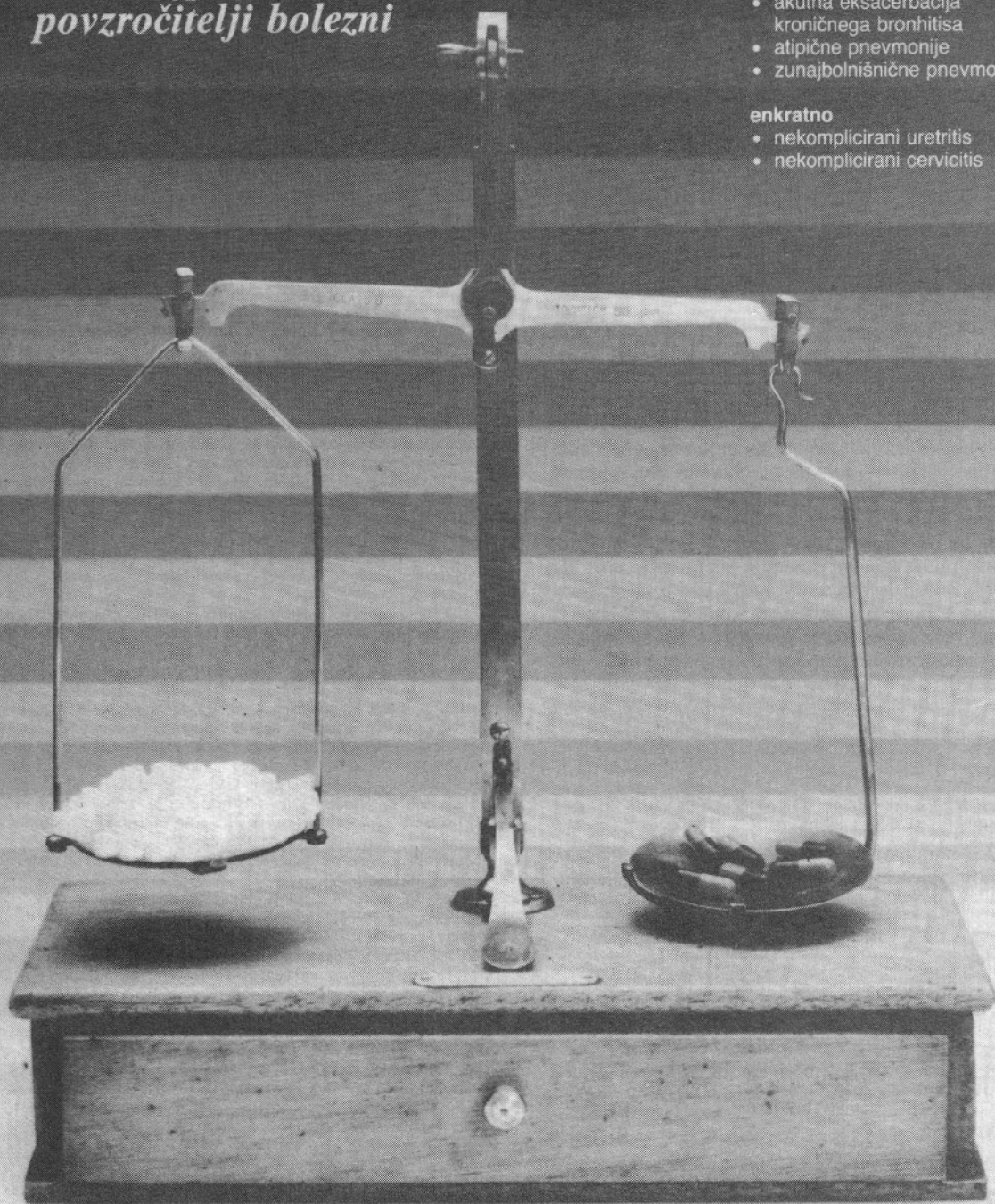
*Sumamed deluje
na mikroorganizme,
ki so najpogostejši
povzročitelji bolezni*

enkrat na dan 5 dni

- akutni faringitis/tonzilitis
- akutni otitis media
- akutni sinusitis
- akutni bronhitis
- akutna eksacerbacija
kroničnega bronhitisa
- atipične pnevmonije
- zunajbolnišnične pnevmonije

enkratno

- nekomplcirani uretritis
- nekomplcirani cervicitis



Sumamed[®]
azitromicin



PLIVA LJUBLJANA d.o.o.
Dunajska 51, Ljubljana

SMERNICE ZA OBRAVNAVO BOLNIKA Z ASTMO*

GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ASTHMA

Jana Furlan,¹ Franc Kandare,¹ Silvo Kopriva,² Mitja Košnik,¹ Marjana Kubar,² Vasilija Maček,²
Stanislav Šuškovič,¹ Jurij Šorli³

¹ Inštitut za pljučne bolezni in tbc Golnik, 64204 Golnik

² Pediatrična klinika, Vrazov trg 1, 61000 Ljubljana

³ Koordinator in urednik, Inštitut za pljučne bolezni in tbc Golnik, 64204 Golnik

Prispelo 1994-08-12, sprejeto 1994-12-07; ZDRAV VESTN 1995; 64: 89-106

Uvod

Astma je najbolj pogosta kronična bolezen dihal, saj dosega incidenca pri otrocih tudi več kot 10% populacije, pri odraslih pa do 4%. V nekaterih deželah sveta je tudi zelo pomemben vzrok smrti. Poleg številnosti bolnikov je pomembna tudi stopnja naraščanja njihovega števila, ki je v nekaterih deželah sveta dokaj visoka. V Sloveniji je po nepopolnih podatkih pogostnost astme v otroški dobi do 4% populacije, v odrasli populaciji pa okrog 1,5%, smrtnost pa je med nižjimi v Evropi.

Pozno odkrivanje bolezni in neustrezna obravnava ter zdravljenje povečujeta verjetnost, da se razvijejo težje klinične oblike, ki se lahko končajo s smrtjo, zagotovo pa z velikimi težavami za bolnika, izgubljenimi šolskimi in delovnimi dnevi in invalidnostjo. Delo pri proučevanju etiologije bolezni in razvoju zdravil je bilo v zadnjih letih precej uspešno, zato so v številnih državah poskusili natančneje opredeliti način obravnave bolnika z astmo, da bi s tem omogočili čim večjemu številu bolnikov kakovostno življenje s čim manj težavami in posledicami te kronične bolezni.

Razen smernic Britanskega Torakalnega društva iz 1990 in 1993 so bile objavljene tudi smernice Ameriškega Nacionalnega Inštituta za zdravje 1991 in Mednarodni konsenz s temi smernicami 1992. Kljub precejšnji sličnosti vseh teh smernic smo bili mnenja, da v Sloveniji potrebujemo smernice, ki bodo odražale naše izkušnje in odnos do te bolezni. Za razliko od prej omenjenih smernic smo dodali tudi poglavje o oceni delazmožnosti, ker je bilo to področje pri bolnikih z astmo v veliki meri zapostavljeno. S temi smernicami želimo poenotiti obravnavo bolnikov z astmo, doseči bistveno boljše kakovost našega dela in bolnikom zagotoviti ustrezno kakovost življenja kljub njihovi bolezni.

Definicija, klasifikacija in diagnoza

Definicija

Pri astmi je najbolj sporna definicija bolezni. Strokovnjaki, posebnost epidemiologi, se z njo že dolgo ubadajo, vendar soglasja še ni. To pa je v dobršni meri posledica dejstva, da natančne etiologije astme ne poznamo in se je vsakokratna opredelitev in klasifikacija bolezni prilagajala razvoju našega znanja o vzroku bolezni in njenih mehanizmih.

Posebno težavo pri opredelitvi predstavljajo: kronična narava bolezni, saj utegne bolezen bolnika spremljati od najbolj zgodnjega otroštva do smrti, spreminjajoča se klinična slika in nespecifičnost znakov bolezni, kar otežuje diferencialno diagnostiko nasproti drugim boleznim dihal.

Danes se zdi nesporno, da je osnova bolezni vnetno dogajanje v dihalnih poteh, ki je posledica sproščanja različnih mediatorjev vnetja iz vzburjenih mastocitov in eozinofilcev. Tudi limfociti in makrofagi so pomembni v imunski reakciji, ki je del tega vnetja, zato ker sproščajo specifične citokine. Vsemu temu pa se lahko pridruži lokalno vzburjenje vegetativnega živčnega sistema, ki okrepi vnetni odgovor.

Funkcijske spremembe so v tesni povezanosti z vnetjem. Zaradi zadebelitve stene in bronhospazma, ki sta posledica vnetja, se spremeni prehodnost dihalnih poti. Te spremembe so v začetku ali v celotnem poteku bolezni reverzibilne, lahko pa postopoma postanejo ireverzibilne. Ireverzibilnost pripisujemo predvsem persistenci in organizaciji vnetnega eksudata in fibroznem preustroju tkiva pod bazalno membrano.

Glede na povedano je jasno, da se moramo zadovoljiti le z »delovno« definicijo astme:

Astma je bolezen, ki jo označuje kronično vnetje dihalnih poti. Pri vnetju sodelujejo številne celice, predvsem pa mastociti in eozinofili. Vnetje povzroči pri občutljivih osebah simptome, ki so običajno povezani s pomembno, toda variabilno obstrukcijo v dihalih. Obstrukcija je lahko reverzibilna spontano ali šele po zdravljenju. Z vnetjem je povezana bronhialna preodzivnost na številne dražljaje.

Klasifikacija

Klasifikacija astme naj bi določala ustrezen diagnostični ali terapevtski postopek oz. opredeljevala prognozo. Dosedanji poskusi so temeljili predvsem na poskusu etiološke klasifikacije. Tako klasifikacijo deloma predvideva tudi predlog X. mednarodne klasifikacije bolezni (ICD). Za klinično rabo pa se zdi primernejša klasifikacija po teži kliničnih znamenj in funkcijskih sprememb.

Etiološka klasifikacija

Pri tej klasifikaciji upoštevamo dejavnike, ki sprožijo vnetje in posledične funkcijske spremembe zaradi zožitve dihal ali bronhialne preodzivnosti. Kadar dejavnike poznamo, astmo klasificiramo kot ekstrinzično, poklicno ali po dejavniku. Če dejavnik ni znan ali ugotovljen, astmo poimenujemo kot intrinzično ali kriptogeno. Astmo lahko klasificiramo tudi po času odkritja v juvenilno ali astmo pri otroku in v astmo pri odraslem.

Klasifikacija po teži bolezni

Pri tej klasifikaciji astmo ločimo v tri težavnostne stopnje po kliničnih znakih pred zdravljenjem, stopnji sprememb pljučne

* Smernice je potrdila Stalna strokovna skupina za pulmologijo pri Republiškem strokovnem kolegiju interne medicine dne 30. 6. 1994 in Strokovni kolegij Pediatrične klinike dne 24. 6. 1994.

Pripravo tega dokumenta je sofinanciralo podjetje Glaxo, Exp. Ltd., predstavništvo Ljubljana.

funkcije in vrsti zdravljenja, ki vzdržuje stabilno stanje. V vsaki kategoriji lahko nastopi tudi nenadno poslabšanje, ki prehodno ali stalno uvrsti bolnika v težjo stopnjo. Kronična poslabšanja, ki ne reagirajo na zdravljenje, uvrste bolnika v slabšo kategorijo, enako tudi enkratna težka stanja, v katerih je bil bolnik, ne glede na trenutno stanje simptomov in pljučne funkcije.

Klasifikacija je dovolj prožna, da omogoča ustrezno prilagoditev zdravljenja ali preventivnega ukrepanja pri ogroženi populaciji bolnikov.

Klasifikacija astme po teži bolezni je prikazana v tabeli 1.

Tab. 1. *Klasifikacija astme po teži bolezni.*

Labka

Klinika pred zdravljenjem: – intermitentni, bežni simptomi < 1–2-krat tedensko, nočna astma < 2-krat mesečno, brez simptomov med poslabšanji

Pljučna funkcija: – PEF > 80% normne vrednosti, variabilnost PEF < 20%, po bronhodilatatorju je PEF v mejah normnih vrednosti

Vzdrževanje stabilnosti: – ni potrebna terapija ali občasno agonist beta₂

Zmerna

Klinika pred zdravljenjem: – poslabšanja 1–2-krat tedensko, simptomi nočne astme > 2-krat mesečno, potrebna dnevna raba agonistov beta₂

Pljučna funkcija: – PEF 60–80% normne vrednosti, variabilnost PEF 20–30%, po bronhodilatatorju je PEF v mejah normnih vrednosti

Vzdrževanje stabilnosti: – dnevna inhalacija protivnetnega zdravila, dolgo učinkujoč bronhodilatator za nočne simptome

Težka

Klinika pred zdravljenjem: – pogosta poslabšanja, stalni simptomi, pogosti simptomi nočne astme, omejitev fizične aktivnosti, hospitalizacija zaradi poslabšanja astme v preteklem letu, poprejšnje življenje ogrožujoče poslabšanje

Pljučna funkcija: – PEF < 60% normne vrednosti, variabilnost PEF > 30%, PEF se ne normalizira tudi po maksimalnem zdravljenju

Vzdrževanje stabilnosti: – dnevna inhalacija protivnetnih zdravil v visokih odmerkih, dnevno dolgo učinkujoč bronhodilatator za nočne simptome, pogosta raba kortikosteroidov per os ali iv.

Dnevno variabilnost PEF izračunamo po formuli: (največji v dnevu izmerjeni PEF – najmanjši PEF) × 100/največji PEF.

Diagnoza

Diagnozo astme lahko napravimo s podatki iz anamneze, fizikalnega pregleda in meritev pljučne funkcije. Le za podrobno opredelitev etiologije, kadar je to potrebno za zdravljenje in/ali prognozo in v primerih ocene invalidnosti ali poklicne narave bolezni, so potrebne tudi druge preiskave.

Zaradi kronične narave astme in njene spontane ali inducirane variabilnosti je nujno, da se ob prvem stiku z bolnikom in v diagnostičnem postopku, ki sledi, dosledno opravijo vse potrebne faze in zberejo vsi dosegljivi podatki. Vsa opazovanja je treba zabeležiti v ustreznih obliki in jih kasneje dopolnjevati s podatki iz lastnih ali bolnikovih opazovanj.

Primerna oblika zbirke podatkov so tako: anketni list z anamnezo, fizikalni izvid, list meritev pljučne funkcije.

Anamneza

Anamneza naj vsebuje večino ali vse podatke o naslednjem:

1. Simptomi

- kašelj, piskanje, kratka sapa, tiščanje v prsih, izmeček
- stanja, ki so lahko povezana z astmo: rinitis, sinuzitis, nosna polipoza, atopijski dermatitis.

2. Vzorec simptomov

- stalne težave (perinealno), epizodične težave (sezonsko) ali stalne težave z akutnimi poslabšanji
- začetek, trajanje in frekvenca simptomov (dnevi na teden ali mesec)
- dnevno-nočna (cirkadiana) variacija. Posebej naj bodo omejeni simptomi ponoči.

3. Sprožilni in/ali dejavniki, ki poslabšujejo stanje astme

- virusne respiratorne okužbe
- izpostavljenost alergenom v okolju (pelodi, plesni, pršica, perje, živalska dlaka ali drugi produkti, kot slina ali urin)

- izpostavljenost kemikalijam in alergenom v delovnem okolju
- spremembe prebivališča ali okolja na delovnem mestu (pre-selitev, počitnice, spremembe delovnega mesta, delovnega procesa ali snovi, uporabljene v delovnem procesu)
- izpostavljenost iritansom, posebno tobačnemu dimu in močnim vonjem, zračnim polutanti m (ozon, žveplov dioksid, dušikovi oksidi), kemikalije na delovnem mestu, plini, pare, aerosoli
- emocionalni stresi: strah, jeza, frustracija, jok, smeh
- zdravila (aspirin, blokatorji receptorjev beta, nesteroidni anti-flogistiki, drugo)
- dodatki v prehrani (sulfiti)
- alergeni v prehrani
- občutljivost za spremembe vremena, izpostavljenost hladnemu zraku
- napor
- endokrini dejavniki (menzes, nosečnost, bolezni ščitnice).

4. Razvoj bolezni

- starost ob začetku bolezni, starost ob diagnozi
- razvoj bolezni (na bolje ali slabše)
- prejšnja ocena, zdravljenje in odgovor na zdravljenje
- sedanje zdravljenje in odgovor nanj, vključno z načrti za obravnavo akutnih poslabšanj.

5. Opis značilnega poslabšanja

- prodromalna znamenja in znaki (srbenje kože, srbenje in pekoč občutek v retrofarinksu, znaki nosne alergije)
- časovni razvoj
- običajno zdravljenje
- običajni uspeh zdravljenja.

6. Domače okolje

- starost stanovanja, lokacija, gretje in hlajenje
- preproge, tapison, oblazinjeno pohištvo
- vlažilci zraka
- opis spalnice (pomembni so žimnica, posteljnina, blazina, prekritje tal in čiščenje)
- domače živali
- izpostavljenost cigaretnemu dimu v domačem okolju.

7. Vpliv bolezni

- vpliv na bolnika: število sprejemov v bolnišnico ali obiskov urgentne ambulante oz. intenzivne terapije zaradi astme, anamneza življenja ogrožujočih poslabšanj, intubacij in zdravljenja z oralnimi kortikosteroidi, število dni odsotnosti iz šole ali od dela, omejitev telesne aktivnosti, anamneza nočnih zbujanj, vpliv na rast, razvoj, obnašanje, uspeh v šoli in na delovnem mestu in življenjski stil
- vpliv na družino: motnje v običajnem družinskem življenju, omejitev aktivnosti, učinek na brate, sestre oz. zakonca
- ekonomski učinki.

8. Družinska anamneza

- atopijske alergijske bolezni v bližnjem sorodstvu
- astma v bližnjem sorodstvu.

9. Anamneza prejšnjih bolezni

- alergijske težave, kot so kronični rinitis, atopični dermatitis, sinuzitis, nazalna polipoza, motnje v prebavilih, posebne reakcije na snovi v prehrani ali hrano, zdravila, pri otrocih pa posebnosti v zgodnjem otroštvu, kot so bronhopulmonalna displazija, anamneza posameznih infiltratov v pljučih, pljučnic oz. recidivantnih pljučnic, virusnega bronhiolitisa, znakov gastroezofagealnega refluksa, izpostavljenost tobačnemu dimu.

10. Odnos bolnika in družine do bolezni

- znanje bolnika, staršev in zakonca o astmi in opredelitev do kronične narave bolezni in učinkovitosti zdravljenja
- sposobnost bolnika, staršev ali zakonca, da se spopadejo z boleznijo
- stopnja podpore družinskega okolja bolniku in sposobnost za prepoznavo teže poslabšanja
- socioekonomsko stanje.

Fizikalni pregled

Fizikalni pregled da lahko v celoti normalen ugotovok. Pri pregledu je treba posebej pozorno iskati in ugotoviti: prisotnost rinitisa in/ali sinuzitisa ter nosnih polipov, znake hiperinflacije obeh ali samo enega pljučnega krila, posebej pri otrocih, frekvenco dihanja, razmerje med vdihom in izdihom in zunanje znake oteženega izdiha, dihalne zvoke. Piskanje je sicer značilen dihalni zvok pri bolnikih z astmo, vendar ni zanesljiv indikator teže bolezni in ne dovolj specifičen, da bi iz njega lahko postavljali diagnozo.

Pljučna funkcija

V primarni obravnavi bolnika, za katerega domnevamo, da ima astmo, je treba napraviti naslednje funkcionalne teste: vitalna kapaciteta (VK), forsirana vitalna kapaciteta (FVC), forsirani eks-piratorni volumen v prvi sekundi izdiha (FEV₁).

Na dan prvega pregleda je treba izmeriti tudi največji pretok med izdihom (PEF) in zabeležiti uro meritve. Bolnik mora nato vsaj teden dni trikrat dnevno (zjutraj, ko se zbudi; med 10. in 12. uro; zvečer) izmeriti PEF in zabeležiti vrednost najboljše meritve izmed treh poskusov.

Vse teste je treba opraviti po standardizirani metodi, s preverjeno merilno opremo, rezultate pa se vrednoti glede na referenčne vrednosti populacije in po individualni najboljši vrednosti (velja predvsem za PEF).

Občasno je treba za boljšo diferencialno diagnozo opraviti tudi meritev pretok-volumen, da se ugotovi specifične spremembe pretoka med vdihom ali izdihom.

Za večino bolnikov zadostujejo meritve, opravljene s spirometrom in Wrightovim merilnikom pretoka ali njegovimi modifikacijami. Pletizmografske meritve in meritve volumnov s tehniko plinske dilucije so potrebne le izjemoma in v zapletenih primerih.

Bolniki lahko uporabljajo meritve PEF za samouravnavo zdravljenja. Ravnajo se po svoji normni vrednosti ali še bolje po svoji najboljši, kdajkoli izmerjeni vrednosti. Ta jim predstavlja iz-hodiščno vrednost. PEF naj merijo zjutraj in zvečer, pred inhalacijo v 20 minut po inhalaciji predpisanih zdravil. Vrednosti meritev ocenjujejo v tako imenovanem sistemu območij (glej – Trajno zdravljenje astme).

Meritev in ocena variabilnosti bronhialne obstrukcije se lahko opravi tudi kot bronhodilatacijski test z inhalacijo agonista beta₂ in merjenjem PEF ali FEV₁ pred in 20 minut po inhalaciji 1–2 odmerkov agonista beta₂. V primeru, ko ostane pljučna funkcija kljub uporabi agonista beta₂ nespremenjena, vendar domnevamo, da ima bolnik kljub temu astmo, lahko izvedemo kortikosteroidni test (prednisolon 30–40 mg/dan, pri otrocih 1 mg/kg telesne teže, 14 dni). Bronhodilatacijski test je pozitiven, kadar se vrednost FEV₁ ali PEF po inhalaciji agonista beta₂ ali po jemanju kortikosteroidov izboljša vsaj za 15% nad izhodiščno vrednostjo.

V nasprotju s testoma bronhodilatacije provokacijski (nespecifični in specifični) testi za oceno bronhialne preodzivnosti ne sodijo k osnovnim testom za diagnozo astme. Te meritve naj izvajajo specializirani laboratoriji, še posebej kadar gre za provokacijo s specifičnimi alergeni. Pri teh testih je možen zaplet, ki zahteva ukrepanje vse do takojšnje hospitalizacije na oddelku za intenzivno terapijo, za oceno pa je potrebno veliko izkušnje. Znano je, da je lahko provokacijski test pozitiven tudi pri osebah, ki nimajo astme ali imajo povečan upor v dihalnih poteh druge etiologije. Test je lahko negativen tudi pri bolniku z astmo (poklicno), kadar je bolezen umirjena ali bolnik dolgo časa ni bil v stiku z alergenom. Meritev bronhialne preodzivnosti lahko uporabimo za posredno oceno stopnje vnetja ali za oceno uspešnosti zdravljenja. V primeru, ko je pljučna funkcija normalna, stopnja variabilnosti nizka, bolnik pa ima v anamnezi težave, za katere domnevamo, da so v zvezi z astmo, pride v poštev za potrditev diagnoze predvsem nespecifični provokacijski test.

Meritev plinov v arterijski krvi je indicirana pri najtežjih oblikah astme (FEV₁ < 50% ali PEF < 40% normne vrednosti) za oceno

prizadetosti bolnika in odločitev o ev. intubaciji in mehanični ventilaciji.

Drugi testi

- ocena atopije
- kompletna krvna slika je potrebna predvsem zaradi diferencialne diagnoze z boleznimi, ki potekajo z visoko stopnjo eozinofilije in kliničnimi znaki astme
- rentgenska slika toraksa je včasih potrebna za diferencialno diagnozo drugih vzrokov obstrukcije v dihalih (tujek–otroci, tumor–odrasli)
- pregled sputuma in nosnega brisa na eozinofilce
- rinoskopija
- pH metrija požiralnika.

Pri posameznem bolniku je treba opraviti različne kombinacije testov, da lahko opredelimo bolezen in ocenimo njeno težavnost. Večino bolnikov z astmo pa kljub temu lahko opredelimo že s skrbno anamnezo, fizikalnim pregledom in enostavnimi testi pljučne funkcije.

Astma in alergija

Alergijska reakcija v dihalnih poteh povzroči takojšnjo bronhialno obstrukcijo in/ali pozno reakcijo z obstrukcijo čez nekaj ur ter povzroči ali poveča bronhialno preodzivnost. Po enkratnem stiku z alergenom bronhialna preodzivnost lahko traja več tednov. Večina (75–85%) bolnikov z astmo ima pozitivne kožne teste z inhalacijskimi alergeni. Alergija je pomemben mehanizem nastanka astme predvsem pri otrocih in mlajših odraslih. Pri teh je teža astme sorazmerna s številom pozitivnih kožnih testov. Pri odraslih bolnikih, ki imajo pozitivne kožne teste, alergija pogosto ni edini vzrok astme.

Diagnoza

Natančna anamneza je temeljna metoda, s katero ugotovimo pomen alergijske komponente pri astmi. Anamnestični podatki, ki so značilni za bolnike z alergijsko astmo:

sezonska poslabšanja; pridružen rinitis ali konjunktivitis; pojav simptomov v prostorih, kjer so živali ali pri negi domačih živali; izboljšanje simptomatike po večdnevni odsotnosti od doma; pojav simptomov, ko se pospravlja posteljo, pometa ali čisti stanovanje s sesalnikom; pojav simptomov pri delu s senom; pojav simptomov v vlažni kleti ali počitniški hiši, ki je bila dolgo časa neuporabljena; simptomi med ali po delu v določenem delovnem okolju, ki se izboljšajo po nekajdnevni odsotnosti z dela.

V primeru, da so anamnestični podatki dvomljivi, moramo izpeljati obširnejšo alergološko diagnostiko. Pri tej so zaradi velike senzitivnosti in nizke cene najbolj priporočljivi kožni testi. Rezultate kožnih testov je treba vrednotiti skupaj z anamnezo in fizikalnim pregledom. Pogosto se namreč ugotovi pozitiven rezultat za alergene, ki jih bolnik prenaša.

Zdravljenje

Ureditev bivalnega okolja

Alergeni v zunanjem okolju (pelodi, spore plesni)

Bolnik naj v času, ko je koncentracija teh alergenov velika (opoldan in popoldan), ostane doma.

Alergeni v stanovanju

Alergeni toplokrvnih živali

Senzibilizacija je možna za vse toplokrvne domače živali (psi, mačke, glodalci, ptiči). Dlaka vseh vrst mačk ima skupno alergensko determinanto. Alergenske determinante dlake pri psih se nekoliko razlikujejo. Kljub intenzivnemu čiščenju ostane dlaka v stanovanju še več mesecev po

odstranitvi živali iz stanovanja. Če odstranitev živali iz stanovanja ni možna, žival ne sme imeti vstopa v spalnico osebe, ki je alergična za njeno dlako. Tedensko kopanje živali pomembno zmanjša koncentracijo dlake v stanovanju.

Pršica

Je najpomembnejši vzrok alergijske astme. Živi v vlažnem okolju povsod v stanovanju, kjer je v prahu tudi človeški prhljaj. Največ je je v blazinah, vzmetnicah, preprogah, oblazinjenem pohištvu, oblekah in igračah iz blaga. Poglavitni alergen je v iztrebku pršice. Velika koncentracija alergena je v zraku predvsem med pospravljanjem stanovanja.

Ukrepi za zatiranje pršice:

- vzmetnico in blazino oblečemo v neprodušen ovoj (najpomembnejši ukrep),
 - vsak teden operemo posteljnino v vroči vodi,
 - odstranimo preproge,
 - relativna vlažnost naj bo pod 50%,
 - oblazinjeno pohištvo in talne prevleke iz blaga je priporočljivo odstraniti, zasilna rešitev pa je čiščenje s kemičnimi sredstvi, ki uničijo pršice.
- Ker večina vakuumskih sesalnikov razprši drobne respirabilne delce (tudi alergene) v ozračje, naj bolniki, alergični za pršico, ne čistijo s sesalnikom, ki nima posebnega filtra za drobne delce.

Plesni

Uspevajo v vlažnih prostorih (kletah, kuhinjah, kopalnicah). Te prostore je treba dobro zračiti in pogosto čistiti s klorovimi preparati.

Prebrana

Alergeni v prehrani so le redko vzrok astmi. Astmo lahko poslabšajo tudi konzervansi, barvila, dodatki (sulfiti, tartrazin, benzoat, glutamat).

Snovi v bivalnem okolju, ki niso alergeni, vendar vplivajo na potek astme

Dražljivci

Lahko sprožijo akutno epizodo astme (tobačni in lesni dim, močne vonjave, kozmetika, osvežilci prostorov, para pri kuhanju in dim pri cvrtju, čistila, barve).

Polutanti

Ozon in žveplov dioksid večata bronhialno preodzivnost in olajšata senzibilizacijo z alergeni.

Imunoterapija

Kadar se bolnik z alergijsko astmo ne more izogniti alergenu, zdravljenje z zdravili pa simptomov astme ne odpravi, lahko razmišljamo o imunoterapiji.

Imunoterapija je učinkovita in smiselna pri astmi, povzročeni s cvetnim prahom. Učinkovita je tudi za zdravljenje astme, katere edini povzročitelj je pršica. Včasih je pri bolnikih s profesionalno senzibilizacijo smiselna imunoterapija z alergeni živalskega epitelja. Imunoterapija z alergeni plesni je redko uspešna, ker so bolniki navadno senzibilizirani za več vrst plesni. Imunoterapije z izvlečki hišnega prahu se ne izvaja. Pri bolnikih z astmo se specifična imunoterapija relativno pogosto zaplete z najtežjimi, včasih celo smrtnimi zapleti. Zato naj zdravljenje z imunoterapijo predpiše le specialist alergolog in v ustrezni ustanovi izvaja le zdravnik, ki je večkrat zdravljenja anafilaktične reakcije. V času izvajanja imunoterapije mora biti bolnik brez simptomov astme, FEV₁ mora biti vsaj 70% predvidene vrednosti.

Imunoterapija se izvaja s podkožnimi injekcijami, ker metode s peroralnim, sublingvalnim in lokalnim dajanjem alergena še niso dovolj klinično preizkušene.

Posebne oblike obravnave astme

Astma, izzvana z naporom

Hladen in suh zrak, kakršen pride v dihalne poti med fizičnim naporom, povzroči bronhospazem pri osebi z bronhialno pre-

odzivnostjo. Ta nastopi nekaj minut po začetku težjega fizičnega napora, doseže vrh 5–10 minut po prenehanju napora in lahko preneha v 30 minutah. Po umiritvi je približno dve uri trajajoče obdobje, ko bolnik napor prenese.

Za diagnozo so značilni anamnestični podatki o kašlju, dispneji, tiščanju ali bolečini v prsih in piskanju po fizičnem naporu ter manjša fizična zmogljivost. Diagnozo postavimo z običajnimi metodami diagnostike astme, lahko pa jo potrdimo s standardiziranim obremenilnim testom.

Astmo, izzvano z naporom, preprečimo z beta₂ agonisti v inhalaciji, natrijevim kromoglikatom ali obojim 5–60 minut pred naporom. Bolniku ni treba omejevati niti najtežjih fizičnih obremenitev. Vdihani beta₂ agonisti, natrijev kromoglikat, aminofilin in vdihani kortikosteroidi so zdravila, ki jih je odobril tudi Olimpijski komite.

Nosečnost in astma

Vpliv nosečnosti na potek astme

Pri tretjini bolnic se stabilnost astme med nosečnostjo izboljša, pri tretjini poslabša, pri tretjini ne spremeni. Tri mesece po porodu je teža astme taka kot pred nosečnostjo.

Vpliv astme na nosečnost

Slabo vodena astma ogrozi plod. Večja je perinatalna umrljivost, pogostost prezgodnjih porodov in nizke porodne teže. Pri bolnicah, katerih bolezen ni optimalno stabilizirana, je dokazana hipoksemija posteljice. Zato je nujno z zdravili bolezen optimalno stabilizirati.

Vpliv zdravil na razvoj ploda

Za večino zdravil, ki se uporabljajo pri zdravljenju astme, niso ugotovili, da bi povečala tveganje prirojjenih nepravilnosti. Izjema so zdravila z alfa adrenergično aktivnostjo, vključno z adrenalinom. Za novejša antihistaminike ustreznih raziskav še ni bilo.

Vpliv zdravil med dojenjem

Večina zdravil se izloča v mleko, kjer so v podobni koncentraciji kot v serumu. Teofilinske preparate prejme dojenček v odmerku 0,7–2,8 mg/kg/dan. Če mati vzame 50 mg prednizona, prejme dojenček odmerek, ki ustreza 20% njegove dnevne fiziološke potrebe po kortikosteroidih. Vdihana zdravila se izločajo z mlekom v zanemarljivih količinah. Ni poročil o pomembnih stranskih učinkih z mlekom izločenih antihistaminikov.

Vodenje astme med nosečnostjo

Bolezen mora biti med nosečnostjo dobro stabilizirana z uporabo čim manj zdravil. Pomembni so nefarmakološki ukrepi (izogibanje alergenu, dražljivim snovem, cigaretne dimu). Zdravila se predpisujejo predvsem v obliki inhalacij. Med nosečnostjo se ne začneja z imunoterapijo, vzdrževalne imunoterapije pa ni treba prekinjati.

Ob akutnem poslabšanju astme je treba preprečiti hipoksemijo ploda. Zdravljenje je enako kot pri drugih primerih akutnega poslabšanja bolezni.

Med porodom večini porodnic ni treba spreminjati zdravljenja.

Kirurški posegi pri bolniku z astmo

Zaradi bronhialne preodzivnosti, povečanega upora v dihalnih poteh in sekrecije sluzi so pri bolniku z astmo pogostejši medoperativni in pooperativni zapleti. Tveganje je večje pri operacijah v prsnem košu in zgornjem delu trebuha ter pri splošni anesteziji z endotrahealno intubacijo.

Pred operacijo je treba bolezen optimalno stabilizirati. Pljučna funkcija naj znaša vsaj 80% bolnikove najboljše ali predvidene.

Priporočljiva je spinalna, epiduralna, regionalna ali lokalna anestezija. Za blaženje pooperativne bolečine je smiselno nadomestiti narkotične analgetike z epiduralno analgezijo. Pred endotrahealno intubacijo naj bolnik prejme bronhodilatator v inhalaciji. Bolniki naj v perioperativnem obdobju nadaljujejo s svojim rednim zdravljenjem. Bronhodilatatorje lahko inhalira tudi med anestezijo in na mehانيčni ventilaciji. Bolnikom, ki so prejeli kortikosteroide per os ali intravensko več kot dva tedna v zadnjih šestih mesecih ali prejema velike odmerke kortikosteroidov v inhalaciji, je priporočljivo dati nadomestni odmerek steroidnih hormonov med in po operaciji.

Starejši bolniki z astmo

Starejši bolnik ima pogosto pridružene še druge bolezni. Hipoksemija ob poslabšanju astme lahko povzroči okvaro srčne mišice ali motnje srčnega ritma. Zdravila, ki se uporabljajo za zdravljenje drugih bolezni, lahko poslabšajo astmo (nesteroidna protivnetna zdravila, blokatorji beta adrenergičnih receptorjev [očesne kapljice, antihipertenzivi], ACE inhibitorji).

Zdravljenje kronične astme in akutnih poslabšanj naj sledi priporočilom zdravljenja astme odraslih z nekaterimi pripombami:

- potreben je skrben nadzor oksigenacije arterijske krvi,
- pri bolnikih s hipertrofijo prostate teofilin in antihistaminiki lahko povzročijo retenco urina,
- pri bolnikih, ki prejema kortikosteroide per os ali intravensko, so potrebne občasne kontrole zaradi možnosti hiperglikemije, hipokaliemije, krvavitve iz prebavil, katarakte, glavkoma, osteoporoze.

Rinitis, sinusitis in nosni polipi

Bolezni nosu in obnosnih votlin poslabšajo astmo. Sekret, ki zateka v nazofarinks, sproži kašelj. Možna je tudi aspiracija v spodnje dihalne poti.

Sistemska in lokalna dekongestivna zdravila ter kortikosteroidi zmanjšajo nabreklost nosne sluznice in izboljšajo prehodnost nosu. Natrijev kromoglikat je učinkovit le pri alergijskem rinitisu. Antihistaminiki (predvsem sedativni) in steroidi zmanjšujejo izločanje sluzi. Antiholinergična zdravila (ipratropij) zmanjšujejo količino vodenega izcedka.

Pri starejših bolnikih z intrinzično astmo in nosnimi polipi je treba pomisliti na intoleranco za nesteroidne antirevmatike. Pogosto je pri nastanku polipov udeležena alergijska komponenta. Zelo učinkovito zdravilo za nosne polipe so kortikosteroidi.

Infekcija dibal

Okuženja z virusi, klamidijami ali mikoplazmo povzročijo poslabšanje astme. Ob ostalem indiciranem zdravljenju se poslabšanje astme zdravi s kortikosteroidi in agonisti beta₂ v inhalaciji. Simptomi astme pogosto trajajo še več tednov po ozdravitvi okuženja. Bolnikom z astmo se priporoča cepljenje proti gripi. Bakterijska okuženja redko povzročijo poslabšanje astme.

Preobčutljivost za nesteroidna protivnetna zdravila

Pri približno 10% odraslih bolnikov z astmo nesteroidna protivnetna zdravila sprožijo bronhospazem. Pri bolnikih s hudo astmo je odstotek še višji. Velik delež teh bolnikov ima tudi nosne polipe. Mehanizem preobčutljivosti ni povsem jase. Vsekakor ne gre za alergijsko reakcijo. Pomemben je zaviralni učinek teh zdravil na encim ciklooksigenazo. Preobčutljivost za nesteroidna protivnetna zdravila se pojavi tudi pri bolnikih, ki so ta zdravila več let prenašali. Zato pri vseh bolnikih z astmo odsvetujejo jemanje teh zdravil in priporočajo paracetamol (čprav redki bolniki tudi

paracetamola ne prenašajo!). Po preobčutljivostni reakciji sledi 2–7-dnevno obdobje neodzivnosti, ko bolniki ta zdravila prenašajo. Zato je bolnike, ki potrebujejo stalno zdravljenje z nesteroidnimi protivnetnimi zdravili, možno desenzibilizirati za ta zdravila. Spontano preobčutljivost za nesteroidna protivnetna zdravila ne izgine.

Preobčutljivost za sulfite

Sulfite (žveplov dioksid, natrijeve in kalijeve soli sulfitov, bisulfitov, metabisulfitov) se uporablja za konzerviranje, ker ohranijo svež videz živil, preprečujejo porjavitev in rast mikroorganizmov. Pri gretju in v kislem okolju (želodec) se sprošča žveplov dioksid, ki je dražljivec, za katerega so bolniki z astmo posebej občutljivi. Nekateri ljudje imajo manjšo aktivnost encima sulfitna oksidaza, ki katalizira pretvorbo sulfitov v neškodljive sulfate. Redki bolniki so za sulfite alergični (pozitivni kožni testi). Živila, ki so konzervirana s sulfiti: krompir (čips), raki, suho sadje, pivo, vino.

Sulfiti so kot antioksidanti v nekaterih raztopinah beta adrenergičnih bronhodilatatorjev (vzrok paradoksnega bronhospazma), adrenalina in lokalnih anestetikih, ki vsebujejo adrenalin.

Preobčutljivost za tartrazin

Alergija za oranžno barvilo, pogosto dodano živilom in zdravilom, pri posameznih bolnikih z astmo poslabša bolezen. Zavrnili so domnevo, da tartrazin povzroči astmo pri bolnikih, ki so preobčutljivi za nesteroidna protivnetna zdravila.

Gastroezofagealni refluks

Pri bolnikih z astmo je pogostost gastroezofagealnega refluksa vsaj trikrat večja kot v splošni populaciji.

Pri teh bolnikih se simptomi s strani dihal navadno pojavljajo neodvisno od epizod refluksa. Poslabšanje astme pogosteje sproži epizodo refluksa kot obratno. Kljub temu pri nekaterih bolnikih zdravljenje refluksa ugodno vpliva na potek astme. Najverjetnejši mehanizem z refluksom izzvanega bronhospazma je vagalni refleksi, ki ga sproži draženje senzornih živčnih vlaken v spodnjem delu požiralnika. Zelo redko se ugotovi aspiracijo želodčne vsebine. Aminofilinski preparati pripomorejo k razvoju gastroezofagealnega refluksa. Diagnozo ezofagitisa se z veliko verjetnostjo naredi že iz anamnestičnih podatkov.

Psihološki dejavniki

Psihološki dejavniki ne povzročijo astme, lahko pa pomembno vplivajo na težo, pogostost in trajanje simptomov ter vodenje in prognozo bolezni. Depresija poveča tveganje smrti zaradi astme. Večje tveganje smrti je tudi med bolniki, ki se z diagnozo astme ne sprijaznijo in se zato ne zdravijo ustrezno.

Trajno zdravljenje astme

Cilji zdravljenja

- povsem preprečiti ali bistveno ublažiti simptome
- zmanjšati ali povsem preprečiti huda poslabšanja astme
- minimalna poraba simpatikomimetikov beta₂ (najbolje nič)
- normalna sposobnost za fizične aktivnosti
- cirkadiana variabilnost PEF pod 20%
- doseči in obdržati normalno ali čimboljšo pljučno funkcijo (normalen PEF in dnevna variabilnost PEF pod 20%)
- zmanjšati odsotnost od pouka in dela.

Oblike zdravljenja

Identifikacija in izogibanje sprožilcem astme

- alergene in senzibilizatorje v domačem ali delovnem (tudi razni konjički) okolju je treba odstraniti, se pred njimi zaščititi ali se jim izogibati
- aktivno kajenje je prepovedano, pasivnemu pa naj se bolnik izogiba
- prepovedani so blokatorji adrenergičnih receptorjev beta (tudi v očesnih kapljicah)
- pri približno 10% bolnikov z astmo povzročijo bronhospazem aspirin ali drugi nesteroidni antirevmatiki ali analgetiki. Ti bolniki navedenih zdravil v nobenem primeru ne smejo dobivati, zato je nujno, da dobijo seznam vseh zdravil (tudi kombiniranih), ki sodijo v to skupino.

Trajno zdravljenje astme z zdravili

Trajno zdravljenje astme je uperjeno proti vnetju v dihalnih poteh in simptomom astme. V skupini medikamentov, s katerimi zmanjšujemo vnetje bronhijev, so najučinkovitejši kortikosteroidi. V to skupino prištevamo še kromoglikat, nedokromil, ketotifen in po nekaterih podatkih tudi teofilin.

Drugo skupino zdravil, s katerimi vplivamo predvsem na simptome, predstavljajo bronhodilatatorji.

Najučinkovitejši bronhodilatatorji so simpatikomimetiki beta₂. V to skupino zdravil sodijo še antiholinergik ipratropij in teofilin, ki imata bistveno slabši bronhodilatatorni učinek od simpatikomimetikov beta₂.

Osnovno zdravilo so torej kortikosteroidi v inhalaciji, ki jim dodajamo simpatikomimetike beta₂, občasno pa tudi druge bronhodilatatorje ali druga protivnetna zdravila.

Načini jemanja zdravil

Najboljši učinek kortikosteroidov in bronhodilatatorjev simpatikomimetikov beta₂ dosežemo z inhalacijo.

S tem načinom jemanja zdravil dosežemo enake ali celo boljše protivnetne ali bronhodilatatorne učinke, pri tem pa so zaradi bistveno manjšega potrebnega odmerka zdravil tudi močno zmanjšani neželeni učinki v primerjavi s peroralnim ali parenteralnim jemanjem istih zdravil.

Pršilnik

Bolniki z astmo lahko inhalirajo zdravila neposredno iz pršilnikov. Ta način je zaradi potrebne koordinacije zahteven in se ga priuči le približno 50% bolnikov.

Pravilna tehnika inhalacije zdravila iz pršilnika:

- snamemo pokrovček pršilnika,
- pred vsakim vdihom pretresemo pršilnik,
- vsadimo ga v ležišče podaljška (glej spodaj),
- pršilnik držimo pokonci,
- izdahnemo,
- aktiviramo pršilnik 3–4 cm pred široko odprtimi usti,
- počasi in globoko vdahnemo aerosol,
- zadržimo sapo ob štetju do deset,
- izdahnemo,
- počakamo vsaj 30 sekund do naslednjega vdiha, če je ta potreben.

Podaljški za pršilnike

Inhaliranje zdravil se bistveno olajša, če priključimo pršilnik na podaljšek (npr. Nebulator[®], Nebuhaler[®], Aerochamber[®], Volumatic[®], Babyhaler[®]). S tem:

- olajšamo inhaliranje zdravila, ker ni potrebna posebna koordinacija,
- omogočimo natančno doziranje večjih količin zdravila,
- zmanjšamo orofaringealno depozicijo zdravila (posebej pomembno pri kortikosteroidih),
- povečamo pljučno depozicijo zdravila,
- priučitev je skoraj 100%.

Inhalacije zdravil v prahu

Zaradi nekaterih slabih lastnosti pršilnikov so sestavili aparate, ki omogočajo inhalacijo zdravil v obliki prašnih delcev.

Poznamo različne vrste teh aparatov:

- monodozirni aparati: za salbutamol in beklometazon dipropionat (Rotahaler[®]), za kromoglikat (Spinhaler[®]), za fenoterol (Berotec[®] inhaler), za ipratropij bromid (Atrovent[®] inhaler),
- multidozirni aparati: Diskhaler[®] (vsebuje 4–8 odmerkov) za salbutamol (Ventodisk[®]), salmeterol (Serevent[®]), beklometazon dipropionat (Becodisk[®]) ali flutikazon (Flixotide[®]); Diskus[®] (vsebuje 60 odmerkov) za salmeterol (Serevent Diskus[®]) ali flutikazon (Flixotide Diskus[®]); Turbohaler[®] (vsebuje 200 odmerkov) terbutalina ali budezonida.

Posebnosti inhalatorjev zdravil v prahu:

- ne vsebujejo klorofluorokarbonov (-freonov),
- velik del zdravila se deponira v orofarinksu, kajti večina delcev je prevelikih, da bi jih bolnik lahko inhaliral. Zato priporočajo, da se odmerek, v primerjavi s pršilnikom prilagodi,
- drugače kot pri pršilnikih je tu potreben hiter vdih s pretokom vsaj 60 l/min, da se deagregirajo večji konglomerati zdravila,
- zadrževanje sapa nima dodatnega bronhodilatatornega učinka,
- nekateri, verjetno precej redki bolniki v najhujših poslabšanjih astme nimajo dovolj velikega inspiratornega pretoka za zadovoljivo inhalacijo zdravila,
- pravilne uporabe se nauči 90–100% bolnikov.

Nebulizatorji

Vsa zdravila za astmo lahko apliciramo tudi z inhalatorji – nebulizatorji. Ta način zdravljenja je indiciran le pri zelo hudih poslabšanjih astme. Za trajno zdravljenje astme nebulizatorjev ne uporabljamo.

Odmerjanje zdravil glede na hudost astme

Kratko delujočih simpatikomimetikov beta₂ v inhalaciji ne predpisujemo redno, ampak naj jih bolnik inhalira po potrebi.

Povečana potreba po teh zdravilih pomeni poslabšanje astme, zato je treba povečati odmerek inhaliranega kortikosteroida do te mere, da se poraba simpatikomimetika beta₂ ponovno zmanjša na največ 3–4 odmerke dnevno.

Ko se bolniku astma izboljša in zaradi zdravljenja preide iz stanja hude ali zmerne astme v stanje zmerne ali lahke astme, mu protivnetna zdravila zmanjšamo na manjši odmerek šele potem, ko je njegovo novo stanje stabilno (3–6 mesecev).

Labka astma

- kratkodnelujoči simpatikomimetik beta₂ (salbutamol, terbutalin, fenoterol, prokaterol ali fenoterol v kombinaciji z antiholinergikom ipratropijem) – en odmerek iz pršilnika po potrebi do 4-krat dnevno,
- kratkodnelujoči inhalirani simpatikomimetik beta₂ dva odmerka iz pršilnika pred telesno obremenitvijo ali izpostavljenostjo alergenu.

Zmerna astma

- kortikosteroid iz pršilnika v inhalaciji (beklometazon, budezonid, flutikazon, flunizolid) 0,2–0,8 mg/dan,
- kratkodnelujoči simpatikomimetik beta₂ (lahko v kombinaciji z antiholinergikom ipratropijem) v inhalaciji iz pršilnika po potrebi.

Če je potrebno, dodamo:

- dolgodelujoči simpatikomimetik beta₂ (salmeterol) v inhalaciji 50 do 100 mikrog/12 ur,
- zoper nočno astmo 1–2 vdih salmeterola pred spanjem ali 1–2 tbl salbutamola ali prokaterola ali, redkeje, dve tableti retardnega teofilina pred spranjem (cave serumska koncentracija teofilina!),
- ob pogostejših simptomih ali pogostejših poslabšanjih astme retardni teofilin/12 ur (dozo prilagodimo glede na serumsko koncentracijo teofilina, ki naj bo 55–110 mikromol/l, čeprav verjetno zadošča že 27 do 55 mikromol/l),
- natrijev kromoglikat (20 mg na 4 ure) ali ketotifen (1 mg na 12 ur).

Huda astma

- kortikosteroid iz pršilnika v inhalaciji 0,8 mg–1,6 mg/dan,
- kratkodnelujoči simpatikomimetik beta₂ (priporočljivo v kombinaciji z ipratropijem) iz pršilnika v inhalaciji po potrebi,

- retardni teofilin in/ali dolgodelujoči simpatikomimetik beta₂ v inhalaciji ali simpatikomimetik beta₂
- oralno (tudi zoper nočno astmo) na enak način kakor pri zmerni astmi,
- prednizon ali metilprednizolon oralno vsak ali vsak drugi dan v jutranjem odmerku 10–20 mg (predpišemo najmanjši odmerek, s katerim še zadovoljivo kontroliramo astmo),
- lahko dodamo natrijev kromoglikat ali ketotifen na enak način kakor pri zmerni astmi,
- če s tem zdravljenjem bolnika ne stabiliziramo, je potrebna hospitalizacija.

Samoocenitev budosti astme

Uspešnost trajnega zdravljenja astme je v veliki meri odvisna od sodelovanja bolnika. Bolnik z astmo mora biti o svoji bolezni celovito poučen in mora razumeti razdelitev ter delovanje protivnetnih in simptomatskih zdravil (glej – Pouk bolnika z astmo). Bolnik mora biti sposoben oceniti trenutno stanje svoje bolezni. Pri tem mu pomagamo z analogijo po barvah semaforja:

Zeleno območje (lahka astma). Astma je dobro zdravljena in pod nadzorom. PEF je enak ali večji kot 80% bolnikove najboljše ali norme vrednosti, variabilnost PEF je pod 20%. Tesne ali psihične aktivnosti bolezni ne moti, simptomov astme ni ali jih je le malo.

Rumeno območje (zmerna astma). Bolnik mora biti previden. PEF je 50–80% najboljše ali norme vrednosti, variabilnost PEF je 20–30%. Pogosti so simptomi: nočna astma, zmanjšana sposobnost telesne aktivnosti in/ali kašelj, piskanje in stiskanje v prsnem košu ob telesnih obremenitvah, izpostavljenosti sprožilcem (npr. mrzel zrak, meglja) ali v mirovanju. Ti znaki in simptomi pomenijo, da je prišlo do akutnega ali postopnega poslabšanja astme. Če bolnik z astmo pogosto zaide v rumeno območje, pomeni, da je treba običajno vzdrževalno zdravljenje povečati.

Rdeče območje (urgentno stanje). Potrebno je takojšnje ukrepanje. PEF je pod 50%, simptomi astme so stalni tudi v mirovanju in motijo bolnikove aktivnosti. Gre za hudo poslabšanje astme, potrebno je takojšnje zdravljenje in posvet z zdravnikom ali napotitev v bolnišnico.

Samouravnava zdravljenja

Bolnik lahko sam uravnava zdravljenje in s tem prepreči hujsa poslabšanja. Poznati mora znake poslabšanja astme in znati mora izmeriti pljučno funkcijo.

Ob poslabšanju (simptomi, PEF < 80%) prične z inhalacijami simpatikomimetika beta₂ iz pršilnika 2–4 odmerke (najbolje prek velikega nastavka) na 20 minut v prvi uri, ob hujsšem poslabšanju lahko odmerek poveča na 4–10.

Blago poslabšanje

PEF > 80% po začetnem bronhodilatatorju, odgovor na simpatikomimetik beta₂ se vzdržuje 4 ure. Zdravljenje se nadaljuje z inhaliranim simpatikomimetikom beta₂ na 3–4 ure naslednjih 24–48 ur. V tem času se mora bolnik posvetovati s svojim zdravnikom.

Zmerno poslabšanje

PEF 50–80% po začetnem bronhodilatatorju. Nadaljuje simpatikomimetik beta₂, zaužije kortikosteroid (40 mg prednisona ali metilprednisolona) in takoj poišče pomoč pri svojem zdravniku.

Hudo poslabšanje

PEF < 50% po začetnem bronhodilatatorju. Pogosto inhalira simpatikomimetik beta₂, zaužije steroid in gre takoj v najbližjo bolnišnico. Navedena navodila so okvirna in jih prilagodimo posameznim bolnikom z astmo. Posebej moramo biti pozorni do skupine bolnikov s povečanim tveganjem. Ti naj poiščejo zdravniško pomoč ob vsakem poslabšanju astme. Zdravnikova dolžnost je, da napiše navodila vsakemu bolniku, kako naj ukrepa pri poslabšanju astme (Priloga 1 in Priloga 2).

INŠTITUT ZA PLJUČNE BOLEZNI GOLNIK DATUM:

NAVODILA ZA SAMOZDRAVLJENJE POSLABŠANJ ASTME.

BOLNIK NAJBOLJŠI PEF (=100%)

VAŠA REDNA ZDRAVILA:

PREVENTIVNA (PROTIVNETNA):

ZOPER DUŠENJA (BRONHODILATORJI):

ZDRAVITI SE PRIČNETE:

1. KO IZMERITE PEF MANJŠI OD TODA VEČJI OD

TAKOJ VDAHNETE

2. KO IZMERITE PEF MANJŠI OD

TAKOJ VDAHNETE

RAYNATE SE PO PEF, KI GA IZMERITE PO 10-20 MINUTAH:

A. ČE JE PEF (VEČJI OD 80%), NADALJUJETE Z VAŠIMI REDNIMI ZDRAVILI ALI DODATE

B. ČE JE PEF (50-80%),

ZAUŽIJETE IN DODATNO

VDAHNETE

*ČE SE 20-60 MINUT PO DODATNEM ZDRAVLJENJU POČUTITE BOLJE IN JE PEF VEČJI OD (70%) NADALJUJETE Z NASLEDNIMI ZDRAVILI.

VENDAR SE ČIMPREJE POSVETUJETE Z VAŠIM ZDRAVNIKOM (VSAJ PO TELEFONU.....)

*ČE NI TAKO, POJDI TE TAKOJ V NAJBLIŽJO AMBULANTO ALI BOLNIŠNICO.

C. ČE JE PEF (MANJŠI OD 50%),

ZAUŽIJETE

DODATNO VDAHNETE

ČE SE:

*20-30 MINUT PO DODATNEM ZDRAVLJENJU NE POČUTITE BOLJE ALI JE VAŠ PEF MANJŠI

OD (50%)

*ALI PO 6 URAH ŠE POGOSTO UPORABLJATE VAŠ BRONHODILATOR (.....) IN JE PEF

MANJŠI OD (70%)

POJDI TE TAKOJ V NAJBLIŽJO AMBULANTO ALI BOLNIŠNICO.

PRIPOMBE:

ZDRAVNIK:

Priloga 1.

RAZDELITEV ASTME PO PODROČJIH TEŽAVNOSTI

1. ZELENO PODROČJE.

TAKO BI MORALO BITI VSAK DAN.

PEF JE (80-100% ALI PRI NEKATERIH 90-100%)

NIMATE SIMPTOMOV ASTME (NADUHE, KAŠLJA, PISKANJA).

LAHKO OPRAVLJATE VAŠE DELO. FIZIČNE OBREMNITVE VAM NE POVZROČAJO

NADUHE. SPITE VSO NOČ.

2. RUMENO PODROČJE.

TO JE POSLABŠANJE ASTME, ZATO MORATE UKREPATI (GLEJ SAMOZDRAVLJENJE - B).

PEF JE (50-80%)

LAHKO: KAŠLJATE, SLIŠATE PISKE V PRŠIH ALI IMATE NADUHO.

ZARADI TEH TEŽAV JE LAHKO MOTENO VAŠE DELO. DUŠENJA ALI KAŠELJ VAS PONOČI

ZBUJAJO.

3. RDEČE PODROČJE.

TO JE HUDO POSLABŠANJE ASTME - ALARMI POIŠČITE POMOČ

(GLEJ SAMOZDRAVLJENJE - C).

PEF JE (MANJŠI OD 50%).

*ZELO HUDO STANJE PRI PEF

(MANJŠI OD 33%)*

MOŽNI ZNAKI HUDEGA POSLABŠANJA ASTME: OTEŽEN GOVOR, HOJA POVZROČA HUD

NAPOR, ČUTITE HUDO NADUHO, PISKANJE V PRŠIH LAHKO IZOBNE, KOŽA NA VRATU IN

FRSNEM KOŠU JE VLEKNIJENA.

POSLABŠANJE ASTME LAHKO NAPOVEDUJEJO NOČNI SIMPTOMI (DUŠENJA, KAŠELJ,

SLIŠNO PISKANJE - LAHKO BREZ BUENJA, SLIŠI GA ZAKONEC), KAŠELJ V NAPADH PREKO

DNEVA ALI PO FIZIČNEM NAPORU.

BODITE ŠE ZLASTI POZORNI NA ZMANJŠANE VREDNOSTI PEF, KI JIH IZMERITE POPOLDNE

ALI PROTI VEČERU!

PRIPOROČILO: RAZEN ČE VAM ZDRAVNIK SVETUJE DRUGAČE, IZMERITE PEF (IN MERITVE

ZAPIŠETE) VSAK DAN JUTRAJ OB BUENJU, ZVEČER PRED SPANJEM IN OB DUŠENJIH.

Priloga 2.

Zdravljenje poslabšanj astme pri odraslem

Definicija

Poslabšanje astme (v starejšem poimenovanju »napad« astme) je obdobje progresivnega ali nenadnega (akutnega) poslabšanja bolezni, ki se izrazi kot bolj ali manj hudo dušenje, dražec in protrahiran kašelj v zagonih, ki ga lahko sproži tudi smeh, govor ali napor, izrazito piskanje in tiščanje v prsni ali kombinacije teh simptomov. Za poslabšanje je značilno zmanjšanje pretoka zraka med forsiranim izdihom, ki ga lahko izmerimo kot zmanjšanje PEF ali FEV₁. Objektivne meritve so veliko bolj zanesljivi kazalci hudosti obstrukcije dihalnih poti kot ocena po simptomih.

Poslabšanje astme je pogosto posledica dlje časa trajajočega napačno vodenega zdravljenja ali slabega sodelovanja bolnika, lahko se razvije po ekspoziciji škodljivim agansom. Poslabšanje se lahko razvija več ur ali dni, pri nekaterih bolnikih se lahko do najhujše oblike razvije v nekaj minutah.

Stopnjo poslabšanja pogosto podcenjujejo že sami bolniki ali njihovi svojci, vendar tudi zdravniki, predvsem kadar stanja bolezni ne ocenijo z meritvijo pljučne funkcije. Če poslabšanja ne spoznamo in ne zdravimo pravilno, se lahko konča s smrtjo.

Cilji zdravljenja

- preprečiti smrt,
- čim prej vzpostaviti klinično stanje in pljučno funkcijo, ki sta za bolnika optimalna,
- vzdrževati optimalno pljučno funkcijo in preprečiti ponovitev poslabšanja astme.

Presoja hudosti poslabšanja

Anamneza

- hudost simptomov, predvsem v zvezi z naporom in ponoči,
- podatki o zdravilih, ki jih je bolnik jemal (tudi o analgetikih),
- kdaj je prišlo do poslabšanja,
- kaj je sprožilo sedanje poslabšanje,
- podatki o prejšnjih hospitalizacijah ali obiskih urgentne ambulante zaradi astme.

Fizikalni pregled

Ocenjujemo način govorjenja, frekvenco dihanja in pulza, stanje zavesti, uporabo pomožne dihalne miškulature, fizikalni izvid nad pljuči, cianozo. Skušamo odkriti morebitne zaplete bolezni (pljučnica, atelektaza, pnevmotoraks).

Meritve pljučne funkcije

Poslabšanje astme moramo vselej oceniti z meritvijo pljučne funkcije. Zadošča merjenje PEF.

Plinsko analizo arterijske krvi moramo napraviti le pri bolnikih s hudim, nenadnim poslabšanjem astme in/ali življenje ogrožujočim stanjem. Tako stanje označuje:

- PaCO_2 normalen (5–6 kPa) ali zvišan pri bolniku s frekvenco dihanja > 25 vdihov/min,
- $\text{PaO}_2 < 8$ kPa kljub zdravljenju s kisikom,
- $\text{pH} < 7,30$.

Pri lažjih primerih in za kontrolo zadostuje transkutana oksimetrija.

Klasifikacija hudosti poslabšanja astme

Lažje do zmerno poslabšanje (slabo vodena astma)

- govor normalen
- pulz < 110 udarcev/min
- frekvenca dihanja < 25 vdihov/min
- PEF > 50% predvidene ali najboljše vrednosti.

Hudo poslabšanje

- bolnik ne more dokončati stavka v eni sapi
- pulz > 110/min
- frekvenca dihanja > 25 vdihov/min
- PEF < 50% predvidene ali najboljše vrednosti.

Življenje ogrožujoče stanje

- apatija in izčrpanost bolnika
- »tih« prsni koš pri avskultaciji
- cianoza
- frekvenca dihanja > 40 vdihov/min
- bradikardija
- PEF < 33% od predvidene ali najboljše vrednosti ali bolnik celo ne zmore izvesti testa.

Ni nujno, da bi bil bolnik s hudim ali življenje ogrožujočim poslabšanjem astme prizadet ali da bi kazal vsa našeta znamenja. Zdravniku in poučenemu bolniku mora že prisotnost enega izmed njih pomeniti resno svarilo.

Ukrepanje – splošni napotki

Ko smo presodili, kako hudo je stanje, moramo nemudoma ukrepati.

Zdravila prvega izbora pri hudem poslabšanju astme so kratko delujoči agonisti β_2 v inhalaciji in povečanem odmerku (lahko z dodatkom ipratropium bromida) in kortikosteroidi per os ali parenteralno ter kisik.

Kisik

Pri hudem, nenadnem poslabšanju astme apliciramo kisik takoj, v najvišji možni koncentraciji: 40–60% prek maske ali > 5 l/min po ustreznem nosnem katetru.

Bronhodilatatorji v inhalaciji

Agonisti β_2 v raztopini za inhalacijo:

- salbutamol (Ventolin[®]) 1 ml (5 mg) ali
- itrapropium bromid s fenoterolom (Berodual[®]) 2–4 ml (2 ml Beroduala vsebuje 0,5 mg ipratropium bromida in 1 mg fenoterola). Raztopini bronhodilatatorja pred razpršitvijo dodamo 2–4 ml fiziološke raztopine.

Pri lažjem in zmernem poslabšanju zadostuje inhalacija salbutamola, pri težjem pa je ustrežnejša kombinacija z ipratropium bromidom, ker je zaradi sinergističnega delovanja obeh zdravil potreben nižji odmerek agonista β_2 in se na ta način izognemo neželenim učinkom zdravil.

Bronhodilatatorje razpršimo z nebulizatorjem na nizki pretok kisika (med prevozom v rešilnem avtomobilu) ali komprimiranega zraka (samostojen aparat doma in v ambulanti ali centralna napeljava v bolnišnici).

Med inhaliranjem (običajno 10 minut) enkratnega odmerka bronhodilatatorja na prej opisani način mora bolnik dodatno dobivati kisik vsaj 5 l/min prek nosnega katetra. Kadar je na voljo nebulizator z visokim pretokom kisika (8–10 l/min), vezan na masko, dodajanje kisika ni potrebno.

Nekatere raziskave so dokazale, da je inhalacija bronhodilatatorja iz pršilnika prek podaljška z velikim volumnom enako učinkovita kot inhalacija z nebulizatorjem. V takem primeru je ustrezen odmerek salbutamola (Ventolin[®]) 10–40 odmerkov (10 odmerkov je 1,0 mg salbutamola) v razmakih po 30 sekund ali kombinacije ipratropium bromid-fenoterol (Berodual[®]) 10–40 odmerkov (10 odmerkov je 0,2 mg ipratropium bromida in 0,5 mg fenoterola).

Kortikosteroidi

Kortikosteroidi so nujna sestavina zdravljenja poslabšanj astme ne le zaradi vpliva na zmanjšanje vnetja, ampak tudi zato, ker povečajo gostoto receptorjev beta in tako povečujejo odzivnost bronhov na agoniste receptorjev beta. V hudem poslabšanju z inhalacijo običajno ne moremo doseči ustreznega odmerka, zato jih dodamo per os ali parenteralno. Oralno aplicirani kortikosteroidi so enako učinkoviti kot intravensko, zato jih v tej obliki apliciramo le, če to zahtevajo razmere (prizadet bolnik, bruhanje, motnje zavesti). Do polnega učinka rabijo kortikosteroidi več ur, zato jih moramo pri hudem poslabšanju odrediti takoj, ko poslabšanje ugotovimo.

Glede na hudost poslabšanja apliciramo:

- metilprednisolon (Medrol, Urbason, Solumedrol) tbl. 30–60 mg ali iv. 40–60 mg
- ali hidrocortison (Solucortef) iv. 200 mg le izjemoma, zaradi možnih anafilaktičnih reakcij.

Ksantini

Agonisti β_2 so v celoti nadomestili ksantini kot zdravila prve izbire pri astmi. Ksantinski derivati (aminofilin, teofilin) pa so še vedno indicirani pri nezadovoljivem odgovoru ali celo poslabšanju po inhaliranih β_2 agonistih samih ali v kombinaciji z ipratropium bromidom. Od vsega začetka jih lahko dajemo pri življenju ogrožujočem stanju skupaj z β_2 agonisti, kortikosteroidi in kisikom.

Običajno jih dajemo (Aminophyllin[®]) kot počasno intravensko injekcijo v 20 minutah (5 mg/kg teže), ki ji sledi, če je to potrebno,

trajna infuzija (0,5 mg/kg teže). Aminofilina v bolusu ne dajemo bolnikom, ki so na trajnem zdravljenju s ksantini oralno. Kadar teže bolnika ne poznamo, odmerek določimo po bolnikovi velikosti (majhni bolniki 600–1000 mg/24 ur, srednje veliki 900–1500 mg/24 ur, veliki bolniki 1100–1900 mg/24 ur). Infuzijo aminofilina prilagodimo tako, da se vzdržuje serumska koncentracija aminofilina v terapevtskem območju 55–110 mmol/l.

Nadzorovanje poteka zdravljenja

- merimo frekvenco dihanja,
 - merimo srčni utrip,
 - merimo vrednost PEF vsakih 20 minut. Ko se vrednosti PEF in stanje bolnika izboljšajo, zadostuje meritev PEF na štiri ure,
 - izmerimo serumsko koncentracijo kalija in jo po potrebi ponavljamo,
 - ponovimo plinsko analizo arterijske krvi, če je to potrebno,
 - izmerimo serumsko koncentracijo aminofilina, če nadaljujemo z dajanjem aminofilina več kot 24 ur.
- Vse meritve sproti zapisujemo.

Nepotrebni ukrepi

- antibiotiki ne sodijo k osnovnemu zdravljenju poslabšanja astme. Dodamo jih le, če ugotovimo bakterijsko infekcijo dihal,
- kontraindicirana je kakršnakoli sedacija,
- mukolitiki v inhalaciji ali peroralno niso učinkoviti pri poslabšanju astme. Utegnejo celo poslabšati kašelj in bronhialno obstrukcijo,
- respiratorna fizioterapija ni potrebna,
- hidriranje z veliko tekočine je le redko potrebno,
- antihistaminiki niso učinkoviti in jih ne predpisujemo.

Ambulantno zdravljenje hudega poslabšanja

Številne primere smrti zaradi astme lahko s pravočasnim ukrepanjem preprečimo, zato utegne biti odlašanje z zdravljenjem usodno. Pomembno je vedeti:

- kadar zdravnik pri presoji stanja bolnika z astmo ne uporablja meritev pljučne funkcije, lahko napačno oceni resnost poslabšanja,
- bolnik ali svojci pogosto ne dojemajo pravočasno, da je stanje resno,
- pri osnovnem zdravljenju premalokrat uporabljamo kortikosteroide.

Vsak nenaročeni obisk bolnika z astmo v ambulanti obravnavamo kot hudo poslabšanje astme, dokler se ne izkaže drugače.

Lažje do zmerno poslabšanje astme (slabo vodena astma)

Presoja stanja

Bolnika s poslabšanjem astme lahko zdravimo na domu, s tem da moramo poznati in oceniti odgovor na zdravljenje, preden pustimo bolnika samega.

Zdravljenje

Začnemo z inhalacijo salbutamola (Ventolin[®]) iz pršilnika prek podaljška en odmerek na minuto, skupno 10 do 25 odmerkov ali 1 ml prek inhalatorja. Kontroliramo odgovor 20 minut po inhalaciji.

Če se PEF izboljša le na 50–75% od predvidene ali najboljše vrednosti:

- bolnik vzame metilprednisolon 30–40 mg per os,
- poveča odmerek zdravil, ki jih je jemal pred poslabšanjem (inhalacije beta₂ agonistov na 3–4 ure, podvoji odmerek inhaliranih kortikosteroidov).

Če se PEF izboljša na > 75% predvidene ali najboljše vrednosti:

- bolnik poveča odmerek običajnih zdravil (inhaliranih kortikosteroidov in agonistov beta₂).

Nadaljnja kontrola

- naročimo zapisovanje meritev PEF in simptomov,
- v pisni obliki izročimo bolniku načrt za samozdravljenje,
- naročimo bolnika na kontrolni pregled pri osebnem (izbranem) zdravniku čez 48 ur,
- ob kontrolnem pregledu modificiramo zdravljenje po napotkih za stabilno astmo.

Kriteriji za sprejem v bolnišnico

Absolutni:

- vsako življenje ogrožujoče stanje,
- če nenadno (akutno) hudo poslabšanje kljub zdravljenju persistira, zlasti kadar je PEF < 33% predvidene ali najboljše vrednosti.

Relativni:

- do poslabšanja astme je prišlo popoldan, zvečer ali pred prazniki,
- večje težave z dihanjem tudi že prejšnjo noč,
- hospitalizacija zaradi poslabšanja astme pred kratkim,
- bolnik navaja v anamnezi huda poslabšanja astme s slabim odgovorom na zdravljenje,
- socialne razmere.

Nenadno (akutno), hudo poslabšanje astme

Presoja stanja

Kadar sta prisotni dve ali več znamenj hudega poslabšanja, je treba temeljito razmisliti o napotitvi bolnika v bolnišnico.

Zdravljenje

- kisik 40–60% prek maske ali vsaj 5 l/min po nosnem katetru,
- agonist beta₂ v kombinaciji z ipratropium bromidom (Berodual[®]) prek podaljška iz pršilnika 10–40 odmerkov ali 2–4 ml prek inhalatorja,
- metilprednisolon (Medrol[®], Urbason[®], Solumedrol[®]) per os ali iv. 30–60 mg. Ocenimo terapevtski odgovor z meritvijo PEF 20 min po inhalaciji agonista beta₂.

Če katerikoli znamenje akutno hudega poslabšanja astme persistira:

- odredimo napotitev v bolnišnico,
- med tem, ko čakamo na prevoz in med prevozom, ponovimo 30 minut po prvi inhalaciji inhalacijo Berodual[®] 10 odmerkov iz pršilnika prek podaljška ali 2 ml iz inhalatorja in/ali
- apliciramo Aminophyllin[®] 250 mg iv. (počasi v 20 min) in nato nastavimo infuzijo Aminophyllina[®] 0,5 mg/kg telesne teže. Če ugotovimo dober odgovor po prvi inhalaciji (simptomi se izboljšajo, frekvenca dihanja in pulza se zmanjšata, PEF se poveča > 50% predvidene ali najboljše vrednosti):
- odredimo povečanje odmerka običajnih zdravil (inhalacija agonistov beta₂ na 3–4 ure, podvojen odmerek inhaliranih kortikosteroidov),
- odredimo nadaljevanje zdravljenja s kortikosteroidi per os do stabilizacije pljučne funkcije (običajno nekaj dni).

Nadaljnja kontrola

- odredimo zapisovanje simptomov in PEF doma,
- bolnik dobi pismena navodila za samozdravljenje astme,
- naročimo ga na kontrolni pregled čez 24 ur pri osebnem (izbranem) zdravniku,
- pri kontrolnem pregledu modificiramo zdravljenje po napotkih za stabilno astmo.

Hudo, nenadno poslabšanje astme, ki ogroža življenje

Presoja stanja

Takoj odredimo sprejem v bolnišnico (enota za intenzivno terapijo).

Zdravljenje

- metilprednisolon (Solumedrol®) 60 mg iv. ali izjemoma hidrokortison (Solucortef®) 200 mg iv.,
- inhalacija agonista beta₂ v kombinaciji z ipratropium bromidom (Berodual®) 4 ml + 2 ml fiziološke raztopine prek inhalatorja ali iz pršilnika prek podaljška do 40 odmerkov takoj in med prevozom, z dodajanjem kisika vsaj 5 l/min prek nosnega katetra,
- Aminophyllin® 250 mg iv. počasi takoj ali v infuziji 0,5 mg/kg telesne teže.

Bolnišnično zdravljenje hudega poslabšanja

Presoja stanja in takojšnje ukrepanje

- kisik 40–60% prek maske ali vsaj 5 l/min prek nosnega katetra,
- salbutamol (Ventolin®) 1 ml + 2–3 ml fiziološke raztopine v inhalaciji prek inhalatorja. Bolnik naj dodatno dobiva kisik prek nosnega katetra vsaj 5 l/min razen, kadar uporabljamo inhalator na pogon z visokim pretokom kisika.

Ali:

- kombinacija ipratropium bromid in beta₂ agonist (Berodual®) 2–4 ml + 2 ml fiziološke raztopine prek inhalatorja (ostalo glej zgoraj),
- metilprednisolon (Solumedrol) 40–60 mg iv. ali izjemoma hidrokortison (Solucortef) 200 mg iv.,
- nobenih sedativov,
- rtg pljuč za izključitev pnevmotoraksa.

Dodatno ukrepanje pri znakih življenje ogrožujočega stanja:

- takojšnje inhaliranje Beroduala® 4 ml + 2 ml fiziološke raztopine,
- Aminophyllin iv. 250 mg v 20 min ali le infuzija Aminophyllina 0,5 mg/kg, če je bolnik pred sprejemom vzel teofilin oralno.

Nadaljnje ukrepanje

Če se stanje bolnika izboljšuje:

- nadaljujemo s kisikom 40–60%,
- dodamo metilprednisolon 40–60 mg/6 ur ali izjemoma hidrokortison (Solucortef®) 200 mg/6 ur,
- odmerek agonista beta₂ ali kombinacije z ipratropium bromidom postopoma (na 2–4 ure) znižujemo do vzdrževalnega odmerka.

Če se stanje bolnika po 15–30 minutah ne izboljšuje:

- nadaljujemo s kisikom in kortikosteroidi,
- dodamo in čez 30 minut ponovimo inhalacijo Beroduala® 2 ml in jo nato ponavljamo na 6 ur,
- ponavljamo inhalacije salbutamola (Ventolin®) 1 ml na 30 minut do izboljšanja.

Če se stanje bolnika kljub temu ne izboljša:

- dodamo Aminophyllin® v infuziji ali
- salbutamol (Ventolin®) 2–3 mg/min v infuziji.

Nadzorovanje zdravljenja

- ponavljamo meritve PEF na 20 minut od začetka terapije,
- pulzna oksimetrija: vzdržujemo SaO₂ > 92%,
- ponovimo plinsko analizo arterijske krvi v prvih dveh urah po začetku terapije, kadar je:
- začetni PaO₂ < 8 kPa (60 mmHg), če se SaO₂ ne poveča > 92%,
- začetni PaCO₂ normalen ali povečan,
- splošno stanje bolnika slabše.

Premestitev bolnika na intenzivno terapijo

Bolnika premestimo na oddelek za intenzivno terapijo (spremlja naj ga zdravnik, pripravljen na intubacijo), kadar:

- ni izboljšanja PEF, hipoksemija pa persistira ali se poslabša, obenem pa nastopi hiperkapnija,

- opazimo vidno utrujenost, plitvo in hitro dihanje > 35 vdihov/min, zmedenost ali pretirano zaspanost bolnika,
- nastopi koma ali zastoj dihanja.

Odpust bolnika iz bolnišnice

- 24 ur pred odpustom mora bolnik dobiti enako terapijo, kot naj bi jo dobival doma, treba je preveriti tehniko inhaliranja,
- najboljša dnevna vrednost PEF mora biti vsaj 75% predvidene ali najboljše vrednosti, variabilnost naj ne bo večja kot 25% najboljše vrednosti PEF,
- za doma mu predpišemo kortikosteroide peroralno še 1–3 tedne,
- shemo zdravljenja stabilne astme prilagodimo tako, da odredimo višje odmerke kortikosteroidov v inhalaciji, kot jih je bolnik imel pred sprejemom, po potrebi prilagodimo odmerek bronhodilatatorjev,
- če do sedaj bolnik ni redno meril PEF, naj ga v bodoče stalno meri,
- v pisni obliki mora dobiti program samozdravljenja,
- naročimo ga na pregled pri osebnem (izbranem) zdravniku v tednu dni po odpustu,
- naročimo ga na kontrolni pregled pri pnevmologu čez štiri tedne.

Vodenje nenadnega, izredno hudega poslabšanja (katastrofalna astma)

V to skupino sodijo bolniki, pri katerih obstaja povečano tveganje nenadne smrti zaradi astme. Pri teh bolnikih se lahko v nekaj urah ali celo minutah razvije izredno hudo, perakutno poslabšanje. To se lahko zgodi tudi v primeru, ko se je zadnjih nekaj dni pred poslabšanjem zdelo, da je njihova bolezen stabilna.

Ti bolniki morajo biti o naravi svoje bolezni natančno poučeni, izurjeni za samopomoč in zdravljenje pod rednim, stalnim nadzorom pnevmologa.

Takoj ko bolnik začuti, predvsem glede na prejšnje izkušnje, da se utegne razviti takó hudo poslabšanje, mora:

- takoj poklicati pomoč ali reševalno službo,
- pričeti z inhalacijo kombinacije ipratropium bromid-fenoterol (Berodual®) 4 ml prek inhalatorja na komprimirani zrak (inhalator naj ima doma) ali iz pršilnika prek podaljška do 40 odmerkov.

Inhaliranje nadaljuje med prevozom,

- če ob prejšnjih napadih ta način zdravljenja ni bil uspešen, si bolnik sam aplicira posebej pripravljeno injekcijo adrenalina (Fastject®, Epipen®) pod kožo,
- takoj vzame metilprednisolon 60 mg per os,
- če ni na voljo reševalnega avtomobila, se v spremstvu napoti v najbližjo bolnišnico, kjer naj bo praviloma neposredno sprejet v enoto za intenzivno zdravljenje.

Obravnava otroka z astmo

Kdaj pomislimo na astmo?

Astma je najpogostejša kronična otroška bolezen. Predvidevajo, da se pojavi pri več kot 10% otrok do 18. leta. Znaki bolezni se pri desetini pojavijo že pred prvim letom, pri polovici pred drugim ali tretjim letom in v 80% do petega leta starosti.

Astma lahko pri otroku poteka tipično z »napadi« težkega dihanja in piskanja. Lahko pa manj značilno kot pogoste pljučnice ali dolgotrajen, ponavljajoči se kašelj.

Verjetnost, da opisani znaki in simptomi predstavljajo astmo, poveča obremenilna rodbinska anamneza (astma, atopija).

Kako postavimo diagnozo?

Diagnozo naj v vsakem primeru potrdi pediater. Ta naj bi zdravljenje otrokove bolezni tudi vodil. Načeloma pri otroku postavimo diagnozo astme na enak način kot pri odraslem. Kadar je otrok premajhen, da bi sodeloval vsaj pri merjenju pretoka z Wrightovim merilnikom, se moramo zadovoljiti s kliničnim pregledom.

Čim manjši je otrok, tem več bolezni je lahko podobnih astmi, npr. bronhopulmonalna displazija, cistična fibroza, prirojene malformacije, obliterantni bronhiolitis, gastroezofagealni refluks in motnje požiranja itd. Usodna je lahko zamenjava s tujkom. Diferencialna diagnoza je zato pri otroku še pomembnejša kot pri odraslem.

Kadar je podatkov v anamnezi in kliničnem pregledu dovolj in je odgovor na terapevtski poskus odličen, nadaljnje preiskave niso potrebne. Če je odgovor na terapijo slab, je treba preveriti dajanje zdravil in diagnozo, preden se odločimo za nadaljevanje zdravljenja s kortikosteroidom. To še posebej velja za majhnega otroka, pri katerem se kašelj, piskanje in težko dihanje tudi zaradi astme pojavljajo predvsem ob respiratornih okužbah.

Splošna načela zdravljenja astme pri otroku

Cilji

Z zdravljenjem moramo pri otroku najprej doseči normalno aktivnost, normalen fizikalen izvid pljuč in optimalno pljučno funkcijo.

Ko to dosežemo, se odločimo za preventivno zdravljenje. To je odvisno od zdravil, ki so bila potrebna za normalizacijo, in od anamnestičnih podatkov o aktivnosti bolezni v zadnjem mesecu in zadnjem letu.

Pričakovani rezultat uspešnega vodenja je: zelo malo simptomov podnevi in nobenega prebujanja ponoči. Otroku zaradi astme ne bi smel manjkati v šoli, vrtcu ali na igrišču. Moral bi se polno udeleževati aktivnosti v šoli in tudi v športu. Bronhodilatator bi moral biti le redko potreben.

Ureditev okolja

Za ureditev okolja veljajo tudi pri otroku enaka navodila kot za odraslega bolnika z astmo, vendar z naslednjimi poudarki.

Tobačni dim

Tobačni dim je gotovo eden najpomembnejših sprožilcev za nastanek astme. Pomembno vpliva tudi na potek bolezni. Kajenje v nosečnosti poveča možnost, da bo imel otrok astmo. Otroci, katerih starši kadijo, imajo hujšo astmo in slabšo pljučno funkcijo. Kajenje v družini tudi poveča število okužb spodnjih dihal pri otroku.

Alergeni

Zelo pomemben način za odkrivanje alergije je anamneza. Kožni testi in merjenje specifičnih imunoglobulinov E le redko kaj bistvenega prispevajo k diagnozi in zdravljenju otrokove astme. Majhni otroci imajo pogosto negativne kožne teste in normalne vrednosti imunoglobulinov E, vendar se navodila o ureditvi okolja pri njih zato ne razlikujejo od tistih pri otrocih s pozitivnimi testi, še posebej če imajo med sorodniki atopike. Z leti se namreč število pozitivnih kožnih testov pri otroku povečuje, čeprav ima ta lahko celo manj težav zaradi astme.

Okužbe z respiratornimi virusi

Respiratorni virusi so močan sprožilec za poslabšanje astme. Predvsem za majhne otroke z astmo je zato priporočljivo, da zmanjšamo njihovo izpostavljenost za okužbe z respiratornimi virusi (v vrtcu, med čakanjem v čakalnici otroškega dispanzerja).

Sodelovanje staršev ali skrbnikov

Ker je za uspešno zdravljenje astme sodelovanje dobro poučenih staršev bistvenega pomena, nima nobenega smisla prikrivati pravo diagnozo z namenom, da starše ne bi prestrašili ali otroka ne bi označili za kroničnega bolnika.

Smernice za samostojno vodenje zdravljenja

Bolje je, da bolnike ali njihove starše naučimo prilagajati zdravljenje aktivnosti bolezni, kot da jim naročimo, da se pred vsako spremembo prej posvetujejo s svojim zdravnikom. To še posebej velja za hitro ukrepanje ob prvih znakih poslabšanja.

Bolniki, starši in varuhi ali učitelji morajo dovolj dobro poznati značilnosti astme in zdravljenje. To pomeni, da

- vedo, kako se pravilno uporablja zdravilo v inhalaciji in merilec pretoka,
- poznajo razliko med bronhodilatatorji (zdravilo, ki olajša nenadno poslabšanje) in protivnetnimi zdravili (ki poslabšanja preprečujejo),
- se nauče spoznati znake, ki povedo, da se astma slabša. Še zlasti so pomembni nočni simptomi. Opozoriti jih moramo na nevarne spremembe v pretoku, če uporabljajo merilec, ali na hitrejše in spremenjeno dihanje, če je otrok za merilec premajhen.

Bolnikom ali njihovim staršem moramo dati priložnost, da povedo, kaj od zdravljenja pričakujejo, in jim pojasniti, kaj od tega se da uresničiti. Poučiti jih moramo o razmerju med koristnimi in stranskimi učinki zdravil.

Za navodila in vzgojo odgovarja zdravnik. Če je urejena šola za bolnike in njihove starše, del vzgoje lahko prevzamejo medicinske sestre in fizioterapevti. Navodila morajo biti enotna in jih je treba pogosto ponavljati. Napisati moramo tudi navodilo, ki je prirejeno vsakemu bolniku posebej.

Bolniku, ki bi utegnil potrebovati peroralni kortikosteroid, na načrtu za zdravljenje poslabšanja tudi napišemo, kdaj mora z zdravljenjem pričeti.

Trije pomembni elementi samostojnega vodenja zdravljenja pod nadzorom zdravnika so:

- zapisovanje simptomov, pretokov in jemanja zdravil
- spremenjen način jemanja zdravil zaradi spremenjene aktivnosti bolezni ali pred sprožilci, ki se jim ni mogoče izogniti
- napisana navodila.

Načrt zdravljenja je treba napisati individualno in ga bolniku ali njegovim staršem podrobno razložiti.

Poudariti je treba:

- kdaj uvesti ali zvišati odmerek kortikosteroidov v inhalaciji
- začetek zdravljenja s kortikosteroidi v tabletah, če pade pretok pod dogovorjeno vrednost (< 60% vrednosti po terapiji z bronhodilatatorjem)
- takojšnje iskanje pomoči, če ni dogovorjenega učinka po samostojnem zdravljenju. Ob redni kontroli ali ob obisku zaradi poslabšanja preverimo, ali so bila zdravnikova navodila ustrezna in ali so jih razumeli. Potreba po parenteralnem ali peroralnem steroidu pri otroku pomeni, da je treba popraviti terapijo pred sprožilci, terapijo v začetku poslabšanja, stalno zaščitno terapijo ali vse tri.

Bolniki ali njihovi starši morajo gledati na plan zdravljenja kot na nekaj, kar se spreminja (popravlja, izboljšuje) na osnovi pridobljenih izkušenj in da k temu sami bistveno prispevajo. Ob vsakem dogovorjenem kontrolnem pregledu je treba preveriti, kako so napredovali pri samostojnem zdravljenju.

Obvezna vprašanja so:

- simptomi, še posebej nočni
- ali je astma vplivala na njihove normalne aktivnosti (šola, šport, vrtec, živahne igre z vrstniki)
- kako so sami spremljali zdravljenje (pregled zapisov)
- pregled dnevnika pretokov
- ali razumejo navodila

- ali obvladajo tehniko inhalacije in merjenja pretoka
 - ali jih skrbi kaj v zvezi z boleznijo ali z zdravili
 - ali vedo, kaj morajo narediti, če se pokažejo znaki poslabšanja bolezni
 - ali poznajo zgodnje znake poslabšanja.
- Zmerimo težo in višino.

Kadar je bil potreben peroralni ali parenteralni kortikosteroid, je treba popraviti dosežanja navodila za zaščitno zdravljenje.

Hudo poslabšanje pomeni, da navodila niso bila ustrezna ali da jih niso razumeli.

Otroka uvrstimo v ogroženo skupino!

Obravnava poslabšanja astme

Pogosto se dogaja, da bolniki, njihovi starši in celo zdravniki podcenijo resnost poslabšanja astme, predvsem kadar obstrukcije in hipoksemije ne zmerijo z objektivnimi metodami. Narobe ocenjeno in narobe zdravljeno poslabšanje pa se lahko konča s smrtjo. Stopnjo poslabšanja astme ocenimo z anamnezo, kliničnim pregledom, preiskavo pljučne funkcije (PEF), merjenjem SaO_2 in izjemoma z meritvijo plinov v arterijski krvi.

Anamneza

Pomembni podatki: kako dolgo poslabšanje traja, kakšen je bil učinek bronhodilatatorja in kako dolgo je trajal. Če je učinek bronhodilatatorja slab ali če traja manj kot tri ure, je poslabšanje hudo. Resno je treba obravnavati tudi poslabšanje, ki traja več kot 12 ur.

Prav tako so pomembni podatki o aktivnosti bolezni in zdravljenju s kortikosteroidi zadnji teden, zadnji mesec in zadnje leto, ker je od tega odvisno zdravljenje akutnega poslabšanja in navodila, s katerimi bomo bolnika odpustili. Otroci, ki so 2-krat v zadnjih šestih mesecih ali 4-krat v preteklem letu dobili kortikosteroid per os ali iv. ali imajo stalno visok odmerek inhalacijskih steroidov, predstavljajo ogroženo skupino.

Klinični pregled

S kliničnim pregledom ocenimo splošno stanje otroka, stanje zavesti in stanje obtočil; iz načina govorjenja, frekvence dihanja, razmerja med vdihom in izdihom, uporabe pomožnih dihalnih mišic ter fizikalnega izvida nad pljuči (glasnost dihanja, piskanje) pa stanje dihal. Piskanje in težko dihanje (po oceni bolnika, njegovih staršev ali zdravnika) nista zanesljivi merili resnosti poslabšanja, zato poskušamo velikost obstrukcije in učinek zdravil oceniti z objektivnimi metodami. Otroci, ki so mlajši od štirih let, pri merjenju pretoka ne morejo sodelovati, zato je težje oceniti, kako hudo je poslabšanje. Pomagamo si lahko s frekvenco dihanja. Starši morajo vedeti, kako hitro diha njihov otrok, kadar je zdrav. Pozorni morajo biti na frekvenco dihanja, ko se astma slabša. Ta pri dojenčkih in majhnih otrocih v budnem stanju sicer močno variira, v spanju pa je odlično merilo za obstrukcijo. Porast do 50% pomeni zmerno, nad 50% pa hudo obstrukcijo. (Razen razburjenja lahko na povečano frekvenco vpliva tudi povišana telesna temperatura.)

Poslabšanje je hudo ali na meji med zmernim in hudim, kadar prične otrok pri dihanju uporabljati sternokleidomastoidni mišici.

Pljučna funkcija

Pri starejših otrocih (nad 4–5 let) lahko za oceno teže poslabšanja uporabimo največjo hitrost pretoka zraka med izdihom. Ker imajo normne vrednosti v tabelah velik razpon, je dobro, da vemo, kakšen je otrokov PEF, kadar je zdrav. Če ga ne poznamo, vzamemo za izhodišče otrokovi velikosti ustrezno normalno vrednost med srednjo in zgornjo v tabeli. Za ugotavljanje stopnje hipoksemije v večini primerov zadošča pulzna oksimetrija. To je tudi edina objektivna metoda, ki nam je dostopna za ocenjevanje

teže poslabšanja pri majhnem otroku. Zavedati se moramo, da so vrednosti, ki jih dobimo pri razburjenem otroku, lahko precej višje, zato SaO_2 ponovno zmerimo, ko se otrok umiri.

Tab. 2. Ocena resnosti akutnega poslabšanja astme pri otroku.

Znak/simptom	Blago	Zmerno	Hudo
Frekvenca dihanja*	normalna ali povišana < 30%	povečana 30–50%	povečana > 50%
Stanje zavesti	normalno	normalno	lahko spremenjeno
Način govora	govori v celih stavkih	ne pove celega stavka v enem dihu	govori le po nekaj besed v enem dihu
Uporaba pomožnih dihalnih mišic	brez ali blage interkostalne retrakcije	zmerne interkostalne in trahoesternalne retrakcije; uporaba sternokleidomastoidnih mišic	hude interkostalne in trahoesternalne retrakcije; dihanje z nosnimi krili
Barva kože	normalna	bleda	lahko cianotična, potenje
Avskultacija	piski samo na koncu izdih	piski med vdihom in izdihom	dihanje postaja slabše slišno
SaO_2^{**}	> 95%	90–95%	< 90%
PEF***	70–90%	50–70%	< 50%

Legenda:

* povprečno število vdihov/minuto v spanju: 6–12 mesecev 27 (22–31), 1–2 leti 24, 2–4 leta 22, 4–6 let 20, 6–8 let 18.

** SaO_2 , ko je otrok umirjen ali spi.

*** PEF: % otrokovega največjega PEF, kadar je zdrav (osebni rekord) ali vrednost iz tabel med srednjo in zgornjo vrednostjo.

Znaki hudega poslabšanja

- ne more izgovoriti celega stavka naenkrat
- ne more jesti
- frekvenca dihanja v spanju/minuto: do 1. leta > 50
v 2. letu > 40
v 3–4. letu > 35
- pulz > 140/min
- SaO_2 < 90%
- PEF < 50% osebne rekorda

Urgentno stanje

- cianoza, slabo slišno dihanje, vznemirjenost ali zmedenost, izmučenost, slabotni dihalni gibi, potenje
- SaO_2 < 90%
- PEF < 33% ali ne more pihnuti v merilnik.

Otrok s hudim ali celo smrtno nevarnim poslabšanjem astme ne daje vselej videza hude prizadetosti in nima vedno vseh naštetih znakov. Če je prisoten vsaj eden, mora biti to svarilo za otrokove starše in zdravnika.

Zdravniki bi morali dati prednost bolnikom, ki pridejo v ambulanto zaradi astme. Tudi drugi delavci v zdravstvu morajo vedeti, da poslabšanje astme pogosto predstavlja urgentno stanje.

Zdravljenje poslabšanja astme v ambulanti

Ocenimo, kako hudo je akutno poslabšanje, in z anamnezo ugotovimo, ali otrok morda ne sodi v skupino ogroženih zaradi težke oblike svoje bolezni (kratke kure s peroralnimi kortikosteroidi ali visoki odmerki inhalacijskih kortikosteroidov) ali dolgotrajnega poslabšanja (> 12 ur).

Otroku damo bronhodilatator s pršilnikom prek velikega podaljška, ki mora za otroke, mlajše od treh let, imeti masko. Večji otroci navadno zadovoljivo vdihnejo prek ustnika. Damo do 20 vpihov (za otroke, mlajše od treh let, 10 vpihov) salbutamola (Ventolin) ali fenoterola z ipratropijevim bromidom (Berodual) v razmiku po eno minuto. Pogosto so dovolj nižje doze (5 vpihov).

Če uporabimo nebulizator, damo solucijo salbutamola 1 ml ali fenoterola z ipratropijevim bromidom 3 do 4 ml za otroke, starejše od treh let, in polovico za mlajše. Oz. salbutamol 0,03 ml/kg telesne teže (najmanj 0,25 ml in največ 1 ml) ali fenoterol z ipratropijevim bromidom 0,1–0,15 ml/kg telesne teže (največ 4 ml). Če je solucije manj kot 3–4 ml, dodamo fiziološko raztopino. Pri zelo hudem napadu lahko damo adrenalin 0,01 mg/kg sc. (v enem odmerku 0,3 mg).

Če smo poslabšanje ocenili kot hudo (glej tab. 2), moramo dati otroku kisik prek katetra ali maske s takim pretokom, da bo dovolj oksigeniran (ni znakov hipoksije – cianoze, bledice, nemira, potenja, tahikardije, apatije).

Indikacije za napotitev v bolnišnico

- če ni izboljšanja po inhalaciji bronhodilatatorja ali se stanje poslabša pred predvidenim naslednjim odmerkom (čez tri ure)
- težko dihanje in izmučenost
- uporaba pomožnih dihalnih mišic
- če ocenimo, da je poslabšanje po inhalaciji bronhodilatatorja še vedno hudo ali na meji med zmernim in hudim (tab. 2), $PEF < 50\%$ 10 minut po inhalaciji ali padec PEF pred naslednjim odmerkom bronhodilatatorja (čez tri ure), frekvenca dihanja v spanju > 45 /minuto pri dojenčku, > 35 pri otroku do četrtega leta
- če potrebno zdravljenje in nadzor doma ne ustrežata.

Kadar je poslabšanje zelo hudo in je odgovor na bronhodilatator slab, damo otroku metilprednisolon 1,5 mg/kg telesne teže (do 60 mg) p/os ali če menimo, da ga bo izbruhal, iv. (im., če ne gre drugače). Organiziramo prevoz v bolnišnico. Priporočljivo je, da ga spremlja zdravnik. Bronhodilatator v enakem odmerku ponovimo na 20 minut še 2-krat tudi med prevozom, če ta tako dolgo traja. Dobivati mora kisik.

Nadaljnji ukrepi

Če je učinek prve inhalacije zadovoljiv in poslabšanje ocenimo le še kot zmerno (tab. 2), damo otroku metilprednisolon 1,5 mg/kg telesne teže (do 60 mg). Po presoji lahko ponovimo inhalacijo bronhodilatatorja (salbutamol) še čez 20 minut. Stanje ponovno ocenimo po eni uri, ko ga odпустimo domov. Otrok naj doma dobiva:

- bronhodilatator s pršilnikom prek podaljška najprej vsake tri do štiri ure (5 do 10 vpihov), nato postopno znižamo odmerek in povečamo razmik. Starše moramo opozoriti, da se mora stanje postopno izboljševati in da ne sme priti do poslabšanja med odmerki,
- peroralni kortikosteroid 1–5 dni,
- če doslej ni dobival inhalacijskega kortikosteroida za stalno protivnetno zdravljenje, predpišemo 100 do 200 mcg vsakih šest ur za nekaj dni. Ko je otrok povsem zdrav (v 7–14 dneh), ga postopno znižamo na 100 do 200 mcg zjutraj in zvečer.

Tedaj tudi ukinemo bronhodilatator. Po treh do šestih tednih zdravljenja z inhalacijskim steroidom presodimo, kaj mu bomo v bodoče predpisali kot protivnetno zdravljenje,

- če je otrok že pred poslabšanjem dobival inhalacijski kortikosteroid, mu do normalizacije stanja predpišemo vsakih šest ur odmerek, ki ga je prej dobival na 12 ur (po presoji lahko tudi večjega). Po normalizaciji presodimo, ali bomo nadaljevali z enakim ali višjim stalnim odmerkom kot pred poslabšanjem.

Če je učinek zdravljenja z bronhodilatatorjem zelo dober in ima otrok le še znake za blago poslabšanje ali je na meji med zmernim in blagim poslabšanjem (tab. 2), mu predpišemo samo bronhodilatator in inhalacijski steroid po zgoraj opisani shemi.

Samo simptomatsko, tj. z bronhodilatatorjem lahko zdravimo le blaga poslabšanja (tab. 2) tudi sicer blage oblike astme. Odgovor na terapijo mora biti dober, poraba bronhodilatatorja majbna (nekaj vpihov), učinek pa mora trajati več kot tri ure. Stanje se mora normalizirati v dveh dneh.

Peroralni kortikosteroid je obvezen, kadar so potrebni visoki odmerki bronhodilatatorja, če traja njegov učinek manj kot tri ure ali je poslabšanje po bronhodilatatorju še vedno blizu meje za hudo poslabšanje (npr. pretok $< 60\%$) – glej tab. 2.

Ko otroka pošljemo domov, moramo preveriti, ali ima:

- pisna navodila za zdravljenje in ukrepanje ob morebitnem ponovnem poslabšanju
- podaljšek in zdravila
- merilnik pretoka in/ali navodila za opazovanje (način in frekvenca dihanja), če je premajhen, da bi uporabljal merilec.

Prepričati se moramo, ali so starši navodila razumeli.

Poučimo jih o morebitnih sprožilcih in kako naj jih odstranijo.

Otroka naročimo na kontrolni pregled.

Hudo poslabšanje astme pomeni neuspeh profilaktičnega zdravljenja in/ali da naša navodila niso bila ustrezna ali da jih starši niso razumeli.

Če je bilo zaradi poslabšanja treba uporabiti kortikosteroide sistemsko, moramo popraviti shemo protivnetnega zdravljenja, otroka pa uvrstimo v skupino ogroženih!

Zdravljenje hudega poslabšanja v bolnišnici

Takojšnji ukrepi

Kisik

- visok pretok prek maske ali kisikov šotor (FiO_2 40% ali več, če je to potrebno za $SpO_2 > 92\%$).

Bronhodilatator

- inhalacija solucije bronhodilatatorja: kombinacija fenoterol in ipratropijev bromid (Berodual[®]) 3–4 ml, ali
- salbutamol (Ventolin[®]) 1 ml.

Otrokom do tretjega leta damo polovični odmerek ali pa Beroduala 0,1–0,15 ml/kg telesne teže (največ 4 ml) oz. Ventolina 0,03 ml/kg telesne teže (vendar ne manj kot 0,25 ml ali več kot 1 ml). Kadar je solucije manj kot 3 ml, dodamo fiziološko raztopino, tako da je celokupni volumen 3 do 4 ml. Solucijo razpršimo s pomočjo ultrazvočnega ali nebulizatorja s pogonom na stisnjeni zrak (tedaj dodajamo 5 l ali več kisika s katetrom pod masko) ali s kisikom prek maske, ki ima rezervoar za solucijo (maska Hudson ali podobna).

Kortikosteroid

- p/os ali iv. (če bruha): metilprednisolon 1,5 mg/kg telesne teže (največ 60 mg).

Pri večini otrok pride po tem zdravljenju do izboljšanja.

Zdravljenje nadaljujemo s kombinacijo fenoterola in ipratropij bromida (Berodual[®]) 0,15 ml/kg telesne teže (največ 3 do 4 ml) ali s salbutamolom (Ventolin[®]) 0,03 ml/kg telesne teže (najmanj 0,25 ml in največ 1 ml) vsake tri do štiri ure.

Odmerek kortikosteroida ponovimo čez 12 ur.

Nadaljnji ukrepi pri neuspehu začetnega zdravljenja

Kadar ni uspeha po prvih ukrepih in ni izboljšanja PEF po 20 min:

- nadaljujemo z inhalacijami salbutamola vsakih 20 min še 2 do 6-krat 0,02 do 0,03 ml/kg (najmanj 0,25 ml/odmerek in največ 1 ml/odmerek). Razmak nato povečamo na eno do tri ure. Razmak in odmerke prilagodimo teži obstrukcije,
- na vsakih 4–6 ur namesto salbutamola damo kombinacijo fenoterola in ipratropij bromida (Berodual[®]) 0,15 ml/kg (največ 4 ml).

Visoki odmerki bronhodilatatorja pogosto povzročijo hipokaliemijo. Preveri in korigiraj!

- metilprednisolon 1,5 mg/kg (do 60 mg) ponovimo vsakih šest ur,
- adrenalin je indiciran pri zelo hudem poslabšanju astme, ki se ne izboljšuje po inhalacijah bronhodilatatorja. Dajemo ga v odmerku 0,01 mg/kg telesne teže (max. 0,3 mg) s.c.

Rentgenska slika pljuč je le redko v pomoč pri zdravljenju akutne astme pri otroku. Napravimo jo, če je stanje težko in se ne izboljšuje (atelektaza, pnevmotoraks?).

S pulznim oksimetrom merimo saturacijo krvi s kisikom. Vrednost ne sme pasti pod 92%. Za plinsko analizo arterijske krvi se odločimo, če se stanje po terapiji ne izboljšuje.

Merimo PEF pred inhalacijo bronhodilatatorja in po njej.

Umetna ventilacija bo potrebna, kadar je kljub opisanemu zdravljenju potrebna vedno večja koncentracija kisika v vdihnem zraku, če se SaO_2 ne zviša nad 92% in/ali, če se otrok utruja. Treba je upoštevati, da SaO_2 pade, ko otrok zaspi. To navadno ni znak za poslabšanje, vendar moramo povečati dodajanje kisika.

Če se stanje izboljšuje, postopno znižujemo terapijo. Ko je pretok nad 50% optimalne vrednosti ali ko z drugimi kriteriji pri majhnem otroku ugotovimo, da napad ni več hud (glej tab. 2), navadno po 36 do 48 urah:

- znižamo metilprednisolon na dnevni odmerek 1 mg/kg telesne teže (največ 48 mg) in ga nato postopno ukinemo navadno v 7 do 12 dneh
- pričnemo z inhalacijskimi kortikosteroidi: 200 mikrogramov vsakih šest ur ali dvojni vzdrževalni odmerek, če jih je kot zaščitno terapijo dobival že prej
- znižamo odmerek bronhodilatatorja in povečamo časovni razmak. Pred odpustom preidemo na inhalacije iz pršilnika prek podaljška (3–5 vpihov/4–6 ur).

Pogoji za odpust iz bolnišnice

Ti nastopijo, ko

- ima otrok vsaj en dan terapijo, ki jo bo dobival tudi doma
- je njegov PEF nad 75% in dnevno nihanje manjše kot 25% ali ko drugi znaki pri majhnem otroku (glej tab. 2) kažejo, da gre le še za blago obstrukcijo.

Dobiti mora:

- pisna navodila za zdravljenje in ukrepanje ob morebitnem ponovnem poslabšanju ter navodila za izogibanje sprožilcem
- podaljšek in zdravila
- merilnik pretoka ali napisana navodila za opazovanje dihanja (način in frekvenca), če je za merilec še premajhen.

Preveriti moramo, ali so starši oz. otrok navodila razumeli!

Nadaljevanje zdravljenja po odpustu

Ko je otrok doma, naj starši prenehajo z dajanjem peroralnega kortikosteroida, ko ima otrok PEF nad 75–80% optimalne vrednosti ali ko je frekvenca dihanja v spanju normalna, če je otrok za merjenje pretoka premajhen. Inhalacijski kortikosteroid naj postopno znižajo na vzdrževalni odmerek, ko je otrok povsem v redu. Takrat ukinejo tudi bronhodilatator. Za vzdrževalni odmerek inhalacijskega kortikosteroida navadno predpišemo 2-krat dnevno 100 do 200 mcg, če ga otrok pred poslabšanjem ni dobival. Če je to oblika zaščitnega zdravljenja dobival že prej, presodimo, ali morda ne bo treba povečati odmerka.

Na kontrolo ga naročimo v prvem tednu po odpustu in nato čez štiri do osem tednov. Takrat se odločimo, kakšno protivnetno zdravljenje bomo nadaljevali. Otroke, pri katerih je bila zaradi poslabšanja potrebna hospitalizacija, uvrstimo v skupino ogroženih.

Večina otrok nikoli nima poslabšanja, ki bi ogrožalo njihovo življenje. Čeprav je bolezen pri večini otrok lahka, lahko pride do hudega poslabšanja tudi pri otroku, ki je imel doslej blago obliko bolezni. Hudo poslabšanje se izjemoma pojavi iznenada. Navadno se bolezen postopno poslabšuje v nekaj dneh. Hudo poslabšanje pomeni, da so spregledali veliko opozorilnih znakov.

Opredelitev težavnostne stopnje in trajno zdravljenje astme

Težo astme ocenjujemo po simptomih, s pljučno funkcijo in po porabi zdravil, ki privedejo do stabilizacije bolezni.

Pomemben podatek je dnevna variabilnost obstrukcije dihal. To izmerimo z jutranjimi in večernimi merjenji PEF pred in po uporabi bronhodilatatorja. Normne vrednosti v tabelah imajo velik razpon in zato v praksi niso zelo uporabne. Prav tako se ne moremo vedno zanesti na povečano variabilnost pretoka, ker je nimajo vedno celo otroci s pljučno funkcijo, ki je precej pod njihovo optimalno. Pogosto nas pusti na cedilu tudi anamneza. Otroci namreč aktivnost prilagajajo svoji zmogljivosti, starši pa se na njihovo »mimo« naravo navadijo. Zato pogosto ne opazijo, da je njihov otrok kronični bolnik, še posebej če je tak že od malega. Pri nekaterih otrocih smo lahko prepričani, da je njihova bolezen blaga. Njihov PEF je blizu največjih normnih vrednosti ali nad njimi, fizična kondicija odlična, težave pa redke. Pri drugih o tem včasih dvomimo. Pri njih se odločimo za terapevtski preskus. Predpišemo jim 2-krat dnevno 200–400 mcg inhalacijskega kortikosteroida prek podaljška za 4–8 tednov. Po tem času ponovno ocenimo njihov PEF. Še bolje je, če starši doma vodijo dnevnik meritev PEF. Na ta način se izognemo temu, da bi astmo slabo (premalo) zdravili.

Za zdravljenje uporabljamo predvsem zdravila v obliki inhalacij, ker so učinkovitejša in imajo manj stranskih učinkov. Pomembno je, da izberemo za otroka primeren podaljšek z velikim volumnom (z ustnikom za večjega in masko za manjšega otroka). Prek podaljška lahko dajemo zdravila iz pršilnika: bronhodilatatorje, inhalacijske kortikosteroide in natrijev kromoglikat. Večjim otrokom (nad 4–5 let) lahko ta zdravila predpišemo tudi v prahu (glej Načini jemanja zdravil).

Stopnje težavnosti astme

Za uvrstitev ni potrebno, da ima otrok vse naštetе znake in simptome. O uvrstitvi odloča najtežji znak.

Blaga astma

Intermitentni blagi simptomi < 1–2 na teden

Težave ponoči < 1–2 mesec

Vmes med poslabšanji brez težav

PEF pred uporabo simpatikomimetika β_2 > 80%

PEF po uporabi simpatikomimetika β_2 normalen

Dnevna variabilnost PEF < 20%

Zadostuje zdravljenje:

Simpatikomimetik β_2 ob poslabšanjih, a ne več kot 2 do 3-krat na teden, simpatikomimetik β_2 in/ali natrijev kromoglikat pred naporom ali drugimi sprožilci.

Teh meril, ki sicer veljajo za odrasle, ne moremo brez zadržka prenesti na vse otroke. Blaga poslabšanja včasih opazijo najstniki, pri manjših otrocih jih zvečine opazijo le starši, ki redno merijo pretok. Če ima ob tako majhnih padcih PEF (do 30%) težave manjši otrok, je najbolj verjetno, da smo narobe ocenili vrednost njegovega optimalnega pretoka in najbrž sodi v skupino z zmerno astmo. Pri otrocih, ki so premajhni za merjenje pretoka, tako blagih in kratkih poslabšanj starši ne opazijo. Zato v skupino z blago astmo vključimo tiste, ki imajo majhne težave (kašelj, piskanje), ki ne motijo otrokove aktivnosti in spanja manj kot 1-krat na mesec. Težave morajo po bronhodilatatorju prenehati, bronhodilatator ne sme biti potreben več kot 2-krat do 3-krat mesečno. Če ima majhen otrok težave 1-krat ali večkrat na mesec, ne sodi v skupino z blago astmo. (Pozor! Otroci se ne pritožujejo zaradi težav, ki jih imajo zaradi slabše pljučne funkcije, le svojo aktivnost prilagodijo svojim sposobnostim. Zato lahko podcenimo njihovo potrebo po bronhodilatatorju. Ker zelo lahko napačno ocenimo tudi njihov pretok, ga prav lahko napačno uvrstimo v skupino z blago astmo.)

Zmerna astma

Poslabšanja > 1–2 na teden

Nočna astma > 2 na mesec

PEF pred uporabo simpatikomimetika 60–80%

PEF se po uporabi simpatikomimetika normalizira

Dnevna variabilnost PEF 20–30%

Kadar je otrok premajhen za merjenje pretoka, ga uvrstimo v to skupino, kadar ima zmerna poslabšanja 1-krat na mesec do 1-krat na teden ali stalno manjše težave, ki pa ne motijo njegove rasti ali razvoja (npr. kašelj in/ali blago piskanje po naporu, v megli).

Otroku predpišemo inhalacijski kortikosteroid 2-krat 200–400 mcg dnevno prek podaljška 6–8 tednov; če so težave hujše, lahko pred tem še kratkotrajno kuro s peroralnim kortikosteroidom. Po normalizaciji pljučne funkcije najprej znižamo inhalacijski kortikosteroid na najnižji odmerek 2-krat 50–100 mcg dnevno. Če ob tem po dveh mesecih ni prišlo do poslabšanja, lahko poskusimo, ali bo nadzor nad boleznijo enako uspešen tudi z natrijevim kromoglikatom (10–20 mg 3–4 krat/dan).

Ob sprožilcih za poslabšanje in takoj na začetku še blagega poslabšanja povečamo protivnetno zdravljenje. Poslabšanj ne smemo zdraviti samo z bronhodilatatorjem.

Večina otrok je brez težav ob protivnetnem zdravljenju z inhalacijskimi steroidi 2-krat 100 mcg dnevno. Če temu ni tako, moramo pred povečanjem odmerka preveriti, ali otrok pravilno uporablja pršilnik in podaljšek, ali le-ta ustreza njegovi starosti in ali so starši popolnoma razumeli princip zdravljenja. Prav je, da preverimo tudi diagnozo.

Huda astma

Pogosta poslabšanja

Pogosta poslabšanja ponoči

Motena fizična aktivnost

Hospitalizacija zaradi hudega poslabšanja astme v preteklem letu

Nevarno poslabšanje v anamnezi

PEF pred simpatikomimetikom β_2 < 60%

Po terapiji se PEF ne normalizira

Dnevna variabilnost PEF > 30%

Otroku damo za umiritev astme peroralni kortikosteroid, nato pa stalno zaščito z inhalacijskimi kortikosteroidi. Pogosto so kot stalna zaščita dovolj že nizki odmerki (2-krat 100 mcg/dan). Pomembno je, da starši pred sprožilci, ki se jim ne da izogniti in na začetku še blagega poslabšanja odmerke povečajo. Poslabšanj nikoli ne smejo zdraviti samo z bronhodilatatorjem. Na ta način se izognemo pogostemu dajanju peroralnih kortikosteroidov.

Če to ne zadošča, povišamo odmerek inhalacijskih steroidov tudi do 800 mcg/dan. Bronhodilatatorje dajemo le po potrebi. Pogosta uporaba bronhodilatatorja pomeni, da gre za nezadostno protivnetno zdravljenje.

Ko tudi visoki odmerki inhalacijskih steroidov ne zadoščajo za primerno kontroliranje simptomov, pričnemo z rednim dajanjem dolgodelujočih bronhodilatatorjev (dolgodelujoči β_2 agonisti ali teofilini), preden se odločimo za stalno zdravljenje s peroralnim kortikosteroidom.

Vodenje stalnega protivnetnega zdravljenja

Stalno protivnetno zdravljenje znižamo, če je otrok brez težav 6 do 12 mesecev. Po znižanju zaščitne terapije moramo opozoriti starše, da se lahko bolezen poslabša in da morajo otroka še skrbneje opazovati. Najbolj varno je, če vodijo dnevnik meritev PEF. Nevarno je postopno, čeprav zelo majhno padanje pretoka. Vedeti morajo tudi, da se s časom PEF povečuje tudi zaradi otrokove rasti. Zato morajo biti razen na padec pozorni tudi na to, ali ni postopnega povečevanja PEF.

Stranski učinki inhalacijskih kortikosteroidov

Pri uporabi običajnih odmerkov (200 mcg/dan) ne pričakujemo stranskih učinkov, ni zavore HPA osi, niti vpliva na imunski sistem, niso potrebna navodila za stresne situacije, otrok je lahko redno cepljen.

Pomembnejši je vpliv inhalacijskih kortikosteroidov na rast. Ta se lahko pojavi pri nekaterih otrocih v odmerkih nad 400 mikrogramov. Zato moramo pri otrocih, ki dobivajo kortikosteroide, spremljati rast. Ker tudi sama astma zavira rast, je ocena vpliva steroidov težka.

Uporabljati je treba najnižji odmerek, ki še zagotavlja sprejemljiv nadzor nad simptomi. Otrok bo dobil manj zdravil, če se bomo že na začetku energično lotili zdravljenja poslabšanja.

Če dobiva zdravilo iz pršilnika, je obvezna tudi uporaba podaljška. Če uporablja zdravilo v prahu, pa mora po inhaliranju sprati usta.

Imunoterapija

Prednosti imunoterapije še vedno niso dokazane. Indikacije za to zdravljenje postavljata pulmolog in alergolog, tadva tudi presojata njegovo uspešnost. Pri otrocih z astmo se za sedaj ta vrsta terapije lahko izvaja le na Pediatrični kliniki v Ljubljani.

Kdaj napotimo otroka k pediatru, specialistu za pljučne bolezni?

To je odvisno tudi od izkušenj, ki jih ima pediater z astmo pri otrocih, vendar na splošno velja:

- kadar ni povsem prepričan o diagnozi;
- kadar plan zdravljenja z odmerki zdravil, ki še nimajo stranskih učinkov, ni bil uspešen (otrok brez težav in normalno aktiven);
- kadar astma ni stabilna; če kljub 2–3-krat popravljenemu načrtu za zdravljenje še vedno pride do poslabšanj, zaradi katerih morajo po zdravniško pomoč;
- kadar kljub zdravljenju astma otroka ovira pri normalnem življenju;
- če potrebuje več kot 400 mikrogramov inhalacijskih steroidov na dan;
- kadar prihaja do hitrih nepredvidljivih poslabšanj ali če je bila potrebna hospitalizacija zaradi hudega poslabšanja;
- kadar so potrebne specialne preiskave;
- če so peroralni steroidi potrebni stalno ali v kratki kuri več kot 4-krat letno;
- kadar zdravnik ali starši želijo dodatno mnenje;
- k specialistu je pogosteje priporočljivo napotiti otroka, ki je mlajši od dveh let. Ker tu diagnoza temelji bolj ali manj le na simptomih in znakih, ki so lahko različni. Piskanje, kašelj in težko dihanje zaradi astme pa se pojavi predvsem v zvezi z respiratornimi okužbami. Čim mlajši je otrok, tem več bolezni je lahko podobnih astmi.

Predlog navodil za starše otroka, ki ima zmerno ali budo astmo in še ne zna uporabljati merilnika za PEF

Zgodnje poslabšanje astme pri majhnem otroku najhitreje opazimo, če opazujemo njegovo dihanje. To najprej postane hitrejše, nato pa tudi drugačno. Otrok na hitro vdihne in izdihne z naporom. Na prvi pogled izdih ni videti podaljšan, ker je zaradi hitrega dihanja seveda krajši, kot kadar je otrok zdrav. Zato ga moramo primerjati z vdihom. Izdih je poudarjen.

V budnem stanju frekvenca dihanja predvsem pri majhnem otroku zelo variira, frekvenca dihanja v spanju pa je zelo dober kazalnik za težo obstrukcije. (Dihanje je hitrejše tudi, če ima otrok vročino.) Pri razburjenju ali naporu, če se stanje slabša, pa tudi ko je miren, slišimo piskanje v prsih. V hudem poslabšanju lahko piskanje

preneha, zato moramo biti vedno pozorni tudi na znake povečanega dihalnega napora.

Otroka moramo sleči do pasu, da vidimo, ali je pričel močnejše dihati s trebuhom, ali če se mu vdirajo medrebrni prostori in jamice na vratu.

Če vdihne v spanju — krat v minuti (njegova normalna frekvenca):
– dobiva predpisano zaščitno terapijo: zdravilo __, odmerek __, __krat/dan.

Ob sprožilcih, ki se jim ni mogoče ogniti (prehlad), moramo pogosto podvojiti zaščitno terapijo z inhalacijskim kortikosteroidom, če ga že dobiva ali ga predpišemo, če ga ne dobiva stalno. Pričnemo tudi z bronhodilatatorjem:

- bronhodilatator vsakih šest ur: odmerek __
- inhalacijski kortikosteroid vsakih šest ur: odmerek __

Če ne pride do poslabšanja po nekaj dneh, nadaljujemo z njegovo stalno zaščito.

Če se pojavi hitrejša dihanje in piskanje, pričnemo z:
– bronhodilatatorjem vsake tri do štiri ure: odmerek __
– inhalacijski kortikosteroid vsakih šest ur: odmerek __

Potrebno je skrbno opazovanje (frekvenca dihanja, znaki dihalnega napora).

Morebitno vročino znižamo z antipiretikom.

Če otrok po zdravljenju diha v spanju ali mirovanju hitreje kot __/min (vstavi za 50% povišano njegovo normalno frekvenco dihanja) in/ali so vidni znaki za povečan dihalni napor, mora k zdravniku.

Če se stanje postopno izboljšuje, postopno preidejo na prejšnjo zaščitno terapijo, ko je dihanje normalno.

Če je kljub stalni zaščitni terapiji in ukrepom ob sprožilcih in prvih znakih poslabšanja prišlo do poslabšanja astme, ki je bilo hudo ali na meji med zmernim in hudim in je bil torej potreben sistemski kortikosteroid, otroku predpišemo inhalacijski kortikosteroid (2-krat 100 mcg/dan) kot protivnetno zdravljenje, če ga še ni imel. Če ga je že dobival, po navadi popravimo najprej ukrepanje ob sprožilcih in na začetku poslabšanja. Če to ne zadošča, pa povišamo tudi odmerek inhalacijskih kortikosteroidov stalnega protivnetnega zdravljenja.

Shema navodil za starše otroka, ki zna uporabljati merilnik PEF

Pri 100% pretoka vpišemo otrokov rekord, ki ga je dosegel vsaj dvakrat. Če ta vrednost ni blizu maksimalne v tabelah in smo v dvomih, da je vrednost zanj optimalna ali se hitreje utruja kot vrstniki, mu za 6–8 tednov predpišemo inhalacijski kortikosteroid (2-krat 200–400 mcg) ter ponovno ocenimo njegovo kondicijo in pretok. Pretok naj zmerijo zjutraj in zvečer 3-krat zaporedoma in zapišejo najvišjo jutranjo in večerno vrednost.

Kadar je bil potreben kortikosteroid per os ali im. iv., moramo po končanem zdravljenju poslabšanja popraviti navodila za zaščito. Hudo poslabšanje pomeni, da navodila niso bila ustrezna ali da jih niso razumeli. Otroka uvrstimo v skupino ogroženih.

Pouk bolnika z astmo

Namen pouka

Vodenje astme je uspešno le, kadar znaten del odgovornosti vsakodnevnega vodenja bolezni prevzame bolnik. Z izobraževanjem želimo bolnika in njegovo okolico motivirati in usposobiti za izvajanje ukrepov, ki pripomorejo k stabilnosti bolezni. Izobraževanje se začne ob ugotovitvi diagnoze in nadaljuje ob vsakem kontrolnem pregledu.

PEF
(% norme)
100—

ZELENO POLJE

Če se giblje pretok v zelenem polju, je naš cilj zdravljenja dosežen. Manjši sprožilci otroku ne povzročajo težav, ob večjih je še dovolj časa za ukrepanje. Otrok glede na težo svoje bolezni dobiva le BD ob blagih poslabšanjih ali pa tudi stalno zaščitno terapijo. Če je otrokova astma zmerna ali huda, ob sprožilcih, ki pogosto pripeljejo do poslabšanja, povečamo zaščitno terapijo. Če je pretok več tednov (mesecev) v tem polju, presodimo, ali lahko stalno zaščitno zdravljenje znižamo.

80—

RUMENO POLJE

Kadar je pretok v rumenem polju, je otrokova rezerva zmanjšana, čeprav pogosto niti ne občuti težav. Vendar že manjši sprožilci (alergen, tek, zakajen prostor) lahko povzročijo resne težave, ki se lahko pojavijo tako hitro, da jih ne moremo obvladati.

* Otroku damo takoj — vpihov BD. Če gre pretok spet v zeleno polje, ne spreminjamo zaščitne terapije, le večkrat zmerimo pretok in otroka skrbneje opazujemo.

** Če zmerimo v 48 urah pretok v tem polju 2-krat, podvojimo odmerek inhalacijskih KS, če jih otrok že dobiva, ali predpišemo na 6–8 ur 100–200 mcg, če jih še nima. BD lahko dobiva vsake 3–4 ure. Otrok mora k zdravniku, če poslabšanja nismo obvladali (pretok ni v zelenem polju) v 3–5 dneh.

60—

*** Če pretok ne zraste po BD nad 60% ali je BD potreben pogosteje kot na tri ure, damo otroku steroid v tabletah. Pregledati ga mora zdravnik.

50—

RDEČE POLJE

Rezultat v rdečem polju pomeni nevarnost.

* Otroku damo takoj 5 (10–20) vpihov BD. Če zraste pretok nad 70–75%, povečamo odmerek inhalacijskih steroidov, ki naj jih dobiva vsakih šest ur (če jih doslej ni redno dobival, mu damo 400 mcg/6 ur).

** Če pretok ne zraste nad 60%, mu poleg tega predpišemo tudi kratko kuro s peroralnim steroidom.

Vpihe BD ponavljamo vsake 3–4 ure, tako pogosto zmerimo tudi pretok. Če pretok ne zraste nad 50%, mora v bolnišnico.

Če je pretok pod 40%, je potreben kisik.

Če je meritev v rdečem polju 2-krat v 48 urah, je problem resen in je nujen takojšen posvet z zdravnikom, tudi če se po BD vsakokrat izboljša v rumeno ali zeleno polje.

Če je pretok nad 50% in se popravlja, nadaljujemo s terapijo. Postopno jo znižujemo, ko je pretok spet v zelenem polju.

Odgovornost za izobraževanje nosi zdravnik, sodelujejo pa tudi drugi zdravstveni delavci. Način in vsebino izobraževanja je treba prilagoditi vsakemu bolniku glede na njegovo sposobnost in željo po sodelovanju. Občasno je treba bolnikovo znanje in razumevanje o vodenju bolezni vrednotiti in po potrebi določena poglavja izobraževalnega procesa ponoviti ali dopolniti.

Prvi pregled

Bolniku razložimo kronično naravo bolezni ter kakšne rezultate pričakujemo od zdravljenja. Večina bolnikov lahko pričakuje, da bodo ob ustreznem zdravljenju brez simptomov ter da jih bolezen ne bo ovirala pri fizični aktivnosti.

Priporočimo opustitev kajenja in izogibanje pasivnemu kajenju. Razložimo pomen in načine izogibanja alergenom, drugim vplivom iz okolja ter zdravilom, ki poslabšajo astmo.

Razen ustnih je treba dati bolniku tudi pisne informacije o astmi in načinu zdravljenja.

Razložimo razliko med zdravili, ki hitro omilijo težave, in zdravili, ki zdravijo astmatsko vnetje.

Naučimo ga pravilne uporabe prišilnika in podaljškov.

Razložimo smisel in vrednotenje spremljanja pljučne funkcije z merilnikom največjega pretoka med izdihom (PEF).

Naučimo ga pravilne uporabe merilnika največjega pretoka.

Poučimo ga o zgodnjih znakih poslabšanja bolezni.

Damo mu napisan načrt ukrepanja:

- navodila za jemanje zdravil, ki naj jih prejema redno,
- opišemo kriterije, po katerih naj prilagaja odmerke zdravil,
- naštejemo znake in vzorec PEF, ki napoveduje poslabšanje bolezni,
- navodila, kako ukrepati ob akutnem poslabšanju astme,
- kdaj iskati nujno zdravniško pomoč,
- opremiti ga z dnevnikom, v katerega beleži poslabšanja bolezni, simptome, uporabljena zdravila in PEF.

Kontrolni pregled

Ponovno vrednotimo diagnozo.

Ugotovimo eventualni upad pljučne funkcije.

Pogovor o problemih in dodatna bolnikova vprašanja.

Vrednotimo tehniko uporabe pršilnika, rednost jemanja zdravil in izvajanja ukrepov za kontrolo bivalnega okolja.

Iz dnevnika simptomov in PEF ugotovimo bolnikove predvidene vrednosti, na katerih temelji načrt zdravljenja, in prilagodimo odmerke zdravil.

Preverimo in dopolnimo bolnikovo znanje o bolezni.

V ambulantni karton zabeležimo podatek o pouku bolnika!

Pogostnost kontrolnih pregledov

Blaga astma: vsaj enkrat letno.

Zmerna astma: ob vsakem poslabšanju bolezni.

Težka astma: stalen nadzor (patronažna služba).

Ocena delazmožnosti bolnika z astmo

Definicija

Delovna zmožnost oziroma invalidnost je fizična, psihosenzorna in intelektualna zmožnost delavca, da v določenih pogojih opravlja delo na delovnem mestu in pri tem ne škoduje svojemu zdravju. Če dela na delovnem mestu v celoti ne zmore, je njegova delovna zmožnost zmanjšana. Zmanjšana delazmožnost je lahko začasna ali trajna. Pri začasno zmanjšani delazmožnosti obstaja možnost, da se z ustrezno terapijo in rehabilitacijo funkcijsko stanje bolnika izboljša in delanezmožnost zmanjša.

Pri opredelitvi in oceni delazmožnosti moramo upoštevati naslednje dejavnike:

- bolezni,
- delovno okolje in vrsto dela,
- oddaljenost od mesta zaposlitve,
- starost,
- izobrazbo,
- ekonomski in socialni položaj.

Večji poudarek naj velja predvsem značilnostim bolezni in delovnemu okolju.

Pri pljučni bolezni je pomembno naslednje:

- pravilno postavljena diagnoza,
- dosedanj način zdravljenja,
- respiracijski funkcijski deficit in opredelitev telesne okvare,
- prizadetost kardiocirkulatornega sistema zaradi kakšne druge bolezni,
- vpliv starosti na zmanjšano delovno sposobnost bolnika.

Delovno okolje lahko pomembno vpliva na zdravljenje in potek pljučne bolezni, zato je pri oceni delazmožnosti treba upoštevati tudi:

- vrsto dela, ki ga bolnik opravlja (fizično, psihično);

- pogoje v delovnem okolju (temperaturna nihanja, svetloba, ropot, onesaženje zraka, delo pod zemljo, v kesonih, delo letalca, potapljača);
- posebne pogoje dela (nočno delo, turnus).

Funkcijska okvara ali okvara pljučne funkcije označuje funkcijski deficit v času testiranja (opazovanja).

Funkcijski deficit je lahko začasen ali trajen, odvisno od tega, v kakšnem stadiju je v času testiranja pljučna bolezen (poslabšanje, stabilno optimalno izboljšanje).

Zgoraj opisane smernice o oceni delazmožnosti se uporabljajo za vse pljučne bolnike. Bolniki z astmo so se do sedaj obravnavali le kot posebna skupina bolnikov z bronhialno obstrukcijo. Zaradi velike variabilnosti bronhialne obstrukcije, ki je lahko ob ustreznem zdravljenju v celoti reverzibilna, pa je pri astmi objektivna ocena delazmožnosti in funkcijske okvare po dosedanjih priporočilih nerealna. Razen tega nekateri zunanji iritanti pri osebah z bronhialno preodzivnostjo lahko sprožijo bronhospazem, substance iz delovnega okolja pa v nekaterih primerih lahko povzročijo tudi kronično boljše dihalnih poti in bronhialno preodzivnost.

Za oceno funkcijskega deficita pri bolnikih z astmo lahko uporabimo rezultate preiskav iz diagnostičnega postopka, pri tem pa se moramo zavedati, da je lahko ta funkcijski deficit le začasen. Trajno okvaro lahko določimo šele, ko je doseženo optimalno stanje bolezni po najustreznejšem načinu zdravljenja. Za poklicno astmo velja, da je ocena možna šele dve leti zatem, ko je bil zboleli odstranjen iz okolja, kjer je prisoten sprožilni dejavnik poklicne astme.

Za tako oceno predlagamo točkovni sistem. Uvrstitev v ustrezni razred funkcijske okvare (tab. 4) je odvisna od skupnega seštevka točk, ki jih dobimo na podlagi nekaterih fizioloških in kliničnih kazalnikov.

Od fizioloških kazalnikov se upoštevata stopnja obstrukcije in njena reverzibilnost oziroma stopnja bronhialne preodzivnosti. Stopnja bronhialne obstrukcije se ocenjuje z vrednostjo FEV₁ po aplikaciji bronhodilatatorja. Vrednost FEV₁ primerjamo z normno vrednostjo, ki je v rabi (tab. 3).

Tab. 3. Vrednotenje vrednosti FEV₁ po bronhodilatatorju pri bolniku z astmo.

Točke	FEV ₁ (% normne vrednosti)
0	v normalnem območju
1	-70 spodnje meje norme
2	60-69
3	50-59
4	< 50

Reverzibilnost obstrukcije ocenjujemo z odstotkom povečanja FEV₁ po aplikaciji bronhodilatatorja glede na izhodno vrednost. Za oceno bronhialne preodzivnosti vzamemo inhalirano količino (PD₂₀) ali koncentracijo (PC₂₀) provocirajoče substance (metaholin, histamin), ki zmanjša FEV₁ za 20% od izhodiščne vrednosti (FEV₁ izmerjen po inhalaciji fiziološke raztopine) (tab. 4).

Tab. 4. Vrednotenje reverzibilnosti obstrukcije ali stopnje bronhialne preodzivnosti pri bolniku z astmo.

Točke	Sprememba FEV ₁ (%)	ali	PD ₂₀ (mg) ali ekvivalent
0	< 10		> 2
1	10-19		2-
2	20-29		0,5-
3	> 30		< 0,1

Ali bomo pri oceni upoštevati reverzibilnost obstrukcije ali stopnjo bronhialne preodzivnosti, je odvisno od vrednosti FEV₁ pred aplikacijo bronhodilatatorja. Če je vrednost FEV₁ nižja od 70% normne vrednosti, naredimo bronhodilatatorni test in upoštevamo stopnjo reverzibilnosti, pri vrednostih nad 80% pa bronho-

konstriktorni test (metaholin, histamin) in upoštevamo stopnjo bronhialne preodzivnosti. Pri vrednostih med 70–80% pa se odločimo za eno ali drugo.

Od kliničnih parametrov se pri oceni upošteva minimalno potrebno zdravljenje, s katerim je bolezen optimalno urejena (tab. 5).

Tab. 5. Vrednotenje minimalno potrebnega zdravljenja astme.

Točke	Potrebno zdravljenje
0	brez zdravljenja
1	bronhodilatator občasno – ne vsak dan
2	bronhodilatator dnevno in/ali protivnetno zdravilo v inhalaciji (< 800 µg beklometazona ali ekvivalent tega)
3	bronhodilatator po potrebi in dnevno visoki odmerki kortikosteroidov v inhalaciji (> 800 µg beklometazona ali ekvivalent tega) ali občasno (1–3-krat letno) ciklus sistemskega steroida
4	bronhodilatator po potrebi in dnevno visoki odmerki kortikosteroidov v inhalaciji (> 1000 µg beklometazona ali ekvivalent tega) in dnevno sistemski steroid

Na osnovi seštevka točk iz tabel 1–3 lahko bolnika z astmo uvrstimo v enega od razredov 0 do 4 (tab. 6). V peti funkcijski razred uvrstimo bolnike z astmo, ki kljub maksimalnemu zdravljenju ni ustrezno urejena.

Tab. 6. Razred funkcijske okvare zaradi astme.

Razred	Skupni seštevke točk
0	0
1	1–3
2	4–6
3	7–9
4	10–11
5	astma ni kontrolirana kljub maksimalnemu zdravljenju (FEV ₁ je < 50% ob dnevnem odmerku > 20 mg prednisonolona)

Ta razdelitev je poskus standardizacije učinka bolezni na bolnikovo življenje, ne pa ocena teže bolezni.

Bolnik z astmo, ki je uvrščen v peti razred, je nesposoben za vsako delo. Pri ostalih je treba upoštevati individualna odstopanja in vse dejavnike (vodljivost pri zdravljenju, pridružene bolezni, vplivi okolja), ki lahko dodatno vplivajo na bolnikovo delazmožnost. Posebno skupino bolnikov predstavljajo bolniki s profesionalno astmo. Bolnik, ki mu je v diagnostičnem postopku dokazana profesionalna etiologija astme, je nesposoben za delo v okolju, kjer je prisoten sprožilni dejavnik. Lahko pa je sposoben za delo, ki ustreza njegovi funkcijski zmogljivosti na drugem delovnem mestu.

Dve leti po odstranitvi z delovnega mesta, kjer je bil izpostavljen sprožilnemu dejavniku, je potrebna ponovna ocena trajne funkcijske okvare.

Viri

- American Thoracic Society. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 1205–9.
- American Thoracic Society. Guidelines for evaluation of impairment/disability in patients with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1056–61.
- Asthma. *Pediatr Clinics of North America* 1992; 39: 1189–373.
- Barry PW, Robertson CF, O'Callaghan C. Optimum use of a spacer device. *Arch Dis Child* 1993; 69: 693–4.
- Beasley R, Cusley M, Holgate ST. A selfmanagement plan in the treatment of adult asthma. *Thorax* 1989; 44: 200–4.
- Bosquet J, Hejaoui A, Michel FB. Specific immunotherapy in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 292–305.
- British Thoracic Society. Guidelines for management of asthma in adults. I. Chronic persistent asthma. *Br Med J* 1990; 301: 651–4. II. Acute severe asthma. *Br Med J* 1990; 301: 797–800.
- Canadian Thoracic Society. Occupational asthma: recommendations for diagnosis, management and assessment of impairment. *CMAJ* 1989; 14: 1029–32.
- Carter E, Cruz M, Chesrown S, Shieh G, Reilly K, Hendeles L. Efficacy of intravenously administered theophylline in children hospitalized with severe asthma. *J Pediatr* 1993; 122: 470–6.
- Chan-Yeung M. Evaluation of impairment/disability in patients with occupational asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 950–1.
- Charlton I, Charlton G, Broomfield J, Muuler MA. Evaluation of peak flow and symptoms and self management plans for control of asthma in general practice. *Br Med J* 1990; 301: 1355–9.
- Colloff MJ, Ayres J, Carswell F et al. The control of allergens of dust mite and domestic pets: a position paper. *Clin Exp Allergy* 1992; 22: 1–28.
- Crompton GK. Severe acute asthma. In: *Asthma. Basic mechanisms and clinical management*. London: Academic Press, 1992: 667–78.
- Cross D, Nelson DP, Nelson SH. The role of the peak flow meter in the diagnosis and management of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 120–8.
- DiGiulio GA, Kerckmar CM, Krug SE, Alpert SE, Marx CM. Hospital treatment of asthma: Lack of benefit from theophylline given in addition to nebulized albuterol and intravenously administered corticosteroid. *J Pediatr* 1993; 122: 464–9.
- EAACI Immunotherapy Subcommittee. Position paper: Immunotherapy. *Allergy* 1993; 48: Suppl 14: 9–35.
- Furlan J. Živeti z astmo. Ljubljana: Cankarjeva založba, 1986.
- Furlan J. Ambulantno lečenje astme u odraslih. *Pluć Bol* 1989; 41: 233–40.
- Godfrey K. House-dust mite avoidance – the way forward. *Clin Exp Allergy* 1991; 21: 1–2.
- Guidelines for diagnosis and management of asthma. Expert panel report. Bethesda: US Dept. Health and Human Services, 1991.
- Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Expert Panel Report. Chairman: Sheffer AL. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 425–543.
- Guidelines on the management of asthma. *Thorax* 1993; 48: Suppl: S1–S24.
- Hargreave FE, Dolovich J, Newhouse MT. The assessment and treatment of asthma: a conference report. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 85: 1098–102.
- Hindle M, Newton DAG, Chrystyn H. Investigation of an optimal inhaler technique with the use of urinary salbutamol excretion as a measure of relative bioavailability to the lung. *Thorax* 1993; 48: 607–10.
- International consensus report on diagnosis and treatment of asthma. *Eur Respir J* 1992; 5: 601–41.
- Kingston HG, Hirshman CA. Perioperative management of the patients with asthma. *Anesth Analg* 1984; 63: 844–4.
- Lockey RF, Benedict LM, Turkeltaub PC, Bukantz SC. Fatalities from immunotherapy and skin testing. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79: 660–77.
- Mellins RB. Patient education is key to successful management of asthma. *J Respir Dis* 1989; 10: Suppl: S47–52.
- Nelson HS. Worsening asthma: Is reflux esophagitis to blame? *J Respir Dis* 1990; 11: 827–44.
- Oh SH, Patterson R. Surgery in corticosteroid-dependent asthmatics. *J Allergy Clin Immunol* 1974; 53: 345–5.
- Osnove in smernice o ocenjevanju delovne sposobnosti pljučnih bolnikov (za člane invalidskih komisij in stalne člane zdravniških konzilijev). Strokovne objave Inštituta Golnik, Golnik 1986.
- Parker SR, Mellins RB, Sogn DD. Asthma education: a national strategy. NHLBI Workshop Summary. *Am Rev Respir Dis* 1990; 140: 848–53.
- Pedersen S. Early intervention in childhood asthma. *Clinical Vision* 1990; Oxon, OX11 0EX, UK.
- Ramsdale EH, Morris MM, Roberts RS, Hargreave FE. Asymptomatic bronchial hyperresponsiveness in rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 75: 573–7.
- Rubin KB, Marchushamer S, Piel S, App EM. Emergency management of the child with asthma. *Pediatr Pulmonol* 1990; 8: 45–57.
- Salmeron S, Brochard L, Mal H, Tenaillon A, Henry-Amar A, Renon D, Duroux P, Simonau G. Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1466–70.
- Schatz M, Harden KM, Forsythe A et al. The course of asthma during pregnancy, post partum and with successive pregnancies: a prospective analysis. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 81: 509–9.
- Schroetzenstein DC, Busse W. Exercise and asthma: not incompatible. *J Respir Dis* 1988; 9: 29–45.
- Slepian IK, Mathews KP, McLean JA. Aspirine sensitive asthma. *Chest* 1985; 87: 386–91.
- Stevenson DD, Simon RA, Lumry WR, Mathinson DA. Adverse reactions to tartrazine. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 182–90.
- Stevenson DD. Diagnosis, prevention, and treatment of adverse reactions to aspirine and nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 76: 617–22.
- Strunk RC. Identification of the fatality-prone subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 477–85.
- Šuškovič S. Astma. *Zdrav Vestn* 1994; 63: 149–53.
- Taylor SL, Bush RK, Selner JC et al. Sensitivity to sulfited foods among sulfite-sensitive subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 81: 1159–67.
- Ward MJ. The role of anticholinergic drugs in acute asthma. In: *Gorsz NJ. Anticholinergic therapy in obstructive airway disease*. London: Franklin Scientific Publication, 1988: 155–1.
- Warner JO, Goetz M, Landau LI et al. Management of asthma: a consensus statement. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1065–79.
- Working group on asthma and pregnancy of the National asthma education program. Executive summary: Management of asthma during pregnancy. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 139–60.
- Zimmerman B, Feanni S, Reisman J. The dose relationship of allergy to severity of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 81: 63–3.

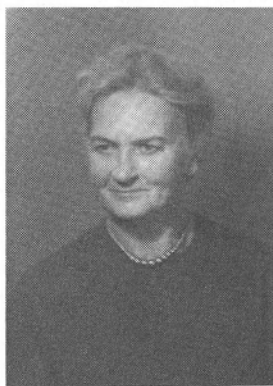
Jubileji

OB DEVETDESETLETNICI PROF. DR.
VALENTINE GROŠELJ-KOBETOVE

Ivan Lenart

*«Anatomija je pousod-
(Janez Plečnik)*

Takrat, petnajstega dne, drugega meseca leta tisočdevetstopenega, se je na Dobju v Poljanski dolini ugledni kmetiški družini Grošljevih rodila deklica Valentina. Pri hiši so bili štirje otroci. Dva brata in dve hčeri. Valentina je kot najmlajša že od mladih nog kazala izredno, osupljivo bistroumnost. Po končani osnovni šoli so njeni učitelji predlagali, da nadaljuje študije v Ljubljani. Vpisala se je na realko. Bila je na vsej realki edina deklica med fanti! V odmorih je morala v zbornico, da je ne bi sošolci nadlegovali. Po realki se je vpisala na ljubljansko medicinsko fakulteto, ki je tedaj štela le štiri semestre in prvi rigoroz, potem pa je nadaljevala študij v Innsbrucku in ga končala z izvrstnim uspehom leta 1929. Ob petdesetletnici promocije je prejela od fakultete v Innsbrucku zlato diplomu.



Že takoj leta 1929 je postala asistentka na anatomskem inštitutu v Ljubljani pri profesorju Plečniku. Docentka je postala leta 1938, izredna profesorica leta 1945, redna profesorica leta 1968.

Vsega je na anatomskem inštitutu v Ljubljani delala 42 let. Po smrti profesorja Plečnika je bila predstojnica inštituta do upokojitve leta 1971.

Zlasti hude čase je preživljala v letih 1948-1960, ko je bila na inštitutu sama. Leta 1948 so namreč njenega odličnega sodelavca prof. Cundra ob kominformističnem pogromu na sam božični večer aretirali, po izpustitvi pa so ga premestili v Celje. Hkrati je tega leta rodila tudi sina, za katerega je morala skrbeti brez kakršnegakoli porodniškega dopusta!

Za časa svojega predstojništva je stremela zlasti za tem, da pridobi na inštitut nove, mlade kadre. Ob njej so naglo napredovali, opravili doktorske disertacije in postali učitelji, ki so jo počasi lahko razbremenjevali: Širca, Maja Velepčič, Alenka Dekleva, Ivan Lenart, Dejan Ravnik.

Razvila je klinično anatomijo. Rentgensko anatomijo (Tabor), eksperimentalno anatomijo (Dekleva, Lenart), elektronskomikroskopsko anatomijo (Dekleva), vaskularno anatomijo (Širca, Velepčič), mišično anatomijo (Dejan Ravnik).

Na anatomskem inštitutu so opravljali obvezni staž mnogi kirurgi, internisti, nevrologi in vsi po zakonu zavezani.

Predavala je vsem profilom zdravstvenih delavcev: študentom medicine in stomatologije, medicinskim sestram, slušateljem Tehnične fakultete in Pedagoške akademije.

Napisala je učbenik anatomije in patologije za medicinske sestre. Leta 1966 pa je dala Slovencem s svojimi sodelavci prvo slovensko anatomijo v petih zvezkih. Do danes je doživela mnogo ponatisov.

Bila je vodilni jugoslovanski anatom, predsednica združenja in častna članica združenja anatomov Jugoslavije.

Velik je njen doprinos slovenski anatomski terminologiji.

S prof. Širco je izdelala tudi didaktične filme: topografija in sekcija srca, topografski pregled trebušnih organov, pregled možganskih ventriklov, topografija možganskih jeter in prog.

Pa še nekaj: borila se je za vsakega sodelavca, za katerega je slutila, »da bo nekaj iz njega«. Tako je na inštitut pritegnila izvrstnega preparatorja in slikarja, dolgoletnega sodelavca Stanka Petriča iz Blatne Brezovice, pa odlična tehnika Tončka Škerjanca in Boruta Pajka. S takimi ljudmi je ustvarila anatomski kabinet neprecenljive vrednosti.

Drevo življenja je prižgala s svojim sošolcem, našim velikim arhitektom in slikarjem, univerzitetnim profesorjem Borisom Kobetom. Borisa že kaj časa ni več. Ostali pa so štirje otroci, hčerke Lenka, Marjana, Katka in sin Jure, sedem vnukov in štirje pravnuki. Danes profesorica stanuje v dobri, stari hiši na Rimski cesti, nasproti »Mraka«. Ko prideš po prijetno hodljivih stopnicah na tretje nadstropje in zaviješ na desni hodnik, zagledaš na zasteklenih oknih nešteto begonij, ki cvetejo poleti in pozimi. To so Marjanine rože. Tik pred vhodom v stanovanje pa vodijo na podstrežje srebrnosive stopnice. Tu stanuje njen sin Jure, genialni arhitekt, s soprogo Mojco Brecljevo, pedopsihiatrinjo, in dvema otrokoma, enajstletno Zalko in dvanajstletnim Vidom. Zalka je klavirski, Vid pa violinski virtuoz.

Na Valentinovo bo letos pri njih poseben praznik, babica bo imela devetdeset let. Vse bo sprejela s prijaznim smehljajem in stiskom roke, vedno pripravljena v stiski pomagati in nuditi uteho.

P. S.

To, kar sem napisal, ni ne biografija ne bibliografija. To je šopek misli njenega nekdanjega študenta za njen jubilej.

Nekrologi

DR. EDMUND BÖHM

Tatjana Gazvoda

Skromno in tiho, kot je živel, je ugasnilo življenje dr. Edmunda Böhma. Izgubili smo zdravnika, specialista splošne medicine, ki se je vse življenje zvesto bojeval proti smrti več kot 20 let svojega zdravniškega udejstvovanja. V delu in načelih je bil vztrajen, zvest svoji vzgoji, uporen in človeško popustljiv, vesten pri opravljanju svojega poklica.

Edmund Böhm je bil rojen 25. oktobra 1937 v Trziču, medicinsko fakulteto pa je končal decembra 1974 v Ljubljani. Poklicna pot ga je vodila na Dolenjsko, v Novo mesto. Najprej je dve leti služboval v Splošni bolnišnici Novo mesto, potem pa se je zaposlil kot splošni zdravnik v Zdravstvenem domu. Zaradi pomanjkanja zdravstvenega kadra je kot praktični zdravnik pomagal ljudem, ki so bili zdravstvene pomoči najbolj potrebni: v Zdravstveni postaji Šentjernej in Škočjan, v obratni ambulanti IMV, v domu starejših občanov in v splošni ambulanti novomeškega zdravstvenega doma. Leta 1982 je opravil podiplomski študij iz gerontologije. Kljub boleznim je lani končal specializacijo iz splošne medicine.

Dr. Böhm nikoli ni izgubil poguma. Ostal je človek, ki je prisegel, da bo vse svoje življenje posvetil ljudem, ki potrebujejo zdravniško pomoč, spoštoval njihove skrivnosti, ohranil čiste in plemenite tradicije zdravniškega poklica. Imel je izreden čut za opazovanje, s katerim je nadomestil marsikatero zahtevno preiskavo. V družinskem krogu je bil vzoren oče in zakonski sopotnik. V nenehni skrbi za druge je pozabil nase, dokler mu ni kruta bolezen izčrpala življenjskih moči.

Delo SZD

PROMOTIVNA DEJAVNOST KOMISIJE ZA INFORMACIJE SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

Danica Rotar-Pavlič

Člani komisije za informacije smo v preteklem letu pripravila 14 tiskovnih konferenc, na katerih smo predstavili predvsem originalna knjižna dela slovenskih zdravnikov.

V torek, 25. januarja 1994, smo predstavili zbirko novel z naslovom *Dom mojega doma*, ki je izšla pri založbi Lipa. Knjiga, ki je že šesto delo psihiatra in pisatelja dr. Jožeta Felca, razkriva človekova mejna stanja ter njegov intimni, socialni in fizični bivanjski status. Založništvo Jutro je izdalo vsebinsko in oblikovno zelo bogato knjigo fotografij dr. Rafaela Podobnika. Njen naslov je *Sveta gora pri Gorici*.

Na promociji, dne 1. marca 1994, smo prikazali delo akademika prof. dr. Andreja O. Župančiča z naslovom *Iz varstva pred ionizirajočim sevanjem v Sloveniji*. Knjiga je namenjena vsem, ki želijo doseči znižanje nepotrebnih doz sevanja pri nas, navaja pa tudi podatke v svetu. Pri ljubljanski založbi Mihelač pa je tedaj izšla *Mala dermatovenerologija* z atlasom kožnih in spolno prenosljivih bolezni. Njena avtorja sta prof. dr. Milan Betetto in akademik prof. Janez Feticch s sodalavci. Za novo izdajo so se odločili zaradi pomanjkanja ustreznih strokovne literature v domačem jeziku ter zaradi spremenjene patologije kožnih in spolnih bolezni.

Na pobudo OZN je bilo leto 1994 posvečeno letu družine. Slovensko zdravniško društvo se je različnim prireditvam na to temo pridružilo na svoj način – s predstavitvijo dveh avtorskih del. Knjiga *Naš Ambrož*, ki jo je napisala dr. Alenka Vojska-Kušar, govori o avtističnem otroku, pa tudi o odraslih, ki imajo do duševne prizadetosti velikokrat odklonilno stališče.

Glavni namen knjige *Zdrav otrok* dr. Boruta Baniča je dvigniti samozavest mladim staršem in utrditi v njih prepričanje, da lahko ne glede na še tako dobro organizirano zdravstveno službo za svojega otroka najbolje poskrbijo sami. Delo, ki želi na nekoliko drugačen način, kot smo ga vajeni iz drugih podobnih priročnikov, pomagati uživati ob zdravem otroku, je izšlo pri ljubljanski založbi Amalieta.

V sodelovanju z Zvezo prijateljev mladine smo 29. marca 1994 predstavili akcijo *Bela pot* ter se ob tem zahvalili tako darovalcem kot tudi prim. dr. Branimirju Kulišu, ki je zaradi obiska v Ljubljani takrat prvič, odkar traja vojna v Bosni, prekinil svoje naporno delo v bolnišnici v Novi Bili. Spoštovanemu gostu je predstavnik Zveze prijateljev mladine izročil prenosno EKG aparaturo.

V petek, 13. maja, smo v sodelovanju s CINDI Slovenija organizirali mednarodno tiskovno konferenco. Zastopniki CINDI Slovenija so bili tedaj v dvojni vlogi – kot udeleženci programa CINDI so predstavili Slovenijo, ki je po njihovi zaslugi del družine CINDI (zajete so evropske države, Kanada in Izrael), obenem pa so bili tudi organizatorji srečanja, tj. gostitelji direktorjev CINDI iz dvajsetih držav. Na tiskovni konferenci so spregovorili: vodja projekta CINDI pri Svetovni zdravstveni organizaciji dr. Igor Glasunov, minister za zdravstvo doc. dr. Božidar Voljč, direktorica urada WHO v Sloveniji dr. Nina Mazi, sekretar za zdravstvo in socialno skrbstvo mesta Ljubljana mag. dr. Jože Golmajer, direktor zdravstvenega doma Ljubljana mag. Franc Bohinc in direktor CINDI Slovenija prim. dr. Marjan Mramor.

Zbornik, ki ga je izdal Inštitut za varovanje zdravja v sodelovanju s Sekcijo za šolsko in visokošolsko medicino pri SZD, smo predstavili 17. maja 1994. Zbornik predstavlja štiri vsebinske sklope: Promocija zdravja; zdrav in bolan šolar; mladi in prosti čas ter psihosomatski problemi v mladosti.

Ob zaključku drugega podiplomskega tečaja, ki poteka pod vodstvom Evropskega sklada za kontinuirano izobraževanje iz

anesteziologije ter pokroviteljstvom Evropske skupnosti, je Inštitut za anesteziologijo izdal zbornik, ki sta ga predstavila doc. dr. Vesna Paver-Eržen in prof. dr. Aleksander Manohin.

Svečani gost srečanja, ki je potekalo 16. junija v klubu Cankarjevega doma, je bil prof. dr. Boris Luban-Plozza. Predstavili smo njegovo knjigo *»V sožitju s stresom«*, ki je v prevodu dr. Zlate Kralj izšla pri DZS. Profesor je častni član več kot tridesetih zdravniških združenj, specializiral pa je iz javnega zdravstva, psihosomatske medicine, psihiatrije in psihoterapije, blizu pa so mu tudi področja družinske in splošne medicine ter zdravstvene vzgoje.

Želja, da bi čim večje število otrok na preprost in njim dopadljiv način navdušili za redno in pravilno ustno higieno, je botrovala uvedbi tekmovanja *Za čiste zobe*. Organizacijsko in strokovno vodenje tega osnovnošolskega tekmovanja je prevzela Stomatološka sekcija SZD, katere prizadevanja smo predstavili na tiskovni konferenci dne 29. junija. Spregovorili pa smo tudi o knjižici *Moj otrok ima zdrave zobe*, ki jo je izdal Slovenski sklad za zdravje otrok pod pokroviteljstvom Ministrstva za zdravstvo RS.

Z delom *Spremljanje umirajočih*, ki ga je napisala dr. Metka Klevišar, izdala pa Družina iz Ljubljane, želi avtorica opogumiti vse, ki se srečujejo z umirajočim, da ostanejo pri njem. Knjigo, h kateri je uvod napisal minister doc. dr. Božidar Voljč, smo predstavili v torek, 20. septembra. Ljubljanska založba Kmečki glas je ob tem prikazala priročnik *Živa narava v objektivu*, ki ga je napisal in s fotografijami opremil dr. Jurij Kurillo.

Predstavitev knjige *Stežice tržaškega Slovenca* dr. Rafka Dolharja, ki je bila 12. oktobra, je bila hkrati prispevek Slovenskega zdravniškega društva k Mednarodnem simpoziju na temo *Med medicino in literaturo*. Vsebinsko in namen tega simpozija, ki nosi ime po znanem slovenskem zdravniku in zgodovinarju dr. Ivanu Pintarju, je na tiskovni konferenci predstavila mag. dr. Zvonka Zupanič-Slavc, predstojnica Inštituta za zgodovino medicine na Medicinski fakulteti.

Na predstavitvi, ki je bila v sredo, 9. novembra, smo predstavili kar tri knjige. Knjiga *Principi družinske medicine, družinogram in profil*, ki je izšla pri radovljški Didakti, je po besedah avtorja dr. Dimitrija Zrimška namenjena tistim, ki si prizadevajo za urejeno vodenje zdravstvenega varstva in menijo, da so spremembe v zdravstvu še mogoče.

Priročnik *Težave s hrbtenico – pomagaj si sam* je avtor dr. Janez Svovljšak namenil vsem bolnikom z bolečinami v hrbtenici, z upanjem, da bodo ob premišljeni uporabi njegove metode lažje in bolj kakovostno živeli.

Knjiga *Zagotavljanje kakovosti 1994* (avtor dr. Janko Kersnik, ki je tudi urednik zbirke PIP) je bila prvotno namenjena udeležencem učnih delavnic za zdravnike splošne medicine, po njej pa so z veseljem segli tudi zdravniki, člani nadzornih komisij Zdravniške zbornice. Predgovor je napisal minister za zdravstvo doc. dr. Božidar Voljč, soavtorja pa sta še prim. dr. France Urlep in asist. dr. Igor Švab.

Odločitvi o še eni tiskovni konferenci v mesecu novembru je botrovalo dejstvo, da se je dr. Iztok Tomazin, vsestranski alpinist, zmajar, jadralni padalec, ekstremni smučar ter avtor knjige *Pustolovščina v Tibetu* naslednji dan odpravil na novo pot v Himalajo. V svojem najnovejšem delu, ki je izšlo pri Cankarjevi založbi, pripoveduje o lanskoletni alpinistično-smučarski odpravi na osemtisočak Šiša Pangma.

Druge knjiga, ki smo jo tedaj predstavili, nosi naslov *Kača in Jaguar*.

V njej dr. stom. Borut Korun opisuje svoje potovanje po Srednji Ameriki. Knjiga ni samo opis poti, ampak je tudi popotovanje skozi pokrajine duha, ki tonejo v pozabo. Želi nas seznaniti z delčkom tiste dediščine, ki je obsojena na izginotje; morda pa tudi opozoriti, da smo po svoje vsi Indijanci in da lahko nekoč tudi nas doleti njihova žalostna usoda.

Na zadnji promociji v letu 1994, ki je bila 6. decembra, smo ponovno predstavili tri knjige. Knjiga *Partizanska bolnišnica Pavla* v Trnovskem gozdu opisuje delovanje skrivne partizanske bolnišnice, okrevališči na Vrših in Jagriščah ter oskrbovalne enote.

Avtorica, prim. dr. Pavla Jerina-Lah, se v knjigi osredotoča predvsem na ljudi, njihovo naporno delo, čustvovanje in povezanost.

V knjigi *Z vojno po vojni* avtor prof. dr. Janko Kostnapfel razmišlja o duševnih motnjah, telesnih boleznih in socialnem okolju bolnikov-partizanov. Tretja knjiga psihološka in psihopatološka vprašanja priseljencev in beguncev je napisana v angleškem jeziku. Sestavljata jo dva dela: v prvem avtor dr. Jurij Zalokar obravnava splošno problematiko priseljencev, v drugem pa opisuje stiske emigrantov s področja nekdanje Jugoslavije. Avtor je njihovo življenje поблиže spoznal med svojim bivanjem in delom v Avstraliji v letih 1986–89.

PREDSTAVITEV KNJIG

Bogdan Leskovic

V tradiciji zdravniškega poklica je, da so zdravniki v svojem sicer pičlem prostem času tudi pisci knjig ne le strokovno medicinske vsebine, temveč tudi literarne, socialne, naravoslovne, zgodovinske, gorniške in še kakšne. Nekaj so jih tudi sami opremili z umetniškimi fotografijami. Med navedenimi avtorski deli pa ni prezreti prevodne literature, zvečine strokovne.

Da bi se široka javnost čimprej in čimbolje seznanila z deli, ki stalno izhajajo, je na pobudo predsednika SZD prof. dr. Antona Dolenca Komisija za informacije pri SZD s predsednico dr. Danico Rotar-Pavlič uvedla prireditev, poimenovano Predstavitev knjig, ki je pod agilnim in iznajdljivim vodstvom predsednice lepo zaživela in dobiva vedno večji obseg.

Tako je bilo v prvem letu 1993 šest predstavitev z 11 knjigami, v letu 1994 pa je bilo skupno 12 predstavitev z 18 knjigami. Dve od navedenih predstavitev sta bili posvečeni drugim temam.

Prva letošnja predstavitev je bila v zdravniškem domu kot običajno 12. januarja. Med pozdravnimi in otvoritvenimi besedami je predsednik SZD poudaril, da so te predstavitve namenjene zgolj informiranju široke javnosti in so zato vabljeni novinarji, ne podajajo pa se tu strokovne ocene in kritike, kar ostaja v dosegljivih že ustaljenih strokovnih okvirih.

Prva knjiga: Brus, Alojz. *Organizacijsko-ekonomski in informacijski procesi v zdravstveni dejavnosti*. Moderna organizacija, Kranj 1994. 238 strani, 11 preglednic, 11 slik, 127 literaturnih navedb.

Avtor, rojen 1941. leta, je doktoriral na Fakulteti za organizacijske vede Kranj, Univerze v Mariboru l. 1993. Disertacija je osnova tej knjigi. Zaposlen je na Inštitutu za varovanje zdravja Republike Slovenije, opravlja pa tudi funkcijo predsednika Rdečega križa Slovenije.

V uvodu knjige avtor piše, da gre za izvorno delo, kjer je na sistematičen način po metodi teorije sistemov prikazana povezanost in soodvisnost med organizacijskimi, ekonomskimi in informacijskimi procesi, ki tečejo znotraj sistema zdravstvene dejavnosti in se jih ločeno obravnavati ne da. Ta zapleten in heterogen sistem zahteva dobro poznavanje ciljev in smotrov pri obravnavi.

Delo ima 12 poglavij. Po uvodu sledita opredelitev problema in ciljev raziskave ter sistema zdravstvene dejavnosti. Nadaljnji poglavji sta primarna zdravstvena in bolnišnična dejavnost v Sloveniji. Sledijo osnove, merila in po diagnozah razporejeni načini vrednotenja zdravstvenih storitev v Sloveniji. V nadalje so tri poglavja o informacijski tehnologiji v zdravstvu. Sledita zaščita podatkov in varstvo zasebnosti ter sklepna razmišljanja. V slednjih navaja avtor ugotovitve in kaže na odprte probleme in smeri nadaljnje raziskovanja in aplikativne uporabe.

Druga knjiga: Carroll, Stephen, Smith, Tony. *Veliki družinski vodnik za zdravo življenje*. DZS, Ljubljana 1994. 320 strani, več kot tisoč barvnih ilustracij, 50 grafikonov in preglednic. Prevedel dr. Jaro Lajovic.

Avtorja sta Angleža, prvi je splošni zdravnik in medicinski pisec, drugi, ki je pravzaprav urednik te knjige, pa je zdravstveni novinar. Prevajalec je na predstavitvi poudaril, da sta za zdravo življenje potrebna vzgoja in izobrazba, kar ta knjiga tudi nudi. Zato spada na družinsko polico, aktualna je vsak čas, še preden je potrebna medicinska pomoč. Zastopnik založbe je pripomnil, da je to le ena od njihovih že uveljavljenih zdravstvenih izdaj, od katerih so mnoge v originalu v tujem jeziku, ker le tako lahko ponudijo za dostopno ceno tako po vsebini in obliki bogate knjige.

Knjiga ima osem poglavij. Že pri prikazu vsebine najde bralec kratek poduk, kaj bo pod poglavjem našel. Vsako poglavje v kratkem nakazuje problem in nato prav tako kratek in jednat ter zelo lahko razumljiv odgovor. Besedila so spričo bogatih ilustracij, ki vsebino smiselno dopolnjujejo, lahko zelo kratka. Koder je primerno, so tudi v obliki vprašanj in odgovorov.

Poglavja so naslednja: Kako zdravi ste? Hrana za zdravje, Skrb za težo, Alkohol, Kajenje ter zloraba zdravil in mamil, Gibanje za življenje, Obvladovanje stresa, Zdravo telo (z opisom delovanja posameznih organov in sistemov) ter Skrb za telo, kjer so navedeni simptomi, ki jih občuti bolnik in pomagajo zdravniku čimprej do prave diagnoze. Dodani so še: Skrb za okolje, Prva pomoč, Prehrana in Cepljenje. Slovarček in stvarno kazalo pripomoreta vsakomur, da najde, kar rabi.

Po predstavitvi so ob prigrizku sledili pogovori o knjigah in intervjuji. Za februar pa sta bili napovedani kar dve predstavitvi.

Strokovno izpopolnjevanje

IZVRSTNOST V UČENJU: NEONATOLOGIJA

Poročilo z mednarodne delavnice o neonatalni nevrologiji in radiologiji, Krams (Avstrija), 2. do 5. maja 1994

David Neubauer

IPOKRaTES (International Postgraduate Organization for Knowledge-transfer, Research and Teaching Excellent Students) je mednarodna organizacija, ki že skoraj 10 let zagotavlja post-diplomsko izpopolnjevanje na področju medicinskih in bioloških znanosti. Z vsega sveta povabi najboljše profesorje in znanstvene raziskovalce, da svoje znanje posredujejo univerzitetnim učiteljem, znanstvenim raziskovalcem in zdravnikom iz drugih dežel. Tovrstna predavanja so zamišljena v obliki delavnic, ki jih imenujejo izvrstnost v učenju (curriculum of excellence) in v kateri sodelujejo trije ali štirje profesorji in okoli 30 udeležencev delavnice.

Glavni temi tokratnega izvrstnega učenja sta bili neonatalna nevrologija in neonatalna radiologija, vabljeni profesorji pa: Lily Dubowitz iz Hammersmith Hospital v Londonu, Gorm Greisen z univerze v Kopenhagnu, Remo Largo z univerze v Zürichu, Marie McCormick s Harvardske univerze in George Taylor z univerze Johns Hopkins v Baltimoru. Kraj dogajanja je bila srednje velika predavalnica v ogromni stavbi znanstvene akademije spodnje Avstrije v prelepem okolju Kremsa tik ob Donavi. Kar je za celotno organizacijo IPOKRaTES-a značilno, namreč, da skrbi za stroge ekološke principe, se je kar malo alegorično kazalo tudi v tej stavbi, ki je bila pred 100 leti ena največjih tovarn tobaka v vsej

Avstriji, sedaj pa svojo notranost ponuja izobraževanju na vseh področjih znanosti diplomantom iz skoraj tretjine Avstrije.

Poleg mene sta se seminarja udeležili še profesorica Meta Derganc z otroškega oddelka kirurških strok v Ljubljani in primarija Silva Burja z neonatalnega oddelka porodnišnice v Mariboru.

Predavanja so bila v dopoldanskem in popoldanskem času, formalnim diskusijam je bilo odmerjenega dovolj časa v pozno popoldanskem času, neformalne diskusije pa so se začele že kar pri zajtrku, se nadaljevale ob opoldanskem odmoru za kosilo in se vlekle dolgo v noč, ko smo sedli v eno od številnih domačih gostiln ob kozarcu dobrega vina iz tega nadvse bogatega vinorodnega okoliša.

Vsak dan so se zvrstili vsi predavatelji, zato da bi ne bile posamezne teme preveč dolgočasne. Zaradi boljše preglednosti pa bom predstavljal vsako temo posebej v celoti.

Gorm Greisen je predaval o možganskih pretokih, o presnovi v možganih, električnih značilnostih možganov in kontinuiranem spremljanju možganskih funkcij (continuous cerebral function monitoring).

«O prekrvljenosti možganov govorimo že 30 let,» je začel profesor Greisen, «vendar še vse do danes na tem področju nismo dosegli pričakovanih rezultatov.» Verjetno je še vedno najboljša tehnika za ugotavljanje pretoka metoda perfuzije s pomočjo radioizotopnega ksenona, čeprav sta se barvni Doppler in SPECT (single photon emission computed tomography) s pomočjo radioizotopnega tehneca tej tehniki že dodobra približala. Razen teh »strukturnih« preiskav je treba vsekakor upoštevati tudi funkcionalne, od katerih sta še vedno najbolj uporabni tehniki elektroencefalografija (EEG) in evocirani potenciali (EP). Spremembe v možganskem pretoku namreč zelo dobro korelirajo z različnimi vzorci EEG: čim manjši je možganski pretok, tem bolj diskontinuiran je EEG in se približuje izrazito patološkemu vzorcu »izbruh-tišina«, ko je pretok patološko znižan. Vidni EP pa kažejo izrazito visoke amplitude takrat, ko je pretok skozi možgane močno znižan. Seveda pa se moramo zavedati, da se zmanjšani pretok skozi možgane in s tem povezana asfiksija možganov ne odražata le na kortikalnih strukturah, ampak da so življenjsko pomembne okvare prisotne tudi v globljih strukturah, zlasti v bazalnih ganglijah in v beli substanci, katerih funkcij pa do danes še nismo sposobni objektivizirati. Morda bosta v prihodnosti radioizotopni preiskavi z merjenjem pretoka s ksenonom in SPECT tisti, ki nam bosta nudili nekaj več vpogleda v prekrvljenost oziroma možnost asfiksije teh struktur. O presnovi možganov še vedno ne vemo dovolj, nekaj o tem nam nudijo številne študije na živalih, nekaj pa poskusi v zvezi z merjenjem pretokov možganov. Vemo tudi, da je metabolizem v možganih izrazito zmanjšan ob ohlajevanju ali ob anesteziji (s phenobarbitonom ali lidokainom kar za 25% do 50%), zato novejša študije še vedno proučujejo možnost ohlajanja ali anestezije kot morebitno obvarovanje možganov pred hipoksičnim dogajanjem. Seveda pa so mnoge študije dokazale, da je tovrstna zaščita učinkovita le, če se opravi takoj po hipoksični okvari. Objektivizacija presnove v možganih je še vedno v povojih, vendar so novejša tehnika, ki nam bodo morda v prihodnosti le omogočile tovrstno tolmačenje, že dalj časa v neprenehnem razvoju. To so predvsem MRT (magnetna resonančna tomografija), spektroskopija, NIRS (near infra red spectroscopy), PET (pozitronska emisijska tomografija) pa tudi biokemijski kazalniki hipoksije v možganski tekočini.

Na koncu nas je doktor Greisen seznanil še z novejšimi spoznanji na področju funkcionalnih meritev v osrednjem živčevju. Že kar nekaj let je minilo od uvedbe tehnike kontinuiranega monitoringa cerebralnih funkcij (CFM). To je pravzaprav poenostavljen štirikanalni EEG, ki ga snemamo 12 do 24 ur, nato pa podatke obdelamo na računalniku in jih strnemo v posnetek, ki ni daljši od enega metra. Tako komprimiran (compressed) posnetek dobro pokaže obdobja kontinuirane ali diskontinuirane električne aktivnosti. Za slednjo vemo, da je patološka in v veliki večini primerov odraža izrazito znižanje možganskega pretoka in s tem tudi možganske presnove, največkrat zaradi hude hipoksične okvare

možganov. Že leta 1987 so Connell in sod. dokazali značilno povezanost med diskontinuiranimi EEG posnetki in smrtjo oziroma hudimi okvarami pri novorojenčkih s hipoksično ishemično encefalopatijo. Seveda pa tovrstna tehnika (ki jo je firma Medilog sicer patentirala, še vedno pa ni dosegljiva na tržišču) ne omogoča tolmačenja pri tistih novorojenčkih, ki imajo v običajnem EEG posnetku žariščno ali večžariščno aktivnost. Profesor Greisen je zaključil svoje predavanje s trditvijo, da nam bodo v prihodnosti skupne funkcionalne in »strukturne« metode diagnostike v osrednjem živčevju omogočale ne samo predvideti izid, ampak tudi preprečiti posledice hude hipoksično-ishemične encefalopatije novorojenčka.

George Taylor je profesor radiologije in pediatrije, njegova specialnost pa je barvni Doppler. Predavanje je začel tako, da je omenil, katere preiskave so sredstvo izbora v posameznih primerih. Običajne ultrazvočne preiskave so se uveljavile in postale prvenstvena diagnostika pri akutni intrakranialni krvavitvi, piloro-stenozi (pasaža črevesa je postala povsem odvečna in nepotrebna), tumorjih v trebuhu, okužbi sečil, kongenitalnem izpahu kolkov in izlivu v kolku oziroma zgodnjih znakov osteomielitisa. V maternici ga uporabljamo predvsem za izključitev okvar nevrnalne cevi. Dopplerski ultrazvok pa uporabljamo pri ugotavljanju prehodnosti perifernega žilja, renalni hipertenziji, portalni hipertenziji, vaskularnih malformacijah, presaditvi organov, tumorjih in za ugotavljanje pretoka v možganih ter za ugotavljanje možganske smrti in pri zunajtelesni membranski oksigenaciji (ECMO).

Magnetno resonančno sliko uporabimo v novorojenčkovem obdobju pri perinatalnih okvarah in sumu na motnje mielinizacije, pri kongenitalnih malformacijah, pri parcialnih epileptičnih napadih, tumorjih osrednjega živčevja, hemimegalencefaliji, inkontinenci pigmenta, pahigirijah in drugih nepravilnostih migracije nevronov, hipoplaziji korpus kalozuma, Dandy Walker cistah, siringomieliji, dvojnem aortnem loku in higromih v prsnem košu.

Aksialni CT glave je zlasti prikladen za otroke, predvsem pri hidrocefalusu, pri poškodbi glave, večjih intrakranialnih krvavitvah, za preiskave pljučnega parenhima, abdominalne poškodbe, komplicirane poškodbe in pri tistih abdominalnih tumorjih, kjer ultrazvok ni uporaben zaradi kopičenja zraka.

Barvni Dopplerski ultrazvok je zlasti uporaben, če je v rokah izkušenega človeka, pri ugotavljanju hitrosti možganskih pretokov. Princip je v tem, da se tok, ki teče od pretvornika, obarva modro, tisto, kar teče k pretvorniku, pa rdeče. Pri hipoksičnih novorojenčkih pride do okvare avtoregulacije (vazokonstrikcija pri hiperkapniji, dilatacija pri hipoksiji). Pri hipoksiji možganov so prvotno opisali kot prognostično slab znak padec rezistenčnega indeksa (RI), pri čemer je $RI = \text{sistolična hitrost} - \text{diastolična hitrost} / \text{sistolična hitrost}$ pod 0,55. Dandanes pa bolj poudarjajo pomen povečanja RI nad 0,80, kar je posledica zmanjšanja diastoličnega pretoka ali celo retrogradnega toka ($RI > 1,0$).

Prisotnost možganskega pretoka še ne izključuje možganske smrti, jo pa prav gotovo 100% potrjuje, če možganskega pretoka ni.

Dr. Taylor je omenil tudi, da so prizadevanja pri iskanju protektivnih snovi za možgane pri hipoksično ishemični encefalopatiji sicer vredna vse pohvale, zavedati pa se moramo, da so tudi motnje avtoregulacije tiste, ki dodatno okvarijo možgane. Hipoksija povzroči kopičenje glutamata in drugih ekscitatornih aaminskih kislin, N-metil D aspartatni receptorji (NMDA) se zato pretirano stimulirajo, kar privede do membranske depolarizacije, vdora kalcijevih in natrijevih ionov v celico in kopičenja metabolitov arahidonske kisline. Če torej poskušamo blokirati NMDA receptorje, s tem do neke mere sicer lahko zaščitimo možgane, ne moremo pa preprečiti hiperperfuzije (luksuznega pretoka), ki poruši homeostazo. In kakšne so prednosti oziroma pomanjkljivosti posameznih tehnik? Magnetnoresonančna slika nam nudi široko polje prikaza, ima možnost slikanja v različnih ravninah, je občutljiva na prisotnost nenormalnih tkiv in nima učinkov ionizirajočega sevanja. Je pa težko dosegljiva, draga, izrazito občutljiva na premike telesa in neuporabna za signale, ki jih dajejo plini ali

kalcij. Računalniška tomografija pa je dobro standardizirana, zlahka dosegljiva in občutljiva za signale kalcija, ima pa razmeroma visoke odmerke sevanja. Ultrazvok je nenevaren, razmeroma poceni, uporablja se lahko ob postelji, ne prikaže pa majhnih okvar, okvar na periferiji ali tistih, ki so nepristopne, in ne razlikuje tistih abnormnosti, ki so blizu struktur z enako ehogenostjo (na primer vermis malih možganov ima enako ehogenost kot krvavitev).

Nato pa je profesor Taylor govoril o ultrazvoku glave in cerebrovaskularnem infarktu pri novorojenčku. Periventrikelna hemoragični infarkt (v beli substanci možganovine) se zgodaj (prvi do sedmi dan) kaže kot nejasno obrobljen, svetel signal v frontalnem, temporalnem ali okcipitalnem režnju. Po dveh do štirih tednih se pojavi retrakcija strdka, porencefalna cista ali pa ventrikelna dilatacija. V kasni stopnji (po četrtem tednu) je vedno prisotna ventrikelna dilatacija, ki odraža atrofijo in/ali porencefalno cisto. Vedeti moramo, da porencefalna cista vedno ne komunicira z ventrikulom. Večina krvavitev je ob lateralnem vogalu lateralnega ventrikla spredaj, kjer potekajo kortikospinalne poti za noge. Če je signal zelo svetel, je to najverjetneje krvavitev, če pa je manj svetel, je okvara bolj verjetno nehemoragični infarkt (kar pogosteje najdemo pri donošenih novorojenčkih). Najpogostejši etološki dejavniki so asfiksija, policitemija, meningitis, emboli, kongenitalni hidrocefalus, napake v avto regulaciji in hiperventilaciji.

Periventrikelna levkomalacija (PVL) se v prvih nekaj dneh ne vidi, po petem dnevu pa se lahko kaže v obliki drobcenih cist, spremenjeni ehogenosti in spremenjeni distribuciji. Po dveh do štirih tednih se kaže kot povečana ehogenost, spremenjena oblikovanost girusov in z luksuzno perfuzijo. Po četrtem tednu se velikost spremenjene ehogenosti zmanjša, prekrvljenost prizadete strani je slabša in ventrikel na prizadeti strani se poveča. Računalniška tomografija glave in še zlasti magnetnoresonančna slika sta na tej stopnji najbolj koristni za potrditev najdbe z ultrazvokom in za razločevanje med hemoragičnim in nehemoragičnim infarktom. PVL pomeni nekrozo bele substance, zlasti tam, kjer je razvodje arterijske oskrbe («watershed»). Nastane zaradi slabše vazodilatacije v odgovor na povečane zahteve presnove in zaradi večje občutljivosti teh predelov na hipoksijo. Pri hudih PVL, ki se kažejo s številnimi cistami, je izid zelo slab, saj v 90% vodi v cerebralno paralizo. Izid pri manj hudih PVL pa še ni povsem razjasnjen. Zanimivo je tudi, da je najdba ene same subependimske ciste značilno povezana z anamnezo jemanja mamil v nosečnosti. Namesto izraza levkodistrofija naj bi se raje uporabljala izraz levkoencefalopatija za vse spremembe bele substance, ki jih ugotovimo z ultrazvokom.

Hipoksično ishemična encefalopatija (HIE) se v prvih dneh po dogodku ne bo pokazala na ultrazvoku, lahko pa se kaže kot nejasna izguba jasne razmejitve girusov ali kot povečana ehogenost možganov. Najbolje se prikaže z dopplersko tehniko, ki kar v 80% prikaže povečan pulzatilni indeks. V kasnejšem obdobju (po štirih tednih) se kaže kot spremenjena ehogenost, ventrikelna dilatacija, cistične spremembe ali celo kot kalcinacije. Dopplerski ultrazvok pa je na tej stopnji vedno normalen.

Prof. Remo Largo iz Švice je govoril o proučevanju vedenjskih vzorcev pri novorojenčku. Zavedati se moramo, da je že nevrološki status izrazito spremenjen glede na stanja budnosti in spanja pri novorojenčku, kaj šele njegovi vedenjski vzorci. Še vedno je najbolj uporaben Prechtlov koncept, ki ločuje pet različnih stanj budnosti in spanja pri novorojenčku. V globokem ali ne-REM spanju (stanje 1 po Prechtlu) se pri novorojenčku pojavlja hipertonus mišic, izrazito so ojačeni kitni refleksi in Morojev refleksi, medtem ko je večina drugih avtomatizmov, nociceptivni refleksi in testi senzorijske odsotni. V budnosti (stanje 5 po Prechtlu) pa je situacija ravno obratna. Mišični tonus se spreminja tudi s starostjo: do tretjega meseca starosti se vedno bolj povečuje, zlasti pri nedonošenčkih, zato je starost treh mesecev tista, ko je največkrat diagnoza cerebralne paralize (ali hipertoničnega sindroma) prevečkrat neupravičeno postavljena. Tudi kitni refleksi so pri treh mesecih starosti najživahnejši, tedaj se lahko pojavlja tudi (še

fiziološka) asimetrija ukrivljenosti hrbtenice in pretirana vzdražljivost (hiperiritabilni sindrom). Visoko amplitudni tremor je normalen pri novorojenčku in lahko vztraja do tretjega meseca starosti, včasih, zlasti pri nedonošenčkih, pa ga lahko zasledimo še pri 24. mesecih starosti. Zato je tudi Denverški presejalni test sicer zelo dober učni test, nikakor pa ni ustrezen za prakso.

Na 200 normalnih otrocih so proučevali vedenjsko-gibalne vzorce in otroke sledili do 2. leta starosti, ko so bili vsi normalni: pincetni prijem se je pri vseh razvil do 11. meseca starosti, vsi so shodili do 18. meseca starosti (le 30% jih je shodilo pred 13. mesecem!), en odstotek otrok nikdar ni dosegel položaja »na vseh štirih«, en odstotek otrok se je pretirano bočil navzad, en odstotek otrok se je plazil »kot kača« in kar precejšen odstotek otrok se ni odzival na močan zvok (s ploskom ali zvoncem), normalno pa so se odzivali na preiskovančev govor. Nato je govoril o pomembnosti ogrožajočih dejavnikov in kasnejšem izidu ob sledenju otrok ob vstopu v šolo. Za to študijo je vzel Prechtlov koncept optimalnosti in vključil vse ogrožajoče dejavnike (prenatalne, perinatalne in postnatalne). Pri otrocih pri vstopu v šolo (starost med 6. in 7. letom) ni našel nobene korelacije med konceptom optimalnosti in nevrološkim izidom ter inteligenčnim količnikom. To pomeni, da koncept optimalnosti nima napovednih vrednosti tam, kjer je oskrba ogroženih novorojencev na visoki ravni. Najbolj ogrožajoč dejavnik je namreč gestacijska starost, in če za nedonošenčka (zlasti tistega pod 1500 g) dobro skrbimo, da ne zaide v dodatna ogrožajoča stanja (npr. hipoglikemija, acidoza, hipokalcemija), bo njegov kasni izid prav takšen kot pri donošenem novorojencu.

Na koncu je poudaril, da nevrološki pregled novorojenčka ne sme počivati na prikojenem nevrološkem pregledu odraslih, ampak naj bolj temelji na skrbnem opazovanju njegovih gibov in se predvsem osredotoči na senzorične funkcije (sluh, vid, govor). Kakšna pa je povezava med razvojnim (gibalnim) količnikom in kasnejšim inteligenčnim količnikom (IQ)? Kar 86 odstotkov dojenčkov, ki bodo pri devetih mesecih imeli razvojni gibalni količnik nad povprečjem (nad 90), bodo imeli kasnejši inteligenčni količnik pri dveh letih nad 100. Tisti dojenčki, ki pa bodo imeli pri devetih mesecih razvojni količnik pod -4 standardne deviacije, bodo imeli v starosti vsi inteligenčni količnik pod 50. Za otroke vmes pa je izid neprognočen. To pomeni, da je določanje razvojno-gibalnega količnika pri dojenčkih prognostično povsem zanesljiv test za tiste otroke, ki močno odstopajo od povprečja (navzgor ali navzdol): nadpovprečno gibalno razviti bodo imeli nadpovprečni IQ, zelo podpovprečno gibalno razviti pa bodo imeli nizek IQ.

Profesorica McCormick je pokazala, kako je treba zasnovati študije sledenja otrok, zlasti tistih z nizko porodno težo. Pristop k tvorstnim študijam je prvenstveno v neposrednih kliničnih preiskavah, pri čemer lahko naletimo na težave, če so preiskovanci raztreseni na večjem področju, če so zadovoljni z osnovno oskrbo na svojem področju ali če morajo starši voditi svojega otroka k več subspecialistom. Najbolje je, če vse potrebne podatke zberemo s predhodnim vprašalnikom, ki ga razpošljemo staršem. Informacije je treba zbrati poprej od drugih subspecialistov ali vsaj pediatrov na področju, kjer otrok živi. Naslednja težava pa je v pravilnem hranjenju podatkov: seveda je najboljši način hranjenja v računalniku, vendar je vse bolj pereča težava v zaupnosti podatkov. Kateri so najboljši testi psihološkega testiranja? V ZDA uporabljajo danes za testiranje in sledenje otrok z ogrožajočimi dejavniki v novorojenčkovem obdobju revidirano testiranje po Bayleju, ki vključuje kognitivne funkcije na vidnem razlikovanju in je prirejeno za testiranje otrok do 4. leta. Za testiranje med 3. in 5. letom se je najbolj obnesel McCarthyjev test z dodatkom za neverbalno testiranje, ki ga imenujejo PPVT (Peabody Picture Vocabulary Test), od 4. do 6. leta pa najraje uporabljajo WPSI (Wechsler Preschool Standardized Intelligence Test). Za testiranje vedenja oziroma značaja otroka v tem zgodnjem obdobju pa se najpogosteje uporabljata Achenbachov ali Richmann-Grantov test. Sleherni program sledenja mora vključevati bazo podatkov (npr. vsi otroci s porodno težo pod 1500 g), imeti mora popolno

dokumentacijo ob odpustu, informacije o kasnejšem poteku in ambulantnih pregledih, klinični obrazec (informacije in pismo za pediatre v osnovnem zdravstvenem varstvu) in list sledenja. Nato je profesorica povedala, kakšne naj bi bile možnosti nadaljnje zmanjševanja neonatalne umrljivosti. Ker vemo, da je 50 odstotkov neonatalnih smrti zaradi nizke porodne teže, je treba zmanjšati število ogroženih skupin (poskušati preprečiti rojevanje otrok z nizko porodno težo), kar najbolj zmanjšati dodatne ogrožajoče dejavnike pri nizki porodni teži in zmanjšati možne posledice zaradi nizke porodne teže. Kar zadeva prvo možnost, še nismo naredili nič. Celo nasprotno, rojeva se vedno več otrok z nizko porodno težo. Smrtnost zaradi nizke porodne teže je močno padla po uvedbi oddelkov za intenzivno nego in terapijo novorojenčkov, ni pa se zmanjšala zbolevalnost teh otrok. Kar zadeva tretjo postavko, pa je uspeh najbolj viden. Res je, da se je ponovno nekoliko dvignilo število otrok s cerebralno paralizo, vendar pa je število povsem normalnih otrok z nizko porodno težo izrazito naraslo. Na koncu ostaja še vedno nerazjasnjeno vprašanje, kdo naj bi izvajal sledenje teh otrok: neonatologi, pediatrični nevrologi, splošni pediatri ali razvojni pediatri. Profesorica McCormick se najbolj zavzema za slednje.

Profesorica Lily Dobowitz se že 40 let ukvarja predvsem z nevrološkim pregledom nedonošenčkov in novorojenčkov in proučuje, katere so tiste tehnike tega obdobja, ki nam najbolj zanesljivo lahko pokažejo zgodnjo okvaro možganov. Kar zadeva nevrološki pregled, se moramo zavedati, da v tem obdobju obstaja mnogo »tihih« nevroloških okvar in zato morda nikdar ne bomo našli idealnega nevrološkega testa, ki bi nam omogočil, da bi lahko predvidevali končni izid. Nevrološki pregled naj bo praktičen, izvedljiv tudi v inkubatorju, imeti mora dobro korelacijo, če ga uporabljajo različni preiskovalci, in zajemati mora pregled vseh nevroloških funkcij. Temu se še najbolj približa večkratni pregled, kjer si različne funkcije zapisujemo na poseben list, kjer primerjamo različne vzorce med seboj in jih točujemo. Tak list uporabljajo v Hammersmith Hospital že leta in se je pokazal kot zelo uspešen. Tovrstno nevrološko testiranje lahko izvedejo tudi tisti, ki v nevrološkem pregledu novorojenčka niso najbolj izurjeni, testiranje se vedno zapiše v številkah (objektivizacija), opravljeno je lahko v 15 minutah, ustrezno je za nedonošene in donošene otroke in se da uporabiti večkrat v obliki sledenja, kar je zlasti primerno za nedonošenčke.

Tudi predavateljica se strinja, da je najbolj pomembno od vsega podrobno opazovanje, zlasti vzorcev abnormnega tonusa, abnormnih zgibkov, asimetrij neonatalnih avtomatizmov, asimetrij poplitealnih kotov in abnormnega položaja prstov. Vedenjske vzorce proučujemo predvsem s testiranjem vida (rdeči barvi novorojenčki najbolj zanesljivo sledijo, kajti samo odzivnost na svetlobo še zdaleč ni zanesljiv znak pravilnega vida). Zavedati se moramo, da zgodnji vid verjetno ni kortikalno pogojen in da novorojenčkovo sledenje z očmi še ne izključuje možnosti okvare centrov za vid v možganih. K vedenjskim vzorcem prištevamo še testiranje sluha (z ropotuljo ali preiskovančevim govorjenjem) ter oceno iritabilnosti in konsolabilnosti (vzdržljivosti in možnosti pomiritve).

Kar zadeva integriran pristop drugih preiskav pa meni, da je na prvem mestu ultrazvok glave (po možnosti s 7,5 MHz sondo), ki mora biti v obdobju sledenja večkrat ponovljen. V primeru sumljivih izvidov mora biti ultrazvok glave podprt z magnetno-rezonančno sliko. Le-ta je pri novorojenčkih precej drugačna kot pri odraslih, ker je vsebnost vode v možganskem tkivu drugačna, ker je mielinizacija odsotna ali šele nastaja in ker se okvare kažejo drugače na ozadju relativno nezrele možganovine. Posebno dobra tehnika je »diffusion weighted image«, predvsem za okvare prekrvljenosti in celo za znotrajcelične poškodbe. Zavedati pa se moramo, da po treh do štirih dneh te spremembe izginejo. MRI angiografija pa lahko odkrije spazme na področju arterije cerebri medije.

Za hitrost možganskih pretokov je zelo dobra dopplerska tehnika, ki nam do neke mere lahko napove tudi končni izid. Slabo

prognozo imajo zlasti tisti novorojenci, pri katerih večkrat zapored najdemo zelo nizke ali zelo visoke rezistenčne indekse (RI). Kaj pa stranski učinki? V ZDA je FDA dovolila dopplerske preiskave in po 40 letih uporabe standardnega ultrazvoka glave ni jasnih dokazov o bioloških stranskih učinkih. Študije na Norveškem, ki so trdile, da je več otrok levičarjev zaradi ultrazvočnih preiskav v zgodnjem obdobju, in študije v Avstraliji, kjer so menili, da ultrazvok zavira rast, drugi avtorji niso mogli potrditi. Ultrazvočno presejanje pa naj bi se izvajalo pri vseh nedonošenčkih in vseh novorojenčkih, ki so sprejeti na oddelke za intenzivno nego in/ali terapijo novorojenčkov. Nikakor pa ultrazvoka glave ali preiskav z Dopplerjem ne smemo uporabljati za presejanje vse zdrave populacije. Ta preiskava naj ne bo v rokah neizkušenih preiskovalcev, ki potrebujejo veliko več časa za pregled drobnega novorojenčka. Med funkcionalnimi preiskavami je na prvem mestu EEG. Že kar nekaj let je minilo, odkar so v bolnišnici Hammersmith prvi začeli uporabljati t. i. tehniko kontinuiranega monitoringa cerebralnih funkcij (CFM) s pomočjo compressed tehnike – dolgotrajnega snemanja EEG, ki ga nato prikažemo na zgoščenem posnetku. Tovrstna tehnika je odlična za prikaz zelo zgodnjih okvar, saj so ugotovili, da je tak EEG abnormen (diskontinuiran) precej prej, kot nam s katerokoli drugo tehniko uspe ugotoviti okvaro. Zmanjšanje amplitude EEG aktivnosti je značilen prognostični znak bližajoče se travme možganov, najpogosteje hipoksične okvare ali možganske krvavitve. Samo 24-urni nadzor EEG funkcij nam torej omogoča, da takšno katastrofo morda še lahko preprečimo. Amplituda aktivnosti naj bi se zmanjšala 30 minut do 6 ur pred nepopravljivo možgansko okvaro.

Kar pa zadeva izvaljene potenciale (razen avdiometrije s pomočjo izvaljenih potencialov debela) (EP), profesorica Dubowitz meni, da za zdaj ne nudijo dovolj informacij, vzamejo preveč dela in so vprašljivi kar zadeva končni izidi.

Na koncu delavnice je sledila živahna diskusija, v kateri so še enkrat sodelovali vsi udeleženi profesorji, nekaj dodatnih prispevkov pa je še nekoliko osvetlilo določene probleme v zgodnji diagnostiki. Med temi prispevki je sodelovala tudi profesorica Derganc, ki je zgoščeno prikazala še eno možnost zgodnjega odkrivanja možganske okvare, ki se je predavatelji niso dotaknili. Biokemični kazalniki hipoksije v možganski tekočini (laktat, laktat dehidrogenaza, kreatin kinaza, adenilat kinaza in hipoksantin) so tisti, ki značilno porastejo v primerih stagnantne hipoksije ali slabe perfuzije v možganskem tkivu. Dotaknila se je tudi vprašanja dajanja alopurinola (zaviralec oksidacije hipoksantina v ksantin in urično kislino, ki sta toksični snovi za možgane) za možno preprečevanje možganske okvare, vendar študije na tem področju še ne omogočajo zanesljivih zaključkov.

Na koncu naj še povem, da se seminarji IPOKraTES odvijajo naprej. Tako je bila oktobra 1994 v Budimpešti delavnica o novi strategiji mehanske ventilacije pri novorojenčkih, septembra 1994 pa na Bledu tečaj iz pisanja in objavljanja znanstvenih člankov. Udeležbo na tem seminarju mi je v celoti omogočila Katedra za pediatrijo Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani, za kar se jim na tem mestu še enkrat zahvaljujem.

Zdravniki v prostem času

OB KONCERTU ZDRAVSTVENIH DELAVCEV NA JUBILEJNEM XXV. PLEČNIKOVEM MEMORIALU

Ivan Lenart

Bilo je nekoč

Bili bi krivični, če danes ob jubilejnem XXV. Plečnikovem memorialu ne bi omenili tudi prvega javnega, celovečernega koncerta slovenskih zdravnikov devetega decembra 1972. Zanimanje za koncert je bilo tolikšno, da smo se morali iz male dvorane Narodne galerije preseliti v veliko. Še ta je bila nabito polna, gostje pa so stali tudi ob straneh, v sosednjih dvoranah in celo na stopnicah! Med poslušalci so bili tudi Vida Tomšič, dr. Aleksandra Kornhauser, Josip Vidmar in trio Lorenz.

V uvodnem delu je predsednik SZD dr. Anton Dolenc predstavil avnojskega nagrajenca tega leta prof. dr. Franca Novaka. Le-ta je bil med nami izredno priljubljen, kajti tedaj, ko je šlo za to, kdo bo dal zemljišče za novo fakulteto, je zaslovel po besedah: »Če je ne bo dal nihče drugi, jo bomo dali mi!«

Potem je prof. Novak opisal razvoj ginekologije in porodništva na Slovenskem.

Pri organizaciji koncerta se je zelo izkazala administracija SZD. Prav tako gospa Cevčeva, upravnica Narodne galerije, ki nam je bila dolga leta naklonjena, kolikor se je dalo.

ZDRAVNIŠKI CHOPIN

Plemenita prireditel

LJUBLJANA, 9. dec. — Z mislijo pokojnega Janeza Plečnika »Človek je umetnost in umetnost je človek«, je organizator letošnjega Plečnikovega memoriala prof. dr. Ivan Lenart odprl nočji koncert slovenskih zdravnikov v polni dvorani Narodne galerije, ki je bil sicer še posebej namenjen počastitvi letošnjega avnojskega nagrajenca akademika prof. dr. Franca Novaka.

Sl. 1. Zapis Bogdana Pogačnika v Delu 10. decembra 1972 o prvem javnem koncertu slovenskih zdravnikov. Zdravniški Chopin je bil prof. dr. Pavle Kornhauser.

Že dopoldne so na otvoritvi memoriala gostje doživeli malo presenečenje. Ob pomoči prof. Uroša Prevorška je z dvema Bachovima skladbama zabriljrala mala flavtistka, ljubka kot privid. Danes je to svetovno znana flavtistka Irena Grafenauer. Prvi študent, ki je prejel Plečnikovo nagrado, je bil Dušan Keber. Danes je univerzitetni profesor in predstojnik Gerontološke klinike v Ljubljani.

Vzdušje na koncertu samem je bilo enkratno.

Prvi je nastopil gospod prof. dr. Franci Derganc na klavirju z drugim stavkom Beethovneve patetične sonate. Stal sem v sosednji sobi za priprtimi vrati s prof. Čampo in ta mi je zašepetal: »Saj tehnika ni popolna, toda glasba je to, glasba, ki zgrabi za srce. To nam profesionalcem manjka.« Tako je bil Franci Derganc prvi, ki je prebil led na tradicionalnih Plečnikovih koncertih. Danes ga ni več med nami. Za njim pa je ostal spomin, bolnišnica, ki nosi njegovo ime, in knjiga Okrvavljena roža.

Druga sta nastopila z Leajevim duom za dva čela gospoda Jančar in Lenart. Gospod Jančar je danes onkopatolog, gospod Lenart pa v svoji neprofitni bivalni enoti v starem Vodmatu piše svojo knjigo Rekviev za medicino.

Tretja sta nastopila z Bachovim dvojnimi koncertom za violini gospoda Mašera in Kranjec. Spremljala ju je šarmantna klavirska virtuosinja gospa Dornikova. Danes je gospod Mašera profesor MF, gospod Kranjec pa ugleden internist.

Četrti je nastopil s svojim Chopinom prof. Kornhauser in spravil občinstvo v ekstazo. Ostal nam je zvest do današnjih dni.

Peti so nastopili kot godalni kvartet gospodje Mašera, Kranjec, Jančar in ing. Lenart, ki je kandidiral za župana mesta Ljubljane. Pod mentorstvom prof. Bajdeta so zaigrali stavek iz Schubertovega kvarteta Deklica in smrt. Uspeh je bil popoln.

Od poslušalcev sem se poslovil z besedami:

»Ugašamo odrske luči. Zastor je padel, koncert je končan. Utrujeni so izvajalci in vi, poslušalci. Sedaj pa spat!«

Ko smo odhajali, je prof. Dolenc pristopil k Josipu Vidmarju in se mu zahvalil, ker nas je počastil s svojim obiskom. Vidmar se je prisrčno nasmehnil in dejal: »Ne, ne, jaz se vam vsem zahvaljujem za čudovit večer!«

Intermezzo

Benjamin Britten je dejal: »Glasba je vse. In zgolj to!« Glasba je lepota, lepota pa je največja resnica.

Kaj pa nas veže na glasbo? Kaj je ta nenavadna privrženost? Verjetno je to svojevrstna ljubezen. Tista ljubezen, ki je antipod smrti in je življenje. Tista ljubezen, ki v sanjah pride in v sanjah gre. Tista ljubezen, ki je del korenin novega dne.

Nekateri filozofi pravijo, ne iščite Boga v neskončnosti končnega vesolja. Iščite Boga v sebi. V vsakem človeku je toliko Boga, kolikor je v njem ljubezni. Dodal bi še, in glasbe.

Na nagrobniku profesorja Plečnika so zapisane besede:

Domine si vis potes me mundare et ait Jesus volo mundare.

To pomeni: Gospod, če hočeš, me moreš očistiti. In reče Jezus, hočem očistiti.

Ali ni v tej priliki o gobavcu in naših večerih neko podobno sporočilo? Te naše umetniške, izpovedne večere se nekako ustavi čas, da očiščeni vsakdanjih skrbi in muk doživimo nekaj lepega in plemenitega.

Letos petindvajsetič.

Ob koncertu 1994

Tokrat v čudoviti, prepolni dvorani Narodnega muzeja v Ljubljani. Spiritus movens letošnjega memoriala je bil akademik prof. dr. Dušan Ferluga. Vodil je tudi uvodni del prireditve, na kateri sta prešla Plečnikovo nagrado študenta Mojca Grobelnik in Rok Gašperšič.

Hribarjevo priznanje so prejeli mojstri patologije Homan, Lamovec, Rott in Struhar.

Jubilejno priznanje so prejeli za dolgotrajno sodelovanje na Plečnikovih memorialih Dolenc, Kornhauser in Lenart.

Prof. dr. Anton Dolenc, pravzaprav Štajerec, znan po svoji pokončni drži, vedno v sprednji frontni liniji, patolog, sodno-medicinski izvedenec, predstojnik sodnomedicinskega inštituta, predsednik SZD ne vem že koliko let, vedno pred nami kot ognjeni steber pred Izraelci, rušeč vse mostove za seboj, pesnik in slikar. Prof. dr. Pavle Kornhauser, pediater, dolgoletni predstojnik Pediatrčnega oddelka Kirurških strok, katero je zgradil na sodobnih temeljih, publicist, ljubitelj vsega lepega in glasbenik, klavirski virtuos, organizator številnih prireditev in njihov vodja. Nekdo je rekel, da je klavir težje igrati kot voditi državo! Morda je pa to res! Oba, Dolenc in Kornhauser, sta zaslužna tvorca KUD-a Lojz Kraigher.

Koncertni del je virtuosno vodil in hkrati tudi nastopal prof. Kornhauser.

Votum Hipocratis (delo dr. Janka Deržečnika) in še tri pesmi je zapel pod vodstvom Venčeslava Zdravca zbor dr. Bogdan Derč. Super!

Potem nas je prevzela s svojo kitaro Alenka Okorn, ki je ravno tega dne diplomirala.

Godalni kvartet iz Maribora (zdravniki Kosi, Hraš-Zabavnik, Pušelj, Trapečar) je dognano zaigral zahtevni Haydnov Di-vertimento v B-duru.

Osrednja točka koncerta je bila »spominska točka« prof. Kornhauserja, ki nam je zaigral, kot pred mnogimi leti na prvem koncertu, Chopinovi mazurki v gis-molu in c-molu, op. 33 in Fantasie-Impromptu v cis-molu, op. 66. Virtuozno, enkratno!

Vrtovčeva vokalna skupina je zapela brezhibno štiri pesmi.

Komorni trio Pro medico (Zupan, Rudolf, Kornhauser) je zaigral tri skladbe, ki jih izvaja tudi naš sloviti trio Lorenz. To je bilo izredno muziciranje vseh treh virtuozov.

Ožbaltova Camerata medica labacensis je zaigrala zavzeto drugi stavek znamenite Ipavčeve serenade za godala. Zelo mi je všeč dirigent! Kajti to je glasba, ki »nosi«, če je v pravih rokah.

Kot poslastico večera pa smo slišali prirejen zadnji prizor Gorenjskega slavčka Antona Försterja. Zdravčev zbor in Višnikarjeva folklorna skupina sta temperamentno in ubrano podala kar zahtevno delo. Vsem nam je bilo jasno, kako lepa je naša narodna pesem!

Potem pa se je od nas poslovil že kar legendarni vodja zdravniških koncertov prof. Kornhauser. Škoda, da ga ne moremo klonirati! Med uglednimi gosti so bili soproga predsednika Republike Slovenije Štefka Kučan, minister za zdravstvo doc. dr. Božidar Voljč, dekan MF prof. dr. Mitja Bartenjev, rektor ljubljanske univerze prof. dr. Miha Tišler, akademik Primož Ramovš, prof. Stanko Janež in drugi. Med nami smo pogrešali častno predsednico prof. dr. Valentino Kobetovo. Naj ve, ko bo brala te vrstice, da njeni fantje in dekleta čvrsto verujemo, da bo premagala vse težave in da bo prihodnje leto spet med nami.

Sicer pa je to bil izreden umetniški večer.

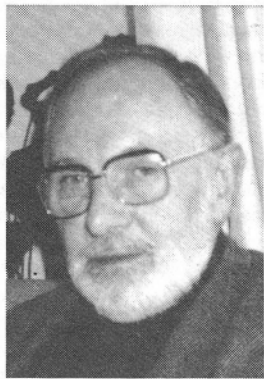
Pa zapisan, da ga ne pozabimo.

Aktualni pogovori

AKTUALNI POGOVOR

S PROF. DR. JURAJEM MARTINOVIČEM

Prof.dr. Juraj Martinović je bil rojen leta 1936 v Sarajevu, kjer je diplomiral na Filozofski fakulteti iz jugoslovanskih književnosti. Na ljubljanski Filo-



zofski fakulteti je leta 1969 napravil magisterij s temo »Vplivi srbskohrvatske ljudske književnosti na slovensko epiko med leti 1848 in 1858«, leta 1975 pa obranil doktorsko disertacijo »Poezija Dragotina Ketteja«. Živi in dela v Sarajevu kot redni profesor slovenske književnosti na Filozofski fakulteti. Ukvarja se s prevajanjem iz slovenščine in srbohrvaščino. Samostojno je izdal šest knjig.

ZV: Prof. Martinović, ste profesor slovenske književnosti v Sarajevu. Katero književnost bolje poznate: slovensko ali književnost recimo v republiki ali državi Bosni in Hercegovini?

JM: Vprašanje je malce provokativno. Seveda poklicno bolje poznam slovensko književnost kot književnost BiH, lahko pa bi predpostavljali, da poznam morda kakšno drugo celo bolje, a o tem se ne bi rad izjasnjeval.

ZV: Kaj za Vas pomeni slovenska književnost? Ali književnost do konca 19. stoletja, kot smo se učili v srednji šoli, morda do konca II. svetovne vojne, ali pomeni to slovensko književnost do 17. januarja 1995?

JM: Moj odnos do slovenske književnosti je kontinuiran od začetka do današnjega dne. Na to vprašanje težko odgovorim povsem eksplicitno, ker imam poseben odnos do književnosti, s katero se poklicno ukvarjam in ki jo predavam kot zgodovino književnosti, drugačen pa do književnosti, ki se trenutno ustvarja. Tudi to je relativno, glede na položaj, v katerem sem in zaradi katerega nimam stika z aktualnim ustvarjanjem v Sloveniji. Vendar dokler sem lahko spremljal slovensko aktualno književnost, sem včasih reagiral nanjo kot književni kritik, vedno pa sem jo sprejemal kot bralec. Zato je zame kot za bralca predvsem zanimiva tista književnost, ki nastaja v tem trenutku. Poklicno kot zgodovinar književnosti sem vendarle najbolj vezan na književnost 19. stoletja oz. za romantiko, za moderno in književnost med obema vojnoma.

ZV: Poznamo vašo knjigo o Ketteju, ki je izšla v zbirki Znameniti Slovenci pri Partizanski knjigi. Poskusiva pri Ketteju razčistiti vprašanje, kaj Vam pomeni osnova, Kettejevo pesniško delo, ali so Vam za razumevanje in interpretacijo njegovega dela pomembni tudi drugi podatki?

JM: Lahko rečem, da sem najbolj vezan za Ketteja. Ketteja sem obdelal v svoji doktorski disertaciji Poezija Dragotina Ketteja. Ta knjiga, ki je izšla pri Slovenski Matici leta 1976, je po mojem mnenju pomembnejša od knjige Dragotin Kette, ki je izšla v zbirki Znameniti Slovenci pri Partizanski knjigi. Ta slednja je pisana malce popularno in je nastala po prvi. Če govorimo o Ketteju in njegovem delu, sem svoj odnos poskušal realizirati, in kolikor sem uspel, tudi realiziral v svoji doktorski disertaciji. Torej, če naj odgovorim na drugi del Vašega vprašanja, književno in pesniško delo je v prvem planu. Toda do nje človek ne more vzpostaviti avtentičnega odnosa, če ne upošteva tudi dejstev, ki na neki način opredeljujejo to književnost. Kot predavatelj zgodovine književnosti poskušam vedno razumeti določeno književno delo v tem kontekstu, ki pa ni najbolj pomemben. Če mi dovolite le dopolnitev, knjiga o Ketteju mi ni najdražja. Najdražja mi je knjiga o Prešernu, ki sem jo napisal prvo in sem ob njenem pisanju celo prekinil delo na doktorski disertaciji. To je knjiga Absurd in harmonija s podnaslovom Eno od videnj Prešernovega pesniškega dela. Tu me je Prešeren pritegnil z močjo, ki je bila celo zame presenetljiva, ker sem imel nekako oblikovan odnos do vseh veličin, kot vsi nadobudni študenti in asistenti, da so preveč poveljane. Nenadoma me je stik s Prešernom spodbudil, da sem najprej napisal knjigo, za katero mislim, da je najboljše, kar sem napisal, in česa takega ne bom nikdar več mogel napisati, pa če pri tem upoštevam vse slabosti, ki jih knjiga ima v znanstvenem smislu. Ta knjiga je najizvirnejše, kar sem ustvaril.

ZV: Za Slovence je zelo zanimivo mnenje in tudi ocene človeka z distance. Človeka, ki ne živi med nami in ki ne ustvarja slovenske književnosti. Zato si predstavljamo, da so njegove ocene bolj domišljene, umirjene. Najprej o generaciji Ketteja in Murna. Po eni strani podobnost – oba sta umrla zgodaj, po drugi strani pa velike razlike. Ali sta bila oba pesnika po dvajsetih letih življenja že zreli? Sta napisala že zrelo, do neke mere zaključeno delo?

JM: Seveda je vprašanje, kaj bi še napisala, če bi živela dlje, obsojeno, da ostane brez odgovora. Lahko samo predpostavljamo. Je pa dejstvo, da so ta dela zaključena, ne glede na to, ali so prekinjena ali ne. Ne smemo pozabiti, da je pesnik, kot je Raembau, v njuni starosti svoje pesniško delo zaključil, pa čeprav je živel dalje. Dejstvo je, da so ta dela v sebi končana in da so izjemne pesniške vrednosti. Seveda vsako delo na drug način in z ozirom na umetniški izraz, ki je vedno podrejen naši subjektivni oceni, pa tudi z ozirom na literarnozgodovinski kontekst in odnos do tradicije, pri čemer lahko uporabimo že eksaktnejša merila. Ne vem, ali se to primerjanje z ozirom na podobnost njunih življenjepisov ponuja samo po sebi. Tudi drugače imamo vsi, ne le Slovenci, ampak vsi južni Slovani nagnjenje, da dve vrednoti, ki sta si na neki način blizu, takoj ko ju dobimo, pričnemo primerjati s tendenco, da ju konfrontiramo. Pri Srbih in Hrvatih je to primerjava Andrić – Krleža. Skorajda se ni smelo obeh smatrati kot enako dobra pisca. Če ste bili Andrićev, niste smeli biti Krležijanec in obratno. Ta fenomen se pri Slovencih v nekoliko manjšem obsegu pojavlja pri Murnu in Ketteju. Kette je bil bolj tradicionalen pesnik, ki je zaključil, sumiral neko obdobje razvoja slovenske književnosti. Od tod tudi njegova zrelost, s katero je nastopal, ki so jo občudovali njegovi sodobniki, kot npr. Cankar in nekateri mlajši, npr. Župančič. Murn ni bil razumljen, v dvom je spravljal celo Cankarja in Župančiča, vendar je začrtal alternativno pot. Čeprav se je Župančič kasneje uspel uveljaviti kot dominantna pesniška figura, je v Sloveniji Murn bolj vplival na povojno poezijo. Kosovel je, recimo, izhajal iz Murna. V razvojnem smislu je bil Murn produktivnejši, če se to lahko uporabi kot kriterij. Glede na logiko in vrednosti kriterijev, ki izhajajo iz tega razvoja, se nam dozdeva, da je kot pesnik pomembnejši.

ZV: *Ste eden velikih poznavalcev Prešerna. Prešerna v zadnjih letih v Sloveniji izkoriščamo v marsikakšnem pomenu. Imamo kulturni praznik, ki je na dan Prešernove smrti, imamo Zdravljico kot nacionalno himno. V čem pa je po Vaši bolj strokovni oceni moč Prešernove poezije?*

JM: Ne vem, koliko je to lahko strokovna ocena. Lahko govorim le o svojem mnenju, ker je literarna zgodovina znanstvena disciplina le v relativnem smislu, to je, dokler je pozitivistična. Čim zaide v sfero kritike, favorizacije, že prehaja v sfero intimnega in je bolj književna kritika kot ocena. S tem je odvisna od subjektivnih kriterijev. Do Prešerna sem vedno imel subjektivni odnos. Doživljal sem ga kot velikega pesnika, celo za svetovne razmere, čeprav lahko to sedaj izzvenim kot ponavljanje nečesa, kar je, posebej med Slovenci, splošno znano. Prešeren zasluži, da je na njegovo ime vezan neki kulturni praznik v Sloveniji, vendar pa me čudi, zakaj je vezan praznik na dan njegove smrti. Mnogo bolj naravno bi bilo, da bi bil to datum njegovega rojstva, ali še bolje datum objave njegove prve pesmi ali začetka »Kranjske čebelice«, zanesljivo pa ne datum njegove smrti.

Zdravljico imam rad, ampak je zdravica, ni »visoka pesem«, ni himna v klasičnem smislu. Tudi nacionalna je le v nekaterih strofah, prehaja v okvire panslovanstva, celo pravega internacionalizma in humanizma. Zdravljica je za razliko od Jenkove »Naprej, zastava Slave« humanejša in predstavlja narod v drugačni luči. Prešernova veličina ni v Zdravljici, ampak v tistih delih, v katerih je bil Prešeren najbolj soočen s samim sabo, kjer se je spopadal sam s sabo in s svetom, ki ga je doživljal kot sovražnega do človeka. To se odraža v stihih »Slovesa od mladosti«, v »Sonetih nesreče«. Eden najimpresivnejših je peti sonet nesreče »Življenje ječa, čas v nji rabelj hudi...«, v katerem pesnik poetično sublimira motiv samomora, do katerega pride soočen z absurdnostjo človekovega obstoja. In ki kasneje prehaja v stoicizem, kar so ga napačno pojmovali kot resignacijo, še posebej kadar so ji dodajali pridevek popolna resignacija. Mislim, da je to stoicizem in ne resignacija. Tudi »Krst pri Savici« nam v določenih delih, kjer je beseda o narodni zgodovini in viziji posameznika v svetu, odkriva tega Prešerna, ki svet doživlja kot prizorišče stalnih spopadov,

»sovražno srečo«, kot nekaj, kar je določeno, vendar človeku nedoumljivo. To Prešeren doživlja in temu se upira s svojo poezijo na način, da najprej do kraja izrazi svoje občutke, potem pa, ko ne more najti nekakšnega miselnega, idejnega oporišča, razen stoicizma, brezupa in strahu, skuša s formo ustvariti svoj poetični svet, ki je harmoničen.

ZV: *Ali Vam je blizu le slovenska poezija ali pa tudi proza? Še posebej me zanima najprej Vaš odnos do sodobne slovenske proze in do neke mere vrednotenje sodobnih piscev proze.*

JM: Ponovno moram poudariti svojo omejenost zadnjih nekaj let zaradi blokade v Sarajevu, ko nisem seznanjen z dogajanjem v sodobni slovenski prozi in poeziji. Vendar ko govorim o sodobni prozi, ne mislim na najnovejšo, ampak na povojno in tisto okrog nje. Če tudi Vi opredeljujete sodobno prozo tako, potem je Vitomil



Zupan najpomembnejši slovenski pisec proze, ne le v povojni slovenski prozi, ampak celo v širšem časovnem okviru. To je morda najavtentičnejši slovenski prozni pisec, eden tistih piscev, ki se najneposredneje izražajo, katerih proza je najmanj konstrukcija. V pretežnem delu slovenske proze, se mi zdi, je konstruktivizem precej prisoten. Recimo pri Hiengu. To ni nikakršen vrednostni kriterij, ker konec koncev lahko rečemo, da je Kafka ves v konstruktivizmu. Za razliko od tega tipa proze Zupan spregovori neposredno, tako da je pri njegovem »Levitano«, ki je na meji med romanom in avtobiografskim pričanjem, težko postaviti mejo. Isto je to pri »Menuetu za kitaro«. Težko je reči, ali je avtobiografski zapis ali resnično fikcija. Oblika romana v pravem pomenu besede. V tem smislu je Zupan zelo značilen in eden od tistih slovenskih piscev, ki je uspel življenje pretočiti na neki zelo avtentični in istočasno sugestivni način in je ustvaril po mojem mnenju morda najpomembnejše prozno delo v slovenski literaturi nasploh.

Drugi pisec, ki sem ga že omenil, je Andrej Hieng. On je nosilec nekega drugega stila. Zanj mislim, da je v povojni generaciji nasproti Zupanu kot pisec, ki sam ustvarja svoj svet in ki se niti ne boji tega javno pokazati. Pri njem ni mimikrije, ni poskusa, da bi nam pretirano sugeriral, da opisuje živo stvarnost. Pristaja na to, da je delo konstrukcija in od bralca pričakuje, da ga bo tako tudi sprejel. Če uporabljate kriterij, ki je adekvaten delu, lahko doživite to literaturo kot pomembno in mislim tudi, da je res pomembna. Med mlajšimi je Jančar s svojim »Galjotom«. Ne bi želel razglabljal dalje, ker, kot sem že rekel, so mi nedostopni viri ne le iz Slovenije, ampak iz vsega sveta, pa tudi vsa literatura.

ZV: *Prepričan sem, da ste zelo pozorno sledili poezijo. Kateri pa so vrbovi in najpomembnejše karakteristike slovenske poezije v zadnjih 40–50 let?*

JM: Na neki način sem že omenil svoje občutje, ko sem rekel, da je bil Murn produktivnejši kot Kette in da je bil Kosovel znanilec povojne slovenske poezije. Ko sem omenil Danetu Zajcu, da je on naslednik Ketteja in Murna, se je strinjal s tem in dodal, da predvsem Murna. Mislim, da je v slovenski povojni poeziji poleg diverzije Tomaža Šalamuna s »Pokerjem«, ko je na neki način vznemiril in zamajal, da ne rečem, porušil obstoječi sistem, in je potem sam postal tvorec neke nove tradicije, ki se sama na neki način kanonizira. Zdi se mi, da je prav z Danetom Zajcem, Kajetanom Kovičem in Gregorjem Strnišo povojna poezija dosegla vrhunec, ki ga kasnejša ni uspela doseči in preseči.

ZV: Sedaj pa nekaj o jeziku. Ste predvsem uporabnik slovenskega jezika, Vaš jezik pa je bodisi srbski bodisi hrvaški, ali kot smo rekli včasih, srbohrvaški. Ali imate težave pri pisanju, pri predavanju, pri govorjenju? Govorite namreč odlično slovensko, omenjeni jeziki so med seboj zelo sorodni.



JM: Najprej hvala za kompliment, ki je izraz Vaše vljudnosti in ljubeznivosti. Vprašanje vključuje problem, ki zadeva naš jezik, ki smo ga nazivali nekdanj srbohrvaški oz. ki se v svetu še vedno naziva v okviru slavistične discipline – ta se naziva srbokroatistika. Vprašanje je, če bo kdaj spremenil ta svoj naziv, ker je svet že davno ugotovil, da je to en jezik in ga je imenoval, kot mu je bilo najenostavnejše. Danes je pri nas zaradi razmer, kakršne so žal med narodi, ki govorijo ta jezik, ideja jugoslovanstva popolnoma zavrnjena in tako je sintagma srbohrvaški pri nas v BiH dokončno opuščena. Glavni vzrok je, da Srbi in Hrvatje nočejo priznati ničesar skupnega, niti jezika. Zato srbohrvaški jezik ne obstaja, ne za ene in ne za druge. Z druge strani pa je za naše Bošnjake oz. Muslimane naravno, če se že vse narodnostno definira, če ne priznajo, da je jezik, ki ga govorijo, srbski ali hrvaški in ne njihov. Tako smo dobili tretji naziv bosanski jezik. Zame so vsi trije jeziki isti in ne bom govoril in pisal drugače, kot sem doslej. Ni vprašanje, na kakšen način bom komuniciral z drugimi, ampak bolj simptom absurdne situacije, v kateri smo se znašli. Situacija postaja še absurdnejša, da ti narodi, ki so se odločili, da ne bodo imeli skupnega jezika, umetno potencirajo razlike, ki so v jeziku bile in so ga lokalno obarvale. Ni toliko pomembno, kje se bo to zaključilo v pogledu jezika, če se v eksistencialnem pogledu že dogaja, kar se nam dogaja, da se strelja na tistega, ki ni nam enak.

ZV: Kako je bilo potem s težavami ali razumevanjem in privajanjem slovensščini?

JM: Z moje sarajevske perspektive, govorim za 20, morda 30 let, se mi zdi, da smo ustvarili nekaj, kar sem doživljal kot jugoslovanstvo, ki nima nikakršne povezave s tistim jugoslovanstvom, ki v sebi skriva ideje Velike Srbije. Sarajevu je bilo usojeno, da bo tako mesto zaradi mešanega prebivalstva, ki se je popolnoma zlilo. O tem govorijo številni mešani zakoni, društva, popolna toleranca. Bili smo odprti Sloveniji, Slovenija je bila odprta nam. Ko so potekali »Sarajevski dnevi poezije«, so se slovenski pesniki zelo dobro počutili v Sarajevu. Ko so se pri nas začele dogajati stvari, ki se dogajajo, je bil slovenski PEN prvi na področju bivše Jugoslavije, ki je takoj pričel pošiljati materialno pomoč bosansko-hercegovskim piscem poleg moralne podpore s književno in kritično besedo. Celó v mednarodnem okviru je organiziral pomoč bosanskohercegovskim piscem. Zveza je obstajala. Seveda je bil jezik problem, a pesniki in pisci, katerih dela so bila prevedena, so bili zelo lepo sprejeti. S sarajevske perspektive, ki se ne more enačiti z monizmom, ki ga pripisujejo jugoslovanstvu, so bili slovenski pisci doživljani kot naši. To je specifičnost sarajevske situacije, ki je bila na nek romantični, iluzorni način res jugoslovanstvo. Današnja stvarnost pa nam kaže, kaj je bila iluzija in kaj realnost. Študentom, ki jim je bila slovenska književnost le eden od predmetov, ker so drugače študirali jugoslovanstvo in južno-slovanstvo književnost, je bil predmet morda malo težji zaradi jezika. Brali so sicer prevode, pri meni pa delali diplomske naloge, za katere so morali uporabljati literaturo tudi v slovenskem jeziku. Še zame je bilo presenetljivo veliko število študentov, ki so se odločali za tako diplomsko delo in celo z znanjem, ki so ga na izpitu pokazali, dokazali, da so slovensko literaturo popolnoma osvojili kot del svoje lastne tradicije.

ZV: Kakšna je bila Vaša izkušnja, ko ste bili dekan Filozofske fakultete? Je bil to izziv, ocenjujete, da je bilo to Vaše plodno življenjsko obdobje? Je bilo moč kaj napraviti?

JM: Ne vem, kakšne so Vaše izkušnje v Sloveniji. V BiH so bile majhne možnosti, da bi na takem položaju lahko kaj napravil, ker smo bili v samoupravljanju vsi tako odvisni od raznih sisov, zborov ter forumov, komisij znotraj svoje organizacije. Demokracija je bila razumljena nekako dobesedno, togo. Celó čistilka je imela pravico glasovati o tem, ali bo kdo postal redni profesor, dekan pa po drugi plati, kot tudi direktor v podjetju, ni imel pooblastil, da kaj napravi po svoji presoji, čeprav je odgovarjal organom samoupravljanja za sprejete odločitve, ki pa jih ni sprejemal avtonomno. Zato so nastajale take bizarne situacije. Za operativnost je treba imeti neko ožje telo ali posameznika, ki ima široka pooblastila in lahko izvaja kako politiko, kak svoj program, potem pa odgovarja zanj, ne pa da smo imeli množico samoupravnih organov, ki so sprejemali odločitve, s katerimi lahko manipulirate in morda celo vrinete kakšno svojo idejo, pri tem pa nikoli več ne odgovarjate zanj. Moja funkcija je bila seveda tudi zunaj fakultete, kako zagotoviti denar in sisu ali drugje, da se zagotovijo plače, da se zagotovijo sredstva za popravilo stavbe ali za kakšno novo delovno mesto. Ob tem se izgubi ogromno časa brez kakih otipljivih rezultatov, komajda toliko, da preživi ustanova in seveda vsi zaposleni.

ZV: V obdobju tik pred razpadom Jugoslavije ste bili celó župan Sarajeva. Po kakšnem naključju ste prišli na to mesto in kakšne so bile Vaše izkušnje iz tega obdobja?

JM: Slučajno sem se vpletel malo prej v politiko. Znašel sem se v forumih tedaj edine partije, vključujoč tudi z najvišjim, republiškim. V odsotnosti so me predlagali kot kandidata za župana in bil sem izvoljen z minimalno večino. Bil sem zadnji župan pred volitvami in sem moral pripravljati prve svobodne, demokratične in neposredne tajne volitve. Sistem se je razkrajal že bistveno pred volitvami in dokončnim razpadom. To sem kot župan mnogo bolj čutil od drugih. Ljudje

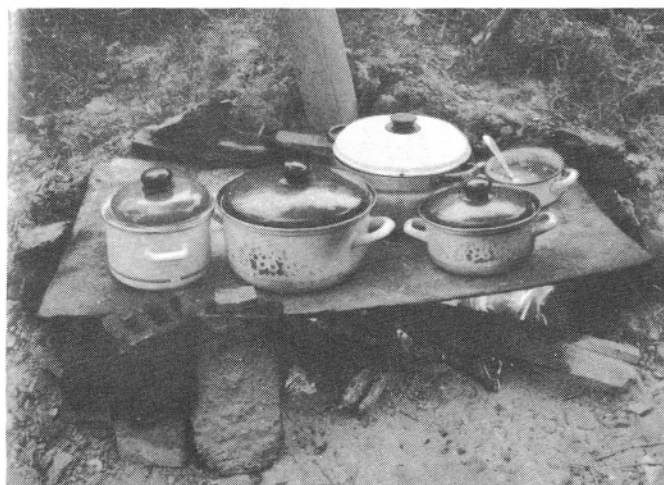
so se upirali oblasti, ker naj bi bila ta kriva, da se določene stvari niso urejale. Šele tu sem spoznal, da je sistem že toliko razpadel, da ni več oblasti, ki bi delovala. Ni več vzrok vsemu, da oblast ni dobra, ampak da enostavno ni sistema, ki bi deloval. Ne smemo pozabiti, da smo razvijajoč naše samoupravljanje kot idejo popolne družbe, kot so vse utopije, da bi to kolikor toliko delovalo, razvijali vzporedno partijski sistem. V samoupravnih organih ste tedaj lahko realizirali tisto, kar je predhodno partija kot zelo pomemben člen v verigi sprejela. Tako so se odločitve sprejemale v partijskih forumih in nato prehajale skozi samoupravne organe. Odločitve so bile takšne, kot so bile, nekatere so bile dobre, nekatere slabe. Vendar je bil to pogoj, da sistem, kot je samoupravljanje, sploh lahko deluje. Če ne bi bilo organa, ki bi odločitev sprejel, sistem sploh ne bi mogel delovati, ker bi odločitev vedno razvodenela, prevladal bi delni interes, ker ni bilo predvidenega nič, kar bi ga združevalo. To ni opravičilo za moje neuspešno delo na mestu župana. Dejstvo je, da je partija, ki se je sama demokratizirala, pričela proces, ki je veliko obetal, napravila pa je ne le napako, usodno za svoj obstoj, ampak nemoralno dejanje, ko je rekla: »Ločujem se od oblasti.« Tedaj se je umaknila, in ko ni več prevzemala svoje vloge, je zapustila sistem, ki ni več mogel delovati. V takem položaju smo se znašli pred volitvami. Ne vem, ali je bilo v Sloveniji enako, morda je bila pri vas organizacija na višji stopnji, ampak simptomi so se morali občutiti tudi pri vas. Kot župan pravzaprav nisem napravil ničesar. Nekaj stvari sem poskušal narediti, pa nisem uspel, razen tega da smo po mojem mnenju zelo korektno organizirali prve neposredne tajne volitve. To je eden redkih primerov tudi v svetu, da zlorab in manipulacij, kar jih je bilo na teh volitvah, ni delala partija, ki je bila na oblasti, marveč partije, ki so prevzemale oblast.

ZV: Kako zdaj gledate nazaj zadnjih 10–15 let? Sarajevo in Bosno so nam vedno postavljali kot vzor jugoslovanstva, vzor bratstva in enotnosti. Koliko je bilo v tem naivnosti, pa kljub temu tudi zavestnih sil? Omenili ste že jugoslovanstvo, v katerem se je skrival unitarizem. Ali je možno danes razložiti sedanje stanje na osnovi 15 zgodovinskih let?

JM: Iz dveh razlogov zelo težko. Vsi v Sarajevu smo še vedno v nekakšnem šoku, ne glede na to, da že tretje leto živimo v teh razmerah. Po drugi strani pa mislim, da je za zgodovinske procese 15 let premajhno obdobje, da bi se lahko izoblikovala neka zgodovinska distanca in bi se procesi lahko racionalno ocenili. Bil sem prepričan, da bodo v BiH nacionalne stranke zmagale, v Sarajevu pa bo zmaga negotova. Moje prvo presenečenje je bilo Sarajevo, kjer se je pokazalo, da sem bil slab prognostik. Tudi tu so zmagale nacionalne stranke, tudi Sarajevčani so se opredelili na nacionalni podlagi. V napadih na Sarajevo sodeluje relativno malo meščanov Sarajeva, ne glede na njihovo narodnost. Najglasnejši predstavniki so iz izrazito podeželskih področij, niti ne kmetijskih, ampak živinorejskih krajev. Ves čas sem napad na mesto doživljal kot po eni strani nacionalni spopad, na drugi strani pa kot napad podeželskega oz. nomadsko-živinorejskega na urbano. Tako čutim še danes in se počutim ogrožen kot meščan. V Sarajevu se nadaljuje nekakšno skupno življenje Srbov, ki so ostali, Hrvatov in Muslimanov. Vsi mi kot meščani se dalje družimo, ker smo skupno doživljali ta napad kot napad na mesto. Od tod tudi pojem »urbicid«, novi pojem, ki je paralela genocidu, a ni identičen. Jasen je genocid v vsej BiH, kjer ta ideja čiste nacionalne države pomeni uničenje in izganjanje drugega naroda. Če pa v obkoljenem in od zunaj izoliranem mestu uničujete, kar je urbanega – spomenik kulture, kot je bila naša »vječnica« oz. knjižnica – je to napad na urbano civilizacijo.

ZV: Kljub temu se vrniva 15 let nazaj. Je bilo to sožitje, ki je vladalo na nek način v BiH in vsej Jugoslaviji posledica velike Titove avtoritete, transformirane seveda tudi v vojaško silo in ideologijo, ki se je nato razpustila, ali je bilo kaj drugega? Skratka, kaj je bilo s pristnostjo tega sožitja?

JM: Vprašanje je zelo težko. Zavedam se, da nimam pravega odgovora, imam nekaj možnih. Zanesljivo je Titova avtoriteta oz. avtoriteta, podaljšana iz NOB, ko smo imeli na nekem nivoju prav tako mednarodni boj, četnike, ki so krali Muslimane, ustaše, ki so izvajali genocid nad Srbi in nad Židi. Tedaj smo imeli tretjo, zelo upoštevanja vredno silo, to je komunistično partizansko gibanje, ki ga je resnično sprožila KP, ki je uspela prevladati in amortizirati te antagonizme v imenu parole bratstvo in enotnost, ki je bila zelo uporabna in celo neizbežna med vojno. Zanesljivo pa ne opredeljuje ustrezno izražanja nekakšnih odnosov v času miru. Zato smo dolgo vrsto let živeli, ne da bi razmišljali. Posebno še v mestu. Na podeželju, ki je bilo nacionalno homogeno, je to bilo verjetno drugače. Ta indoktriniranost je bila za Sarajevo ugodna. Vedeti moramo, da se je Sarajevo po vojni zelo nenaravno razvijalo. Število prebivalcev se je več kot podvojilo. Ne samo zaradi razvoja industrije in sploh gospodarstva, ampak je to bila umetna rast mesta, v katerem je doseljeno podeželsko prebivalstvo vsiljevalo



svojo mentaliteto in se ni prilagajalo mestnim zakonitostim in mentaliteti. Po 2–3 generacijah se to prebivalstvo urbanizira. V ozkem krogu avtohtonih sarajevskih intelektualcev smo živeli v sožitju, in to sožitje tudi idealizirali. Čutili smo nekaj nacionalistov. Obstajal je del, ki je živel iskreno in je po vojni nadaljeval s to tradicijo. Imam svojo tezo, ki morda ni točna, da je vse sprožila 8. seja mestnega komiteja Beograd (1987). V osnovi je vse pričelo iz paničnega strahu pred ekonomsko in socialno reformo, pred katero smo se znašli vsi. Tu ne mislim konkretno Markovičeve reforme, marveč sploh reformo socialistične družbe (bolje povedano, navidezno socialistične družbe). Ni bilo poglavitno vodstvo, ampak prav t.i. ljudstvo oz. t.i. delavski razred, ki je pri nas v veliki meri postal svojstven »lumpenproletariat«. »Lumpenproletariat« je bil povsod nosilec fašističnih gibanj, ki so se pojavljala vedno v hudih ekonomskih krizah. Prišli smo do točke, da je zaradi hude gospodarske krize naš povprečni delavec živel od nezasuženega. Poznamo krilatico: »Nihče me ne more tako malo plačati, da ne bi mogel še manj delati!« Ljudje so bili do tedaj zadovoljni. Imeli smo socialno varnost na minimalni ravni, a socialna varnost je bila. Kaj bi pomenila reforma, če bi bila konsekvентno izpeljana? To se je najavljalo: ukinitve mnogih podjetij, ukinitve mnogih delovnih mest, torej del t.i. delavskega razreda, ki ni bil več proizvajalec v pravnem smislu, bi ostal brez socialne varnosti. Ni slučaj, da so bili glavni nosilci revolucije (jogurt revolucija v Vojvodini, antibirokratska revolucija v Črni gori) delavci iz podjetij tik pred bankrotom. In mitingaši, ki so jih Šolevič in drugi vozili po vsej Jugoslaviji, so to lahko bili spet samo pravi »lumpenproletariat«, nekdo brez dela ali nekdo, ki dela v podjetju, kjer ni važno, ali sploh dela ali ne. To je v podjetju, ki mu bolj ustreza, da delavca pošilja na miting. Edino kar je bilo pri nas ideološko produktivno, je bil nacionalizem. Če gledate Miloše-

vičev razvoj, boste videli, da je zelo domišljeno manipuliral in se okoriščal tudi s cerkvijo. Prav mu je prišla 600-letnica kosovske bitke za organizacijo mitinga, na katerem sta bila dva milijona ljudi, da čustveno vpliva na množico, strašil jo je pred Albanci, ustaši, islamom. Strah pred bodočnostjo, ki je napovedovala socialno negotovost, so kanalizirali v strah pred drugo narodnostjo. Ko se nekoga začnete bati, ga morate pričeti sovražiti. Ko pridete do te stopnje, je zelo enostavno iz tega preplašenega človeka, ki nekoga sovraži, dobiti bojevnika, ki bo ubijal, klal, mimogrede oropal. Končno je celo naša tradicija bila hajduška – zmagovalec je lahko pobral plen.

Ne vem, če sem Vam odgovoril na vprašanje, ampak dozdeva se mi, da se je vse dogajalo v okviru tega. Osebe niso pomembne. Če ne bi bilo njih, bi bili drugi. Nekdo se je moral pojaviti, ker ko se je vse pričelo, je šlo dalje vse po začrtani poti: pojavil se je Karadić, ki je v celoti ustrezal.



Nacionalizem je bil vzrok za agresijo na mesto. Zdaj se pa pojavljajo še drugi nacionalizmi, tudi muslimanski, ki je bil v začetku zanemarljiv, zdaj pa postaja vse pomembnejši.

ZV: Kako pomembna pa je naivnost oz. nerealnost presoje novozvoljene oblasti? Nerealnost v smislu moči, agresivnosti srbskega in hrvaškega nacionalizma, pa tudi moči in količine orožja, ki se je znašlo v BiH?

JM: Ne vem, ali je to naivnost, ker ne vem, s koliko podatki je oblast razpolagala. Zdi se mi, da se lahko prepozna precej dosledna politika, ki je v svoji osnovi tudi nacionalno orientirana, z nacionalističnimi elementi. Čim so bile oblikovane tri nacionalne stranke, je bilo v BiH jasno, da mora priti do konfrontacije. Čim nacionalno poistovetite s političnim, boste glede na to, da je politična akcija vedno boj za oblast, nacionalne stranke pripeljali do spopada, v katerem se bodo borile za oblast. Še bolj zato, ker so imele vse te stranke monopol, da so pridobile značaj nacionalnega gibanja. Jugoslavija se nam je nenadoma odkrila v perspektivi memorandumske in miloševićevske logike kot Velika Srbija. Glede na tezo »vsi Srbi v eni državi« mora to biti Velika Srbija, če že ne more biti Jugoslavija. Po mojem mnenju je imel Alija Izetbegović enako idejo. Ko si prizadeva za celovito BiH, ki ji dodaja pridevka demokratična in meščanska, ga enako vodi težnja »vsi Muslimani v eni državi«. To mislim relativno, ker je Sandak še vedno zunaj, pa vendar v okviru realnih možnosti. Menim, da

Izetbegović ne želi države kot res meščanske »civilne« države, ampak je enostavno sprejel tako državo kot možnost, da uresniči zanj pomemben cilj »vsi Muslimani v eni državi«, kjer ne bi imeli absolutne večine, ampak relativno večino. Tako bi bilo zaključeno oblikovanje naših nacionalnih držav oz. držav BiH.

Očitno je iluzorna ta možnost, da se realizira enotna država BiH, ki bi nam kot državljanom ustrezala. Bili smo Izetbegovičevi somišljeniki, ker si, ne upoštevajoč njegove motive, prizadevamo za isto. Verjetno bi se kasneje s političnimi sredstvi trudili za prevlado enega ali drugega koncepta, kar je povsem naravno. Ker nam je bila ta možnost odvzeta, ker sta se odcepili Republika Srbska in Herceg Bosna, ne glede na sedanje kombinacije s federacijo, se Aliji Izetbegoviću sedaj vse bolj ponuja muslimanska država, država Bošnjakov, v kateri bodo imeli absolutno večino. Jasno je, da del njegovih sodelavcev že od začetka želi prav tako državo. Nacionalno, ne glede na njeno velikost, relativno čisto. Celoto ni nikakršna tragedija. Vsa Evropa je v glavnem sestavljena iz nacionalnih držav. Problem je v tem, ker mnogi nimajo vizije neke nacionalne bošnjaške države, ampak imajo v mislih prav islamsko državo. Kolikor dalj traja vojna, toliko več možnosti dobivajo vse te ekstremne ideje. Leta 1992 je Sarajevo živelo enotno, tudi ko je bilo najhuje. Tudi ko so bila najhuja bombardiranja, je mesto živelo v nekem romantičnem entuziazmu. Sedaj je mesto enostavno izčrpano. Ljudje nimajo več moči in mnogi so zapustili mesto, ne le Srbi in Hrvati, ampak tudi Muslimani. Težko je vztrajati v takšni situaciji, še posebej, če se Vam pokaže, da nimate nikakršne perspektive. Mesta, ki ste ga poznali, ne bo več. Ljudje iščejo drugačne možnosti za svojo eksistenco, iščejo svojo pot, predvsem mlajši strokovnjaki. Mnogim na žalost iz karierističnih pobud ustreza tako stanje. Ker je na oblasti praktično ena stranka – nacionalna, se vedno bolj upošteva kriterij moralno-politične ustreznosti in tako so na vrsti vodilnih mest v mestu, v zdravstvu in gospodarstvu ljudje, za katere vsi vemo, da niso sposobni, da so prišli do položaja kot zaupne osebe.

ZV: Koliko ljudi živi v Sarajevu? Kako se danes živi v Sarajevu in kakšno je sozvočje med narodnostmi, ki še živijo v Sarajevu?

JM: Trenutno se sedaj živi malo slabše kot poleti, znatno bolje kot pred letom, letom in pol. Malo smo se temu privadili. V začetku sem bil v šoku, bilo mi je nemogoče zamisliti, da bom živel nekaj mesecev brez elektrike v svojem stanovanju, brez vode, brez najosnovnejših eksistencialnih in civilizacijskih potrebščin, in da se bom takšnemu življenju celo privadil. Enostavno se prilagodite takemu življenju. Da ne govorim o tem, da merijo na vas ostrostrelci, da mečejo granate, ki vas lahko zadenejo v vsakem trenutku. Živi se v nekakšni prakomunistični skupnosti, kjer ni več denarja, obstaja le blagovna menjava. Ne živite več od svojega dela, kar je najbolj ponižujoče, ampak od miloščine, to je od humanitarne pomoči. Ko se to vleče dve leti in pol, skoraj tri, se deformirate tako, da se tega niti sami ne zavedate.

Ko me vprašate za odnos med meščani samega Sarajeva, Vam lahko odgovorim samo o svojih izkušnjah. Te so iz kroga meščanov Sarajeva, fakultete, pisateljev, Društva Ivan Cankar, ki je tudi multinacionalno, čeprav je slovensko kulturno društvo. Vsi imamo enako usodo, po eksistencialnih problemih se nas ne da razlikovati. Občasno igram preferans v družbi s Srbom, ki mu je celo ime Srbo, z Muslimanom tudi sam kot Hrvat. Med sabo nimamo nikakršnih problemov. Takih slučajnosti je v Sarajevu polno. Ko gledate nekje gledališko predstavo, vidite veliko igralcev različnih narodnosti. Na meščanski ravni to življenje še vedno funkcionira. Je pa zelo okrnjeno, zoženo in ogroženo z vseh strani, od zunaj in od znotraj. Formiran je bil Krog 99 – skupina neodvisnih intelektualcev, različnih narodnosti, mednarodno priznanih iz krogov znanosti in umetnosti, ki že ima odmeve v tujini in ki ga že napadajo nacionalne institucije v Sarajevu. Klub skuša ohraniti to, kar je bilo značilno za Sarajevo kot multikulturno in multinacionalno mesto.

ZV: *Je kaj strahu in pa sovraštva v Vas?*

JM: Strahu? Saj veste, kako je pri Prešernu: strah in upanje sta sopotnika. Ko ostanete brez upanja, vas tudi strah ni več. Strahu ne občutim, sovraštva, ki bi bilo usmerjeno proti komu, nimam. Vendar, ko sem bil dovolj zbran, sem premišljal, ali bi bil v stanju ubiti človeka, ki sem ga zelo dobro poznal, pa je odgovoren za to, kar se nam dogaja. Prišel sem do sklepa, da bi verjetno bil v stanju ubiti ga, čeprav sem se z njim v preteklosti srečeval na svojem domu. Zdi se mi, da to ni sovraštvo, ampak zavest, da ta oseba zasluži smrt.

ZV: *Katera so tista sidra, ki vas Sarajevčane vežejo, da živite, vzdržite v Sarajevu in da se Vi konkretno vračate v Sarajevo?*

JM: V tem je veliko iracionalnega. Dokler se nisem soočil z rodoljubjem, ogroženostjo, sem mislil, da tega v meni ni. Vsega tega se ne da pojasniti. Verjetno obstaja tudi nekakšno kljubovanje. Pri zavednih Sarajevčanih se je sprožil obrambni mehanizem in strašno smo kot izdajalca obsojali vsakogar, ki je iz Sarajeva odšel, ker nam je to dajalo moč, da vzdržimo. To, da ostanemo, smatramo za moralno vrednoto. Zanesljivo je tudi to: če vsi, ki si želijo takšno Sarajevo, ki izginja, odidejo, s tem pospešujejo njegovo izginjanje. Če bi vsi, ki so nekaj bili v Sarajevu, ostali, bi bilo mestó težko spremeniti. S svojim odhodom so dovolili, da tisti, ki želijo, mesto še lažje uničujejo. Prav to je agresor hotel.

Tudi ob tem se pojavlja kljubovanje, celo malo patetike. Je pa nekaj zelo prozaičnih zadev. Res je, da se v Sarajevu težko živi, in to usodo delim z ostalimi, zato se ne zapiram do okolice. Prestar sem, da bi nekje pričeval na novo. Kamorkoli bi prišel, tudi v Ljubljano, kjer se počutim kot doma, si ne bi mogel ustvariti eksistence, se ne bi mogel približati ljudem svojih let, izobrazbe. Počutil bi se tujec, kot kapitan (bil sem župan), ki zapušča potapljačo se ladjo.

ZV: *Kakšno pot vidite za BiH in za Sarajevo?*

JM: Rekel sem, da me ni strah, ker sem izgubil upanje. Gibanja za etnično čisto nacionalno državo ocenjujem kot fašistična, saj jo je nemogoče realizirati brez genocida. Edina rešitev ne le za BiH, ampak za vso evropsko civilizacijo, bi bila popoln poraz fašizma. Kali fašizma vidim v Hrvatski, med Muslimani se javlja fundamentalizem, ki vsak čas lahko preide v fašizem. Fašizem bi morala Evropa poraziti tako, da to ne bi bil poraz srbskega naroda. Ko so zločinci kaznovani, narod pa se distancira od zločinov, nastopi katarza. v BiH se je zgodilo najhujše. Razbohotili se bodo vsi trije »fašizmi«. Konec bo v kompromisu, ko bo pozabljeno, kdo je povzročitelj in kdo krivec, ko bodo navidezno vse tri strani enako krive.

Pogovor je v imenu uredništva vodil J. Drinovec.

Zdravniški vestnik pred 60 leti

ŠTEVILKA 2/1935

Anton Prijatelj

2. številka Zdravniškega vestnika, strokovnega glasila v Dravski banovini v letu 1935 je izšla 28. februarja 1935. Uredništvo in administracija: dr. R. Neubauer – Golnik.

– Slovenija v luči tablic redosleda umiranja.

Dr. Fedor Mikič, šef odseka za vitalno statistiko Šole za narodno zdravje v Zagrebu.

– Maligni tumorji debelega črevesa.

Dr. Božidar Lavrič.

– Biermer-jeva anemija in njeno zdravljenje z izvlečki jeter in želodca.

Dr. Stane Lutman, specialist za notranje bolezni.

– O zdravljenju hripoznihih afekcij pljuč.

Prim. dr. Fr. Eckhert, predstojnik II med. oddelka usmiljenih bratov na Dunaju.

Prevedel X.

– Načrt za vseslovanski slovar neurologije in psihiatrije.

Dr. Kaminski, Zagreb.

– H kritiki dr. L. Ješeta o knjigi: dr. I. Matko – Higijena in oko.

Dr. R. Bassin.

Slovenija v luči tablice redosleda umiranja.

Dr. Mikič, šef odseka za vitalno statistiko šole za narodovo zdravje v Zagrebu je napisal v prvih dveh številkah Zdravniškega vestnika leta 1935 zelo zanimiv vitalno statistični pregled dogajanj v Sloveniji.

Za moto je vzel Prešernov verz:

*Dolgost življenja našega je kratka,
a dneva ne pove nobena pratka.*

Pri tem razmišlja o dolžini človeškega življenja in ugotavlja, da Slovenci nismo dosegli v tem času fiziološke mogoče najdaljše dolžine življenja.

Ob razmišljanju o smrti poudarja, da vedno mislimo, da smrt zavisi od slučaja. Biometrija ali statistika, ki se ukvarja s temi slučajnostmi pa nam pove, da so te slučajnosti strogo podvržene zakonom narave s kontinuiranimi pojavi in s tem ugotavljamo, da vlada tudi v naravi določen red.

Avtor razlaga tablice redosleda umiranja kot »Tafel der Absterbeordnung« ali v angleščini kot »life tables«. Ugotavlja tudi:

»Zakon o umiranju ne velja za vse večne čase, temveč se spreminja. Zavisi od mnogih faktorjev ter se s časom menja. Ako se boljša ekonomski in zdravstveni standard naroda, potem se poedine vrednosti zakona o umiranju zmanjšujejo, dočim se življenjski izgledi povečujejo.«

Zanimiva je ugotovitev, da se članek nanaša na Slovenijo v takratni Kraljevini Jugoslaviji in avtor popolnoma pravilno ugotavlja, da ne veljajo te tablice za vse Slovence, pač pa za tiste ljudi, ki so živeli na dan popisa 21. 1. 1921 v Sloveniji.

Med vsemi Jugoslovanskimi pokrajinami so na dan štetja imeli najdaljšo povprečno življenjsko dobo Slovenci – 29,27 leta.

Zanimiva je tudi avtorjeva razdelitev vsega prebivalstva na tri skupine:

otroke od 0–14 let,

starše od 15–49 let

in dedke in babice nad 50 let starosti.

V Sloveniji je bil odstotek otrok 31,39%, staršev 49,06% in dedkov 19,55%.

Tudi umiranje dojenčkov je bilo precej visoko, saj je znašalo v letu 1921 160,14%.

Avtor navaja tudi pojem srednje dolžine življenja, kar pomeni, da je izumrla polovica generacije in jo primerja s sosedi. V Sloveniji je bila leta 1921 50–51 let. Tako ugotavlja, da se je s tem podatkom Slovenija naslanjala na zahod in točneje bila nekje na sredini med vzhodom in zahodom.

Nove knjige

PRIKAZ

Terminologija

Dominik Komadina: *Javnozdravstveni terminološki glosar*. Zavod za zdravstveno varstvo Ljubljana, Ljubljana 1994; kartonirano, 218 str., 16,5x24 cm; podrobno slovensko-angleško in angleško-slovensko stvarno kazalo; 19 cit. virov; cena 4000,00 SIT.

Na prvem slovenskem kongresu preventivne medicine je bilo predstavljeno zgornje, prvo tovrstno delo s področja slovenske terminologije v javnem zdravstvu oziroma na področju preventivne medicine. Kako je bilo potrebno, kaže zmeda pri rabi pojmov in izrazov, ki so pomembni za dobro medsebojno sporazumevanje na tem širokem stičišču številnih strok in javnosti. Kadar namreč govorimo ali pišemo o zdravstvenem varstvu, navadno ne mislimo na »varovanje zdravja«, temveč na »popravljanje bolezni«; ko govorimo o zdravstvenem sistemu, ne mislimo na sistem, ki »sistematično uveljavlja zdravje in preprečuje bolezni«, temveč na »organiziranost zdravstvene službe«; ko govorimo o zdravju, mislimo na odsotnost bolezni ali kake druge hibe. V tem leži vzrok za naše napačno dojetje vsebine zdravstvene politike kot »smernic, ki organizirajo zdravljenje v času bolezni«, in ne kot bi bilo pravilno: »smernic, ki pomagajo uveljavljati in graditi zdravje«. V besedi je moč, in kdor sprejme določen izraz (terminus), tudi določi njegov pomen. Tako je ta glosar nastal iz potrebe, da bi določene strokovne izraze, pojme in zamisli, ki so pomembni v našem času in prostoru, natančneje opredelili, strokovno razložili in priredili za ljudi, ki se kakorkoli vključujejo v to področje. Včasih namreč ima lahko določena beseda ali izraz dvojni – celo večkratni – pomen in šele v povezavi z vsem povedanim dojamemo, za kaj pri njeni uporabi pravzaprav gre.

Ker se je v zadnjih letih pojavilo veliko novih terminov (na primer: holistično zdravstvo, primarno zdravstveno varstvo, promocija

zdravja...), ki jih ne obravnavajo enotno, temveč za iste izraze uporabljajo različne razlage, je treba to področje urediti in tako preprečiti terminološko zmedo. Če namreč uporabljamo določene termine in jih različno razlagamo, jih lahko tudi različno razumemo in celo napačno ukrepamo. Zato je termine s področja javnega zdravstva treba ustrezno strokovno razložiti. Razumljivo je, da to ne more biti uradno predpisano in obvezno za sleherno okolje ali celo za posameznike. Prav zato je pisanje glosarja zahtevalo vsestransko poznavanje in vključevanje različnih področij medicine in zdravstva nasploh. Pomembno je tudi, da je glosar uskladil z medicinsko terminološko komisijo Medicinske fakultete.

»Glosar« nasploh pomeni slovar – točneje spisek tujih, manj rabljenih ali teže umljivih besed s potrebno razlago. Naša knjiga to tudi skuša na tem področju napraviti red.

V njem je blizu štiristo terminov, ki se nanašajo na zdravstveno varstvo, zdravstveno dejavnost, zdravstvene resurse, vodenje in upravljanje (management) v zdravstvu, planiranje in programiranje, zdravstveno statistiko, pa tudi organizacijo zdravstvene dejavnosti in zdravstveno administracijo; ne obravnava pa klinične medicine. Gesla so urejena po strogem abecednem vrstnem redu. Slovenskemu izrazu je dodan prevod v angleščini, ki pomaga bralcu, da se lažje znajde v zapleteni mednarodni terminologiji. Še posebej sta priročni dvojezični stvarni kazali na koncu knjige z navedbo strani, kjer je iskani slovenski ali angleški pojem razložen.

Avtor se je lotil obsežnega in nehvaležnega dela, saj se ob nadvse naglem razvoju strok številni izrazi šele porajajo, drugi zahajajo v pozabo ali se jim spreminja osnovni pomen. Zato to delo pravzaprav ne more biti dokončno, le odslikava lahko stopnjo razvoja in izbrušenosti preventivnega oziroma socialnomedicinskega izrazja. Tu mu bomo lahko vsi pomagali, če bomo glosar temeljito preučili in ga uporabljali tudi v praksi ter sproti obveščali o naših izkušnjah za izpopolnitve ali celo vsebinske popravke.

Dušan Repovš

KAKOVOSTNA GRAFIKA DOMAČIH IN TUJIH UMETNIKOV ZA ZDRAVNIKE

Uredništvo Zdravniškega vestnika in galerija Visconti Fine Art Kolizej iz Ljubljane sta za svoje bralce in slovenske zdravnike pripravila v naslednjih letih kakovostni izbor grafičnih listov priznanih slikarjev v omejeni nakladi.

Na vsake tri mesece skupaj izberemo po enega od domačih grafikov in enega iz tujine. V vernih barvah dela ponatiskujemo v Zdravniškem vestniku, črno bele reprodukcije pa v Farmaceutskem vestniku in ponatise praviloma ponovimo še v naslednjih dveh številkah. Okvirno predstavljamo vsakokratnega slikarja-grafika in tudi dimenzije ter tehniko grafičnega lista.

Za zdravnike in farmacevte nudi galerija znaten (galerijski) popust. Takšna ugodnost pa je pri vsakem listu omejena na 10 izvodov.

Pisne rezervacije za želeni grafični list pošljite na telefaksa: Zdravniški vestnik 061 30 19 55 in Farmaceutski vestnik 061 34 48 05, z zagotovilom, da boste list zagotovo tudi kupili. Razumljivo je, da imajo prednost zgodnejše dosepele rezervacije. Cene posameznega lista so dostopne po telefonu v uredništvih Zdravniškega vestnika in Farmaceutskega vestnika. Če bo interesentov dovolj pred potekom treh mesecev, bomo z objavljanjem listov končali predčasno. Po sklenjeni objavi bomo vse naročnike povabili v prostore galerije Visconti Fine Art Kolizej, Ljubljana, Gosposvetska 13, II. nadstropje, kjer bodo interesenti grafične liste ob manjši slovesnosti in ogledu stalne zbirke tudi prevzeli. Nadaljnji izvodi predstavljenih listov in druga dela iz zbirke (brez posebnega popusta) so na voljo neposredno v galeriji.

Skupaj z galerijo smo prepričani, da je med slovenskimi zdravniki, stomatologi, pa morda tudi farmacevti veliko zavzetih ljubiteljev slikarstva, celo zbiralcev in poznavalcev. Če bo zanimanje preseгло začetna pričakovanja, se bomo skupaj z Vami lotili tudi podjetnejših akcij, morebitnih ogledov slikarskih del pred razstavami, tako v Sloveniji kot v drugih državah, s prednostjo pri nakupu, ogled posameznih grafičnih in slikarskih tehnik v največjih slikarskih delavnicah v Evropi in podobno.

Uredništvo

Živko Ira Marušič

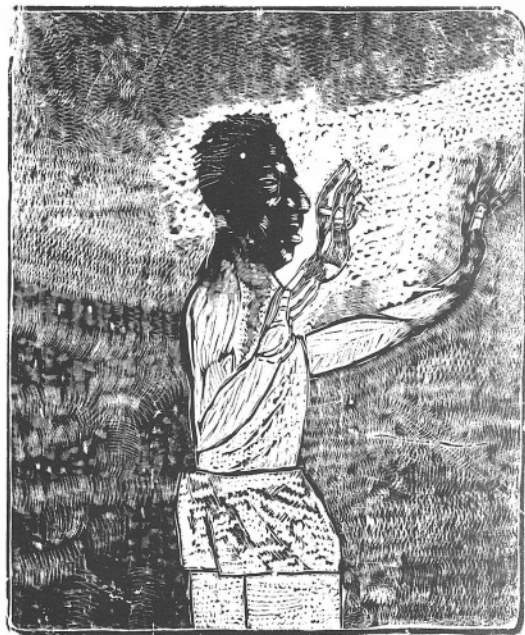
Slikar in grafik. Rojen septembra 1945 v Colornu pri Parmu, Italija. Študiral je na Akademiji za likovno umetnost v Benetkah, nato pa je dve leti bil na specialki za slikarstvo – od 1971 do 1973 na Akademiji za likovno umetnost v Ljubljani. Živi in dela v Kopru. Osebne razstave: 1972 – Dom omladine, Beograd; 1978 – Mala galerija, Ljubljana; 1982 – Meduza, Koper, Capella Underground, Trst, Mala Galerija, Ljubljana; 1984 – Studentski kulturni center, Beograd; 1985 – Galerie Ingrid Dacić, Tübingen; 1986 – Torbandena, Trst, Torbandena, Treviso; 1988 – Sebastian, Dubrovnik, Sebastian, Varaždin; 1989 – Meduza, Koper; 1990 – Equrna, Ljubljana; 1992 – Torbandena, Trst, Teatro Miela Trst; 1994 – Ruggerini & Zonca, Milano, Galerija Kolizej, Ljubljana, SAGA (Visconti Fine Art), Paris, Art Multi (Visconti Fine Art) Düsseldorf.

Živko Ira Marušič jr že uveljavljeno slikarsko ime v svetu sodobne likovne produkcije in ima lepe uspehe predvsem v Italiji. Je slikar z izrazito in svojsko barvno skalo in skorajda kiparsko oblikovanimi figurami, postavljenimi v poetični, včasih zelo erotični svet podzavesti, izražen z njemu karakterističnimi simboli. Njegove slike so za gledalca silovito likovno doživetje, saj izžarevajo energijo in čudno poetiko, nenavadno za slikarja evropskega temperamenta in umirjenega slikarskega izročila srednje Evrope.

Najnovejše edicije »Visconti Fine Art«, Lazo in Živa Vujić:



»Čarobna piščal«, 1994/95, lesorez, 1/35, 10 E.A., tiskano na svilenem papirju, kolažiranem na 300 gr Fabriano 70×50 cm.



»Vizionar«, 1994/95, lesorez, 1/35, 10 E.A., tiskano na svilenem papirju, kolažiranem na 300 gr Fabriano 70×50 cm.

Jean Michel Folon

Slikar, grafik in ilustrator. Rojen 1934 v Brüsselu, Belgija. Študiral na šoli za arhitekturo The Abbaye de la Chambre v Brüsselu, nakar je zapustil študij in odpotoval v Pariz, kjer se je posvetil samo študiju slikarstva in risanju. Njegove risbe so bile objavljene v pomembnih revijah in časopisih po svetu, kot so Time, Fortune, Graphis, L'Express itd. Ukvarja se z dizajnom plakatov, ilustriranjem knjig in audiovizualnim raziskovanjem. Njegov zelo značilni projekt je bil otvoritveni znak letječega moža za osrednji francoski televizijski kanal. Razstavljal je v skoraj vseh pomembnih galerijah in muzejih v svetu od New Yorka, Milana, Pariza, Chicaga, Brüssela, Benetk do Sao Paula, ena zadnjih velikih njegovih razstav pa je bila v Metropolitan Museumu v New Yorku. Živi in dela v Parizu.

Značilno za Jean Michel Folona je precizna, minuciozna risba s pastelnim koloritom (tudi v grafikah), vedno figuralna in s posebnim sporočilom, ki je skoraj vedno humorno obarvano. Je zelo svojstven umetnik s takoj razpoznavnim rokopisom in nežno poetiko.



»Let«, barvna jedkanica in akvatinta, 1983, Rives papir 85×62 cm, edicija 1/200, edicija Visconti Fine Art, Živa in Lazo Vujić.

Sprememba na bolje!

Ulfamid®

tablete po 20 in 40 mg

famotidin



Delovanje: Ulfamid je protikulusno zdravilo iz skupine zaviralcev histaminskih receptorjev H_2 , ki zavira bazalno in spodbujano izločanje želodčne kisline ter pepsina. Najvišje plazemske koncentracije doseže 1 uro do 3 ure in pol po zaužitju. Enkratna večerna doza 20 do 40 mg Ulfamida zavre nočno izločanje želodčne kisline za 86 do 94 %. Famotidin se izloča s sečem (z glomerulno filtracijo in tubularno sekrecijo) in blatom.

Indikacije: Razjeda na dvanajstniku in želodcu, Zollinger-Ellisonov sindrom, refluksni ezofagitis, druga stanja, pri katerih je hiperacidnost zelo moteča za bolnika; preprečevanje razjede na dvanajstniku.

Kontraindikacije: Preobčutljivost za famotidin.

Doziranje: *Razjeda na dvanajstniku in želodcu:* 1 tableta po 40 mg dnevno pred spanjem, največ 8 tednov. *Preprečevanje ponavljanja razjede na dvanajstniku:* 1 tableta po 20 mg dnevno pred spanjem. *Refluksni ezofagitis:* 2-krat 1 tableta po 20 mg dnevno, zdravljenje traja 6 do 12 tednov. Za hujše oblike ezofagitisa priporočamo 20 do 40 mg dvakrat dnevno. *Zollinger-Ellisonov sindrom:* začetna doza je 1 tableta po 20 mg vsakih 6 ur. Doziranje prilagodimo resnosti klinične slike in stopnji hipersekrecije kisline. Za bolnike s kreatininskim očistkom, ki je manjši od 0,16 ml/s (10 ml/min), priporočamo manjšo dnevno dozo, tj. 20 mg ali 20 do 40 mg vsakih 36 do 48 ur.

Interakcije: Ulfamid ne deluje na sistem citokroma P450, zato ne vpliva na presnovo oralnih antikoagulantov, teofilina, fenitoina, diazepam, propranolola in drugih zdravil, ki se metabolizirajo prek omenjenega sistema. Hrana in antacidi le malo vplivajo na biološko uporabnost Ulfamida.

Nosečnost in dojenje: Zdravljenja z Ulfamidom med nosečnostjo in dojenjem ne priporočamo, ker ni dovolj izkušenj.

Stranski učinki: Stranski učinki so redki. Možni so: glavobol, omotičnost; prebavne motnje, kot so driska, zaprtje in redkeje slabost, bruhanje, suha usta, napihnjenost, zmanjšan apetit; preobčutljivostne reakcije (spuščajji). Drugi stranski učinki in povečanje vrednosti jetrnih encimov so zelo redki.

Oprema: 20 tablet po 20 mg, 10 tablet po 40 mg

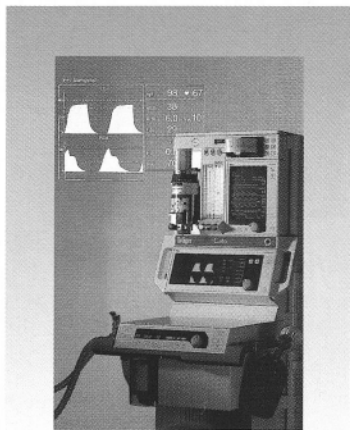
Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

 **KRKA**
SLOVENIJA

Dräger Slovenija

Dräger

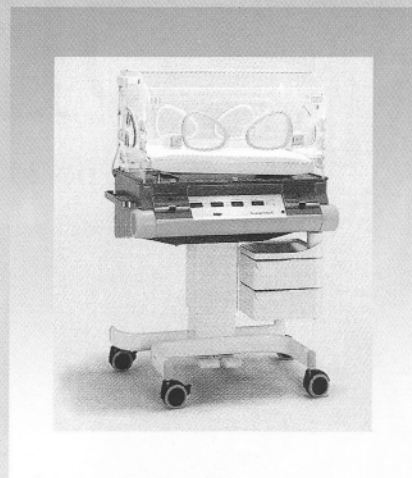
Dräger - tehnika za živiljenje



CATO



EVITA 2



INKUBATOR 8000

Že več kot 40 let z Vami na področju medicine.

S 1. 1. 1995 kot Dräger Slovenija nadaljujemo tradicijo kvalitetne ponudbe, prodaje in servisa na slovenskem trgu in se tako enakopravno uvrščamo v družbo sestrskih firm koncerna Drägerwerk Lübeck iz Nemčije.

Dräger Slovenija

Nadgoriška 19

61231 Ljubljana-Črnuče

Telefon: (061) 161 22 63, 161 22 64

Telefax: (061) 161 22 65

Zastopamo in servisiramo:

STORZ

KARL STORZ - ENDOSKOPE



Medizintechnik



Lilly

Kaj
pomaga
pri
bakterijskih
okužbah?

Ceclor

CECLOR® včeraj, danes, jutri!

Kratka strokovna informacija: Ceclor (cefaklor) je polsintetični cefalosporinski antibiotik z baktericidnim delovanjem proti številnim grampozitivnim in gramnegativnim okužbam.

Indikacije: Ceclor je namenjen zdravljenju lahkih in srednje težkih infekcij dihalnih poti, vključno pnevmonije, akutnega bronhitisa in poslabšanj kroničnega bronhitisa, faringitisa, tonzilitisa, sinusitisa, vnetja srednjega ušesa, infekcij kože in mehkih tkiv, kot tudi infekcij urinarnega trakta.

Kontraindikacije: Pri ugotovljeni preobčutljivosti na cefalosporine. Pri bolnikih s preobčutljivostjo na penicilin moramo biti pazljivi, ker se lahko pojavi alergija.

Nosečnost in dojenje: Čeprav škodljivo delovanje Ceclora do sedaj ni znano, ga med nosečnostjo in dojenjem zdravnik lahko predpiše le po temeljiti presoji.

Doziranje: Odrasli – 3 krat 250 mg do 500 mg dnevno.

Pakiranje: kapsule blister 15 x 250 mg in blister 15 x 500 mg.

Dodatne informacije lahko dobite v objavljenih strokovnih tekstih in na našem naslovu.

Lilly

Eli Lilly • Parmova 53, 61000 Ljubljana
tel.: 061 319-648, 061 131-7244 / int. 348
faks: 061 319-767



PROZAC[®]
fluoxetin hidroklorid

Zdravilo, ki ga v
antidepresivni
farmakoterapiji
najpogosteje
predpisujejo
ameriški psihiatri*

- dokazano učinkovito zdravljenje depresivnih bolnikov
- 10 milijonov bolnikov v 58 deželah
- ugodno doziranje 20 mg enkrat dnevno
- prvi je terapevtski odmerek – titracija največkrat ni potrebna
- dokazano blagi profil stranskih učinkov, ki jih lahko nadzorujemo, zagotavlja bolnikom prednosti neprekinjenega zdravljenja
- razpolovni čas varuje pred sporadično nekomplianso
- širok varnostni faktor v primeru predoziranja

Lilly

* Podatki neodvisne tržne raziskave od decembra 1988 do avgusta 1992.

PROZAC[®]

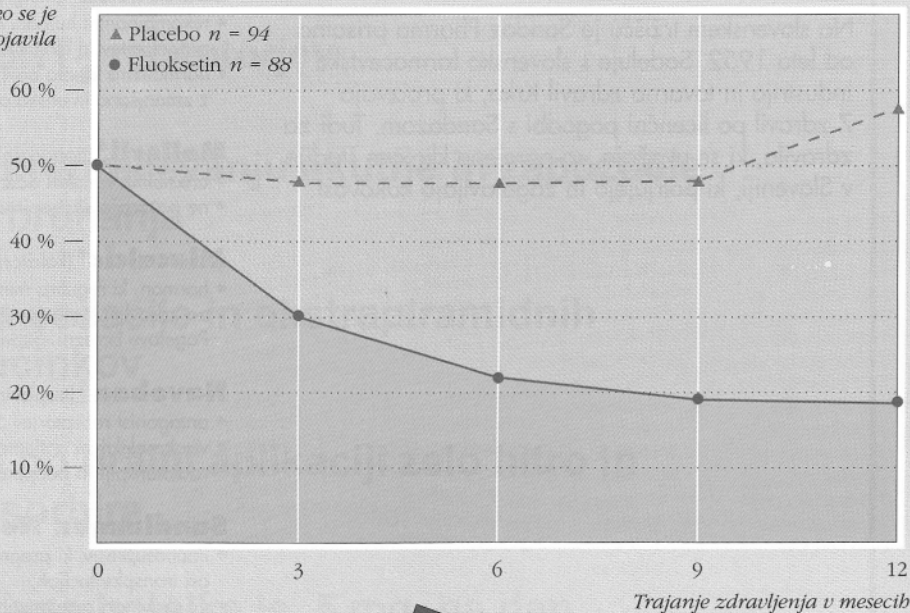
fluoksetin hidroklorid

dolgoročno več varnosti

- Prozac – antidepresiv z edinstvenim delovanjem
- Varnost in zanesljivost zaradi selektivnega delovanja^{3,4}
- Enostavno odmerjanje: 1-krat 20 mg dnevno⁵
- Izredno dobro prenašanje^{3,4}

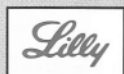
Manjše število ponovitev bolezni v enoletni profilaksi depresije¹

Odstotek primerov, ko se je
depresija ponovno pojavila



Priporočilo Svetovne zdravstvene organizacije

Da bi preprečili recidiv
priporočamo, da še
nadaljnjih 6 mesecev po
ozdravitvi nadaljujete z
zdravljenjem depresije.²



Eli Lilly

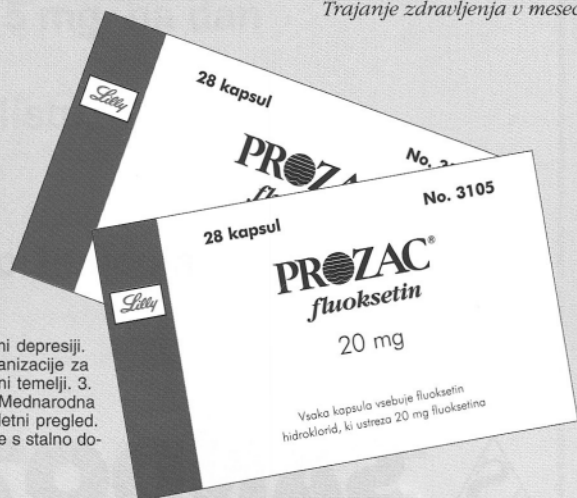
Predstavnštvo Ljubljana
61000 Ljubljana, Parmova 53
telefon (061) 319-648, (061) 131-7244 / int. 346, telefaks (061) 319-767

Literatura

1. Montgomery SA, Dufour H et al. Profilaktična učinkovitost fluoksetina pri enopolarni depresiji. Brit J Psychiatry, 153, zvezek 3, 69–76, 1988. 2. Centri Svetovne Zdravstvene Organizacije za duševne bolezni (februar 1989). Farmakoterapija depresivnih bolezni, Splošno veljavni temelji. 3. Montgomery SA, Kratkoročna in dolgoročna uspešnost fluoksetina kot antidepresiva. Mednarodna klinična psihofarmakologija, zvezek 1, 113-119, 1989. 4. Stokes PE, Fluoksetin: Petletni pregled. Klinična terapijka, zvezek 15, št. 2, 1992. 5. Wernicke JF et al. Zdravljenje depresije s stalno dozo fluoksetina. Bilten psihofarmakologije, 23, št. 1, 164–68, 1987.

Kratka strokovna informacija

Prozac 20 mg kapsule. **Sestava:** Vsaka kapsula vsebuje fluoksetin hidroklorid oziroma 20 mg fluoksetina. **Indikacije:** Fluoksetin je namenjen zdravljenju depresije, obsesivno-kompulzivne nevroze in bulimie nervose. **Doziranje:** Depresija pri odraslih in starejših bolnikih: priporočamo odmerek 20 mg dnevno; obsesivno-kompulzivna nevroza: 20 do 60 mg dnevno; bulimie nervosa pri odraslih in starejših bolnikih: priporočamo odmerek 60 mg dnevno. Odmerki fluoksetina naj ne presegajo 80 mg dnevno. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost za fluoksetin. O uporabi pri otrocih in mlajših od 18 let še ni na voljo ustreznih kliničnih izkušenj. Pri hudih okvarah jeter in ledvic ter epilepsiji je potrebna previdnost. **Nosečnost in dojenje:** Čeprav ni dokazov o škodljivem vplivu fluoksetina na naraščaj, priporočamo, da pred uporabo fluoksetina v prvih treh mesecih nosečnosti zdravnik pretehta med koristjo in morebitnim tveganjem. Fluoksetina ne dajemo doječim materam. **Dodatne informacije so na voljo v strokovnih publikacijah.**



SANDOZ

je koncern z dolgoletno zgodovino. Ustanovljen je bil leta 1886 v Baslu kot kemijska tovarna, ki je izdelovala sintetične barve. Leta 1917 je bil ustanovljen farmacevtski oddelek in že leto za tem (1918), so v raziskovalnih laboratorijih izolirali iz rženih rožičkov alkaloid ergotamin, nato pa še kardiotonične glikozide, kar je bil revolucionaren napredek v zdravljenju žilnih bolezni. V teh pionirskih časih so uspeli tudi poskusi zamenjave do tedaj uporabljenih soli kalcija z lažje prenosljivimi in Ca - Sandoz je postal pojem za nekaj nadaljnjih let.

Na slovenskem tržišču je Sandoz Pharma prisotna od leta 1952. Sodeluje s slovensko farmacevtsko industrijo in tovarno zdravil Krka, ki proizvaja 7 zdravil po licenčni pogodbi s Sandozom. Tudi za zdravila, ki se uvažajo, so narejene klinične študije v Sloveniji, ki potrjujejo in zagotavljajo kakovost.

V Sloveniji so na voljo registrirana zdravila:

Lamisil[®] (terbinafin)

- nov pristop k zdravljenju glivičnih infekcij kože, nohtov in lasišča
- prvi fungicidni antimikotik za oralno in lokalno uporabo

Leponex[®] (klozapin)

- antipsihotik za bolnike s shizofrenijo, ki se ne odzivajo na klasične nevroleptike

Lescol[®] (fluvastatin)

- sintetični inhibitor reduktaze HMG-CoA
- učinkovito in varno zniža holesterol v krvi tudi pri rizičnih skupinah bolnikov

Leucomax[®] (molgramostim)

- rekombinantni humani dejavnik, ki pospešuje nastanek kolonij granulocitov in makrofagov
- normalizira število belih krvničk in makrofagov pri bolnikih z zmanjšano imunsko odpornostjo

Melleril[®] (tioridazin)

- anksiolitik v nizkih dozah, nevroleptik v visokih dozah
- ne povzroča ekstrapiramidnih sopojev

Miacalcic[®] (kalcitonin)

- hormon, ki regulira metabolizem kosti in mineralov
- za zdravljenje pomenopavzalne in senilne osteoporoze, Pagetove bolezni, Sudeckove distrofije

Navoban[®] (tropisetron)

- antagonist receptorjev 5-HT₃
- visokoselektivni antiemetik pri emetogeni kemoterapiji, radioterapiji in pooperativnem bruhanju

Sandimmun Neoral[®] (ciklosporin)

- imunosupresiv, ki preprečuje zavrnitveno reakcijo pri transplantacijah,
- učinkovit pri avtoimunih boleznih in boleznih, kjer je udeležena avtoimuna komponenta, kot so psoriaza, revmatoidni artritis, atopični dermatitis in endogeni uveitis

Sandostatin[®] (oktreotid)

- sintetični oktapeptidni derivat somatostatina
- pomemben v gastroenterologiji, endokrinologiji in intenzivni medicini

Sirdalud[®] (tizanidin)

- mišični relaksant s centralnim delovanjem
- za zdravljenje bolečine v križu, mišičnih spazmov in spastičnosti

Syntocinon[®] (oksitocin)

- sintetični oksitocin za spodbujanje materničnih kontrakcij
- Syntocinon - nosni spray za spodbujanje izločanja mleka

Tavegyl[®] (klemastin)

- intravenski antihistaminik prvega izbora



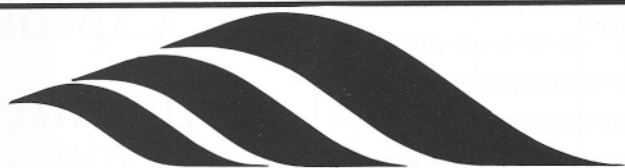
SANDOZ

vaš partner pri zdravljenju

Informacije in literatura so na voljo pri SANDOZ PHARMA Ltd.

Basel, Predstavništvo za Slovenijo, Dunajska 107, 61113

Ljubljana, tel. 061/168 14 22, faks 061/34 00 96.



Navoban®

tropisetron

kapsule, ampule

Visoko selektivni antiemetik

- antagonist 5HT₃ receptorjev
- učinkovit v preprečevanju akutne in zapoznele slabosti in bruhanja
- ne povzroča sedacije in ekstrapiramidnih stranskih učinkov
- Navoban se po oralni aplikaciji zelo hitro in popolno absorbira
- odmerek za vse bolnike je 5 mg na dan
- omogoča zdravniku specialistu, da predpiše optimalno kemoterapijo
- bolniku pa izboljša kvaliteto življenja



Navoban®

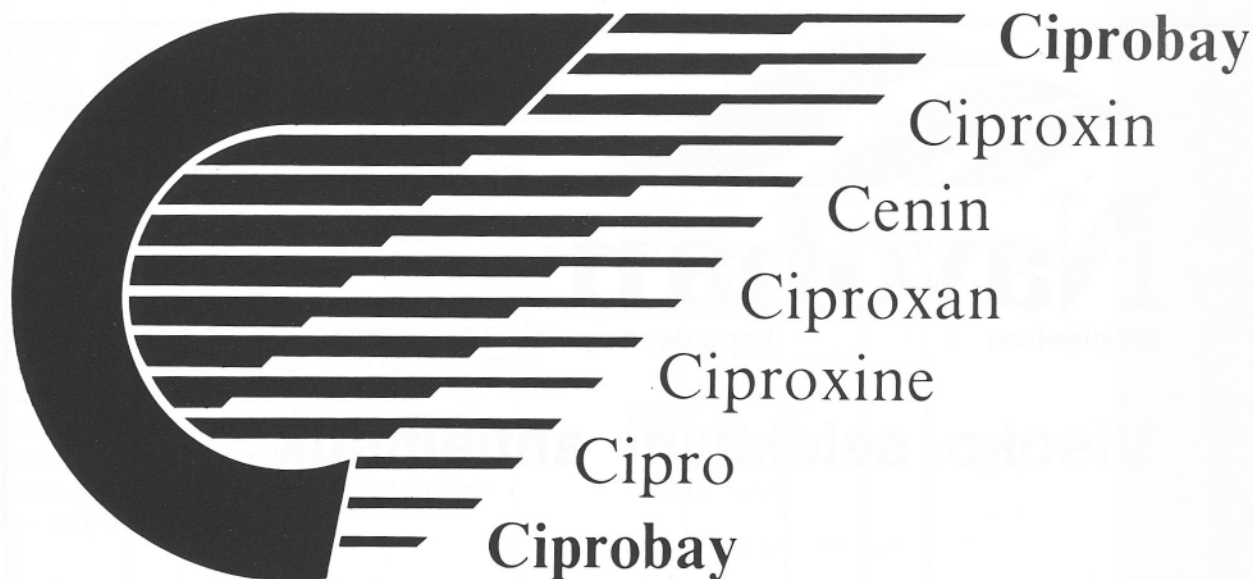
tropisetron

novost iz proizvodnega programa



SANDOZ

Podrobne informacije in literatura so na voljo pri SANDOZ PHARMA TD BASEL,
Predstavništvo za Slovenijo, Dunajska 107/XI; tel. 168-14-22, fax. 340-096.



- Fluorirani kinolon, danes najuspešnejši v svoji skupini
- Zdravljenje, ki ustvarja zaupanje (preizkušen pri 100 milijonih bolnikov)
- Začetno parenteralno zdravljenje je moč učinkovito nadaljevati peroralno (doma)



Ciprobay[®]

ciprofloksacin — Bayerjeva kakovost

v 57 državah (tudi v ZDA, Veliki Britaniji, Japonski in Rusiji)

Ciprobay: ciprofloksacin: 10 tablet 250/500 mg; infuzijski raztopini (50 ml, 100 ml) 100/200 mg.
Doziranje: Peroralni odmerek Ciprobaya je 125—750 mg dvakrat na dan ali 100—400 mg (i.v.) dvakrat na dan. Polovični odmerek je priporočljiv kadar je očistek kreatinina manjši od 20 ml/min. **Kontraindikacije:** preobčutljivost za ciprofloksacin in druge kinolone; otroci in mladi v obdobju rasti, nosečnost, dojenje dokler ni dovolj izkušenj o možnih poškodbah sklepnega hrustanca med rastjo, posebej previdno dajemo zdravilo starejšim bolnikom in pri tistih s poškodbami osrednjega živčevja.

Bayer

Bayer Pharma d.o.o.
Ljubljana

Lamisil®

Terbinafin

Tablete, krema

NOV PRISTOP K ZDRAVLJENJU GLIVIČNIH OBOLENJ NOHTOV IN KOŽE

- ☞ *v kratkem času uspešno ozdravi glivična obolenja nohtov, kože in lasišča*
- ☞ *pri infekcijah z dermatofiti deluje fungicidno*
- ☞ *stranski učinki so redki*

Lamisil®, antimikotik za oralno in lokalno uporabo

Indikacije:

Glivične infekcije kože, nohtov in lasišča povzročene z dermatofiti rodov *Trychophyton*, *Microsporum* in *Epidermophyton*, ter kvasovkami rodu *Candida* in *Pityrosporum*.

Doziranje:

TABLETE LAMISIL	Doziranje (odrasli)*	Trajanje zdravljenja
Onihomikoza na nohtih rok	250 mg 1x dnevno	6 TEDNOV
Onihomikoza na nohtih nog	250 mg 1x dnevno	12 TEDNOV
Tinea kapitis	250 mg 1x dnevno	4 TEDNE
Kronična tinea pedis	250 mg 1x dnevno	2 TEDNA
KREMA LAMISIL		
Tinea pedis	2x dnevno	1 TEDEN
Tinea korporis/kruris	1x dnevno	1 TEDEN
Kutana kandidiaza	1x dnevno	1 TEDEN

* Otroci - glej celotno navodilo!



Lamisil®
terbinafine

NAVODILA SODELAVCEM ZDRAVNIŠKEGA VESTNIKA

Zdravniški vestnik (ZV) je glasilo Slovenskega zdravniškega društva. Naslov uredništva je Zdravniški 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 ima članek več avtorjev, je treba 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/Tokia.

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 lektorja, 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 uporabljajo le enote SI in tiste, ki jih dovoljuje Zakon o merskih enotah in merilih (Uradni list SFRJ št. 13/76).

Spremní dopis

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

Tipkopis

Prispevki morajo biti poslani v trojniku, tipkani na eni strani boljšege 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 treba pri prvi navedbi razložiti. Že uveljavljenih okrajšav ni treba razlagati (npr. l za liter, mg za miligram itd.).

Naslovna stran članka naj vsebuje slovenski naslov dela, angleški naslov dela, ime in priimek avtorja z natančnim strokovnim in 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 treba 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 financierji 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 poizkus, navzkrižno testiranje, testiranje s placebom itd.), standardne vrednosti za teste, časovni odnos (prospektivna, retrospektivna študija).

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

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

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

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

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

Tabele

Natipkane naj bodo na posebnih listih in zaporedno oštevilčene. Imeti morajo najmanj dva stolpca. Vsebovati morajo: naslov (biti mora dovolj poveden, da razloži, kaj tabela prikazuje, ne da bi bilo treba brati članek; če so v tabeli podatki v odstotkih, je treba v naslovu navesti bazo za računanje odstotka; treba 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 morajo biti izpolnjena in mora biti jasno označeno, če ev. manjkajo podatki.

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

Slike

Risbe morajo biti risane s črnim tušem na bel trd papir. Pri velikosti je treba upoštevati, da bodo v ZV pomanjšane na širino stolpca (88 mm) ali kvečjemu na dva stolpca (180 mm). Morebitno besedilo na sliki mora biti izpisano z letraset črkami Helvetica Medium. Treba je upoštevati, da pri pomanjšanju slike za tisk velikost črke ne sme biti manjša od 2 mm. Grafikoni, diagrami in sheme naj bodo uokvirjeni.

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

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

Literatura

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

Rokopisov in slikovnega materiala uredništvo ne vrača.

Dovoljenje za ponatis slik, objavljenih v ZV, je treba zaprositi od Uredništva Zdravniškega vestnika, Komenskega 4, 61000 Ljubljana.

Navodila za delo recenzentov

Če zaprošeni recenzent prispevka ne more sprejeti v oceno, naj rokopis vrne. Hvaležni bomo, če v tem primeru predlaga drugega 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 odločitev uredništva o usodi prispevka. S svojimi ocenami in sugestijami recenzenti prispevajo k izboljšanju kakovosti našega časopisa. Po ustaljeni praksi ostane recenzent avtorju neznan in obratno.

Če recenzent meni, da delo ni vredno objave v ZV, prosimo, da navede vse razloge, zaradi katerih delo zasluži negativno oceno. Negativno ocenjen članek po ustaljenem postopku skupaj z recenzijo (seveda anonimno) uredništvo pošlje še enemu recenzentu, kar se ne sme razumeti kot izraz nezaupanja prvemu recenzentu.

Prispevke pošiljajo tudi mladi avtorji, ki žele svoja zapažanja in izdelke prvič objaviti v ZV ter jim je treba pomagati z nasveti, če prispevek le formalno ne ustreza, vsebuje pa pomembna zapažanja in sporočila.

Od recenzenta uredništvo pričakuje, da bo odgovoril na vprašanja na obrazcu ter 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 treba, da se recenzent ukvarja z lektoriranjem in korigiranjem, čeprav ni napak, če opozori na take pomanjkljivosti. Posebej prosimo, da je pozoren na to, ali je naslov dela jasen in koncizen in ali ustreza vsebini; ali izvleček povzema bistvene podatke članka; ali avtor cit isti številki kot ocenjevano delo.

Recenzij ne plačujemo.



Zdravniški vestnik

JOURNAL OF SLOVENE MEDICAL SOCIETY, ZDRAV VESTN, YEAR 64, FEBRUARY 1995, Page 61-132, Number 2

CONTENTS

LEADING ARTICLES

Quality – solution to the crisis in health service, J. Šorli

61

PROFESSIONAL ARTICLES

Immunofluorescence test valuation for Lyme borreliosis confirmation, E. Ružič-Sabljić, F. Sterle, J. Cimperman, V. Kotnik

63

Blood cultures: Clinical practice and epidemiology, B. Bovič, M. Sočan, M. Gubina

69

The Influence of magnetic fields on the clinical course of Sudeck's syndrome, Z. Turk, I. Flis, M. Kolenc

77

The influence of ovarian cyst during GnRH analogue use on in vitro fertilization outcome, A. Vogler

82

REVIEW ARTICLES

Long chain 3-hydroxyacyl-CO a dehydrogenase deficiency – A case of a two years old girl, M. Sedmak, G. Logar-Car

85

QUALITY IN HEALTH SERVICE

Guidelines for the diagnosis and management of asthma, J. Furlan, F. Kandare, S. Kopriva, M. Košnik, M. Kuhar, V. Maček, S. Šuškovič, J. Šorli

88

NEWS AND VIEWS