



Zdravniški vestnik

GLASILO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA ZDRAV VESTN, LETNIK 66, JUNIJ 1997, str. 285-348, ŠT. 6

VSEBINA

STROKOVNI PRISPEVKI

Pomen osebnostnih in socialnih dejavnikov pri poporodnem depresivnem sindromu, M. Ličina 285

Učinki nadzorovane rehabilitacije v koronarnem klubu na izvajanje sekundarne preventive po srčnem infarktu, I. Keber, B. Gužič, E. Škof, M. Špan 289

Umrljivost v Sloveniji v letu 1995, J. Šelb 293

PREGLEDNI PRISPEVKI

Razširitev ventriklov po poškodbi, T. Strojnik 299

Zdravljenje atrijske fibrilacije, F. Verovnik 303

Biološki preizkusi pri alergijskem nahodu v otroški dobi, A. Brunčko 309

Melanotonin, R. Pavlin 313

Kronična kritična ishemija udov, P. Poredoš 321

PISMA UREDNIŠTVU

Medicinska etika in šport, V. Flis 329

Kakovost v zdravstvu: O sevanju v slovenski medicini ne vemo (skoraj) nič, J. Zalar 335

RAZGLEDI

Nekrologi 337

Medikohistorična rubrika 338

Strokovna srečanja 339

Delo SZD 340

Zdravniški vestnik pred 60 leti 341

V tej številki so sodelovali 297

Oglasi 298, 308, 312, 328, 334, 343-348



Zdravniški vestnik

Glavni urednik/Editor-in-Chief:

J. Drinovec

Odgovorni urednik/Responsible Editor:

M. Janko

Urednika/Editors:

M. Cevc, P. Dolenc

Uredniški svet/Editorial Council:

P. Kapš (predsednik/president),
I. Švab (namestnik predsednika/vice-president),
J. Bedernjak, F. Dolšek, J. Drinovec, M. Janko,
I. Kapelj, V. Kostevc-Zorko, F. Košir, M. F. Kenda,
S. Levak-Hozjan, V. Petrič, A. Prijatelj, P. Rode, B. Šalamun,
Z. Turk, F. Urlep, T. Vahtar, F. Verovnik, G. Voga, T. Zorko, M. Žargi

Uredniški odbor/Editorial Board:

B. R. Binder, Dunaj - Avstrija, V. Dolenc, D. Ferluga, S. Herman, S. Julius,
Ann Arbor - ZDA, M. Jung, Zürich - Švica, P. Kapš, D. Keber, M. Kordaš,
M. Kožuh, I. Krajnc, G. Lešničar, M. Likar, J. Milič, Montreal - Kanada,
A. P. Monaco, Harvard - ZDA, D. Pokorn, S. Primožič, M. Rode,
E. Ståhlberg, Uppsala - Švedska, J. Šorli, J. Trontelj, B. Žekš

Tajnica uredništva/Secretary of the Editorial Office:

K. Jovanovič

Lektorja za slovenščino/Readers for Slovenian:

J. Faganel, T. Korošec

Lektor za angleščino/Reader for English:

J. Gubenšek

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

1000 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.

To število so financirali:

Ministrstvo za znanost in tehnologijo in

Ministrstvo za zdravstvo in Zavod za zdravstveno zavarovanje R Slovenije

Po mnenju Urada vlade RS za informiranje št. 4/3-12-1388/95-23/294

steje Zdravniški vestnik med proizvode, za katere se plačuje

5% davek od prometa proizvodov.

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

The Journal appears regularly every month.

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

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

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

POMEN OSEBNOSTNIH IN SOCIALNIH DEJAVNIKOV PRI POPORODNEM DEPRESIVNEM SINDROMU

SIGNIFICANCE OF PERSONALITY AND SOCIAL FACTORS IN POSTPARTUM DEPRESSION SYNDROM

Milan Ličina

Psihiatrična klinika, Klinični center, Studenec 48, 1260 Ljubljana-Polje

Prispelo 1996-05-08, sprejeto 1997-03-19; ZDRAV VESTN 1997; 66: 285-8

Ključne besede: porod; poporodne duševne motnje; poporodne depresije; osebnostni in socialni dejavniki

Key words: delivery; postpartum mental disorder; postpartum depression; personality and social factors

Izvleček – Izhodišča. Članek obravnava osebnostne in socialne dejavnike pri poporodnem depresivnem sindromu ter njihov pomen pri blažjih in bujših poporodnih depresijah. V okviru poporodnega depresivnega sindroma obravnava: poporodno otožnost (PO), poporodno nevrotično depresijo (PND) in poporodno veliko depresivno epizodo (PVDE).

Abstract – Background. The genesis of postpartum depressive disorder involves personality and social factors. The object of the study is their role in postpartum blue, postpartum neurotic depression and major postpartum depressive episode.

Metode in rezultati. V raziskavo smo vključili tri skupine porodnic: I – kontrolna skupina nedepresivnih porodnic in dve eksperimentalni skupini, II – skupina depresivnih nehospitaliziranih porodnic, III – skupina depresivnih hospitaliziranih porodnic. Skupine so bile izenačene po številu (N=30), po starosti, po izobrazbi, zakonskem stanu in narodnosti.

Methods and results. In the research study three groups of postpartum women were included: 1st control group of non-depressed postpartum women and two experimental groups, 2nd group of non-hospitalised postpartum women and 3rd group of depressed hospitalised postpartum women.

Pri vseh treh skupinah porodnic smo opravili psibiatrične intervjue, z anketami zbrali socialne podatke in z osebnostnimi vprašalniki zajeli relevantne psihološke dimenzije. Podatke o osebnostnem in zdravstvenem razvoju smo zajeli s pomočjo strukturiranega anamnestičnega intervjua.

The groups were matched as regards the number of subjects (N=30), age, educational level, material status and nationality.

In the all of three groups of postpartum women, psychiatric interview was performed, social data were gathered by means of an psychiatric interview, and relevant psychological dimensions measured by personality questionnaires. The data on personal and health development were gathered by means of a structured anamnestic interview.

Zaključki. Sklepmo, da imajo osebnostni in socialni dejavniki pomembno vlogo pri nastanku poporodnih depresij, tako blažjih depresij kot tudi poporodnih velikih depresivnih epizod.

Conclusions. It can be concluded that personal and social factors play an important role in the occurrence of postpartum depressions, i.e. in minor as well as major postpartum depressive episodes.

Uvod

Avtorji (1) navajajo naslednjo klasifikacijo poporodnih depresij, ki jo upošteva tudi disertacija:

- poporodna otožnost (PO),
- mala depresivna epizoda po porodu – poporodna nevrotična depresija (PND),
- poporodna velika depresivna epizoda (PVDE).

Poporodna otožnost

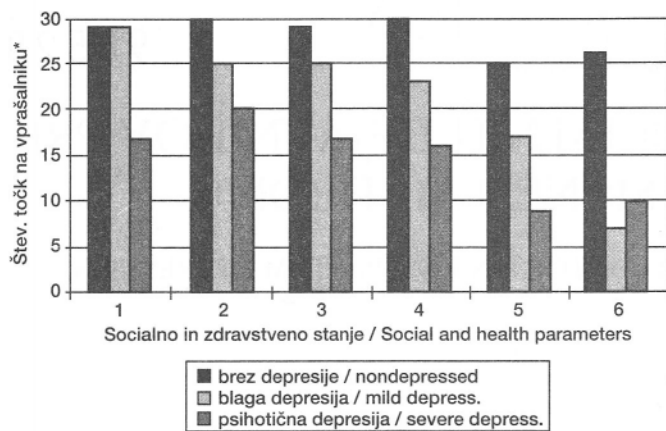
PO se začne v prvih 48 urah po porodu in je povezana z motnjami v ravni hormonov. Običajno je blaga, spontano izzveni v 72 urah in ne pusti posledic. Če pa traja dlje in se pogloblja, lahko preide v poporodno depresijo (1). Znano je, da se v nosečnosti zviša

raven številnih hormonov. Po porodu in izločitvi posteljice se raven hormonov naglo zniža, kar spremlja izrazito čustveno labilnost ter potrnost (2). Po vzpostavitvi hormonskega ravnovesja pa pride pri porodnici do čustvene ubranosti. Poporodne otožnosti sicer ne obravnavajo kot posebno enoto v DSM IV (5), prav tako ne v ICD 10 (6), vendar jo ima 50–60% porodnic (3).

Mala depresivna epizoda po porodu – poporodna nevrotična depresija

PND opisuje ICD 10 (6) kot blage vedenjske in duševne motnje, povezane s puerperijem, vključno s postpartalno depresijo NOS. Pri porodnicah so izraženi naslednji simptomi: brezvoljnost in potrnost, ki se slabšata proti večeru, preobčutljivost predvsem v odnosu do partnerja in otroka, nepečnost, upadanje spolnih že-





* Višje število točk kaže na ugodnejše stanje.

Legenda / Legend: 1 – socialnoekonomski status / social status
2 – partnerski odnosi / partner relationship
3 – nosečnost / pregnancy
4 – odnos do otroka / attitude towards child
5 – primarna družina / primary family
6 – osebni razvoj / personality development

Graf 1. Socialni in osebni dejavniki pri poporodnih depresijah.
Graph 1. Social and health parameters assessed by means of a structured interview.

lja. Simptomi se spreminjajo iz dneva v dan. Pojavijo se običajno več tednov oz. več mesecev po porodu. Porodnice so pretirano zaskrbljene za zdravje otroka ter dvomijo o svojih materinskih sposobnostih (3, 4). Pri zdravljenju PND je najuspešnejša podpora psihoterapija, redkeje pa anksiolitična in antidepresivna zdravila.

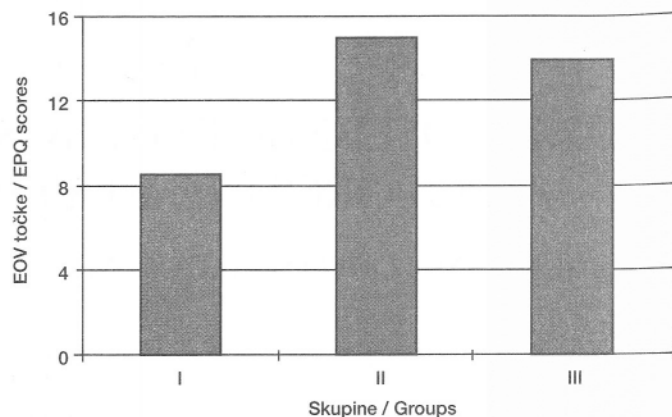
Poporodna velika depresivna epizoda

PVDE je vključena v DSM IV (5) »kot psihotično stanje, ki nastopi po porodu...« oz. v ICD 10 (6) »kot težke duševne in vedenjske motnje, povezane s puerperijem – vključuje puerperalne psihoze NOS«. Simptomi pri PVDE so že resnejši in imajo značilnosti depresivne psihoze. Pokažejo se nenadoma v prvem mesecu po porodu. Porodnice so vznemirljive, občasno zmedene, prestrašene, agitirane ali motorično zavrte. Pogosto so izražene depresivne in samoobtoževalne blodnje ter anhedonija. Močno je izražena nevarnost samomora ali razširjenega samomora, kar je tudi glavni vzrok za sprejem porodnice v psihiatrično ustanovo. Vedenje nekaterih porodnic je nenapovedljivo in lahko preslepi svoje ali zdravstvene delavce (1). Pri zdravljenju bolnic s PVDE so osnova antidepresivna zdravila; pri zdravljenju bolnic, odpornih na medikamentno zdravljenje, pride v poštev elektrokonvulzivno zdravljenje (EKT) (2, 3).

Osebni dejavniki in socialni dejavniki pri nastanku poporodnih depresij

Med osebnimi dejavniki pri nastanku poporodnih depresij avtorji (7) poudarjajo povezanost nastanka depresij z zgodnjimi odnosi med otrokom in materjo. Pomembna je izguba porodnične matere do 11. leta starosti. Avtorji (5) navajajo, da ima psihodinamski pomen podzavestno odklanjanje otroka, nesprejemanje ženske vloge, nerazrešen Ojdipov kompleks, čustvena nezrelost in nesamostojnost.

Hrepenenje ženske, da bi imela otroka in skrbela zanj, izvira tudi iz kulture okolja, iz katerega izhaja. Avtorji (9) menijo, da se identiteta ženske razvija z materinstvom. Nekoč je bila ženska priznana v družbi šele kot mati. Danes se vse več žensk zaradi poklicnih in drugih interesov odloči za življenje brez otrok (10).



Legenda / Legend: I – nedepresivne kontrolne osebe / nondepressed controls
II – depresivne nehospitalizirane bolnice / depressed nonhospitalised patients
III – depresivne hospitalizirane bolnice / depressed hospitalised patients

Graf 2. Povprečne stopnje nevrotičnosti na Eysenckovem osebnostnem vprašalniku po skupinah.

Graph 2. Average neuroticism score on Eysenck's Personality Questionnaire for each group.

Avtorji (11) menijo, da obstaja povezava med samospoštovanjem, anksioznostjo in depresivnostjo po porodu.

Med ženskami, dovzetnimi za nastanek poporodnih depresij, omejnajo prvesnice oz. starejše ženske ali ženske, ki niso mogle zanositi, ženske, nezadovoljne s svojo žensko vlogo, ter depresivno oz. obsesivno kompulzivno osebnostno strukturirane ženske.

Med socialnimi dejavniki avtorji (10) poudarjajo pomen dobrih zakonskih (oz. partnerskih odnosov) v kritičnih obdobjih, kot sta nosečnost in poporodno obdobje. Depresivnost po porodu se pogosteje javlja pri neporočenih, razvezanih in samskih ženskah. Avtorji (10, 13) ugotavljajo, da imajo poporodno depresijo pogosteje matere z nižjo kot z višjo izobrazbo.

Poudarjajo pozitivni vpliv zaposlitve pri materah z majhnimi otroki. Avtorja (14) menita, da nima brezposelna ženska nobenega očitnega socialnega vpliva in socialne opore.

Med neugodnimi življenjskimi dogodki omenjata Kumar in Robson (4) družinska nesoglasja, nesoglasja glede odnosa do otrok, telesne bolezni, prizadetost družinskih članov, finančne težave in revščino v družini.

Depresivno dekompenzacijo (15) lahko sprožijo tudi neopazni obremenjujoči življenjski dogodki, kadar gre za kumulativne učinke, ali okoliščine, ki delujejo v tem smislu.

Material in metode

V raziskavo smo vključili 3 skupine porodnic.

Eno kontrolno skupino nedepresivnih porodnic in dve eksperimentalni skupini, in sicer skupino porodnic z izraženo poporodno nevrotično depresijo in skupino porodnic z izraženo poporodno psihotično depresijo. Skupine so bile izenačene po številu (N=30), starosti, izobrazbi, zakonskem stanu in narodnosti. Pri vseh treh skupinah porodnic je bil opravljen psihiatrični intervju, z anketami so se zbrali socialni podatki, z osebnostnimi vprašalniki pa pomembne psihološke razsežnosti. Podatki o osebnostnem in zdravstvenem razvoju so zajeti s pomočjo strukturiranega anamnestičnega intervjuja.

Uporabljena so naslednja psihodiagnostična sredstva:

a) Vprašalnik o psihosocialnih razmerah. Vprašalnik je sestavljen in preizkušen v pilotski študiji o incidenci poporodne depresivnosti v Sloveniji (13).

b) Tennesseejska samoocenjevalna koncepcija jaza (T:L:K:J.). Lestvica zajema 28 kazalcev koncepcije jaza, od katerih je za raziskavo uporabljenih šest (16).

c) Kratka psihiatrična standardizirana anamneza, oblikovana za potrebe raziskave o poporodni depresivnosti. Zajema psihiatrično družinsko anamnezo, ginekološko anamnezo matere, osebno anamnezo in aktualno psihično stanje (13).

č) Beckova samoocenjevalna lestvica depresivnosti, že preizkušena na vzorcu 270 slovenskih nosečnic in pogosto v uporabi na področju raziskovanja poporodne depresivnosti (17).

d) Minnesotski multifazični osebnostni vprašalnik MMPI 201. V obravnavo so vključene naslednje klinične lestvice: hipohondričnost (HS); depresivnost (D); konverzivnost (Hy); osebnostna motenost (PD); paranoidnost (PA); psihastenija (PT) in manija (MA) (18).

e) Eysenckov osebnostni vprašalnik (EOV). Vprašalnik meri osebnostne dimenzije ekstraverzije in nevrotičnosti (19).

f) Vprašalnik za starše o zdravstvenem stanju otroka (v prvem letu življenja) (10).

g) Z usmerjeno psihiatrično anamnezo so zajeti podatki o primarni družini porodnice ter o njenem osebnostnem in generativnem razvoju.

Iz širšega vzorca dvestotih nosečnic, pregledanih v zadnjem trimesečju nosečnosti, sta sestavljeni dve skupini:

a) I. skupina tridesetih nedepresivnih porodnic,

b) II. skupina tridesetih porodnic z izraženo poporodno nevrotično depresijo,

c) III. skupino je predstavljalo trideset hospitaliziranih porodnic z izraženo poporodno psihotično depresijo.

Porodnice iz I. in II. skupine so bile pregledane v času od 6. tedna do 3 mesece po porodu. Porodnice iz III. skupine so bile obravnavane le po porodu.

Osnovna vprašanja, ki so bila zastavljena v raziskavi, so:

a) Ali so osebnostni in socialni dejavniki pomembni samo pri blažjih poporodnih depresijah ali tudi pri velikih poporodnih depresijah?

b) Ali obstaja povezava med depresivnostjo v nosečnosti in po porodu?

c) Kako se depresivnost v nosečnosti kaže po porodu?

V obdelavi podatkov je uporabljen: Statistični paket za socialne znanosti (Statistical Package for Social Sciences) – SPSS. Opis posameznih vzorcev je osvetljen s programskim postopkom »Frequentence«.

Rezultati in razpravljanje

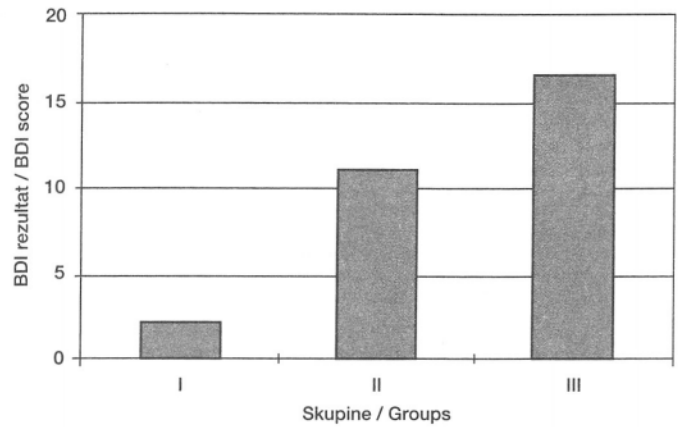
Rezultati statističnih primerjav dopuščajo naslednje pomembnejše ugotovitve:

Ugotovitve po skupinah:

a) Za prvo skupino nedepresivnih porodnic je značilno naslednje: urejen socialnoekonomski status, dobri partnerski odnosi, zaželeno nosečnost, redkeje izražena poporodna otožnost. Porodnice dolgo dojijo otroka in se dobro zavedajo pomena emocionalnih dejavnikov po porodu. Imajo pozitiven odnos do otroka. Izhajajo iz urejenih primarnih družin. V večini niso imele motenj v osebnostnem razvoju in so pozitivno doživljale rodno obdobje.

b) Za drugo skupino porodnic z izraženo nevrotično depresijo je značilno naslednje: Enako urejeni socialnoekonomski status kot v prvi skupini, dobri partnerski odnosi so redkejši in tudi nosečnost je manj zaželeno. Poporodna otožnost je v tej skupini najbolj pogosta.

Najbolj je izražena ogroženost novorojenčka in bolehnost otroka v prvem letu življenja. Porodnice so dolgo dojile svoje otroke. Nekoliko slabše so se zavedale pomembnosti emocionalnih dejavnikov po porodu. V 72% so imele pozitiven odnos do otroka. Konfliktno primarno družino ali »razbit dom« smo odkrili v 40,6%. Porodnice v tej skupini so imele največ motenj v osebnostnem razvoju in problematičnem doživljanju generativnega obdobja.



Legenda / Legend: I – nedepresivne kontrolne osebe / nondepressed controls
II – depresivne nehospitalizirane bolnice / depressed nonhospitalised patients
III – depresivne hospitalizirane bolnice / depressed hospitalised patients

Graf 3. Povprečni rezultat posameznih skupin na Beckovi samoocenjevalni lestvici depresivnosti.

Graph 3. Average score for each group on Beck Depression Inventory.

c) Za tretjo skupino porodnic z izraženo psihotično depresijo je značilno naslednje:

Več kot 1/3 porodnic je imela nizek socialnoekonomski status in slabe partnerske odnose. Poporodna otožnost je manj pogosta kot v drugi skupini. Nosečnost je v tej skupini najmanj zaželeno. Le 1/10 porodnic iz te skupine je dojila otroka več kot 3 mesece, in sicer zaradi PVDE in posledične hospitalizacije. Porodnice se v polovici primerov premalo zavedajo pomembnosti emocionalnih dejavnikov po porodu. V 45% imajo pomanjkljiv odnos do otroka. V 67% so imele konfliktno primarno družino ali »razbit dom«. Dve tretjini porodnic je imelo motnje v osebnostnem razvoju ter v polovici primerov so problematično doživljale rodno obdobje.

Sklepi raziskave

a) Sklepamo, da imajo osebnostni in socialni dejavniki poleg ostalih pomembno vlogo pri nastanku poporodnih depresij, tako nevrotičnih depresij kot tudi poporodnih velikih psihotičnih depresij.

b) Obstaja jasna povezava med depresivnostjo v nosečnosti in depresivnostjo po porodu.

S pomočjo specialnih preventivnih pregledov je možno še v visoki nosečnosti identificirati ogrožene osebe in jim nuditi ustrezno pomoč (20, 21).

c) Ugotovljeno je, da blažja depresivnost v nosečnosti po porodu večinoma izzveni, srednje težka in težja depresivnost v nosečnosti se po porodu še poglobi (20).

Literatura

- Bronchington JF, Kumar R eds. Motherhood and mental illness. London: Academic Press 1982; 21–36, 119–50.
- Vandenbergh RL. Postpartum depression. Clin Obst Gynecol 1980; 23: 1105–11.
- Osofsky HJ, Osofsky JD. Postpartum depression. Psychiatry: Clinical Update. The Upjohn Company 1984; 1–8.
- Kumar R, Robson K. A prospective study of emotional disorders in childbearing women. Br J Psychiatry 1984; 114: 35–47.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington DC: APA, 1994: 315–5.
- World Health Organization. International classification of diseases. 10th ed. Ženeva: WHO, 1992: 1–1244.
- Frommer EA, O'Shea G. Antenatal identification of women liable to have problems in managing their infants. Br J Psychiatry 1973; 123: 149–56.

8. Lewinsohn PM, Steinmetz IL, Larson DW et al. Depression – related cognitions: antecedent or consequence? *J Abn Psychol* 1981; 90: 213–9.
9. Robinson GE, Stewart E. Motivation for motherhood and the experience of pregnancy. *Can J Psychiatry* 1989; 34: 861–5.
10. Velikonja V. Vpliv dejavnikov okolja na psihični razvoj prezgodaj rojenih otrok v prvem letu življenja. Magistrska naloga. Ljubljana: Filozofska fakulteta, Oddelek za psihologijo 1990.
11. Ingham IG, Kreitman NB, Mc Miller P et al. Self appraisal, anxiety and depression in women. A prospective enquiry. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 643–51.
12. Pitt B. Depression and childbirth. In: Paykel ES eds. *Handbook of affective disorders*. New York: Guilford, 1982: 361–77.
13. Ličina M, Jensterle J, Mlakar J, Čuk M, Cerar V. Incidenca poporodne depresivnosti v povezavi s psihosocialnimi dejavniki. *Zdrav Vestn* 1987; 56: 369–72.
14. Brown GW, Harris T. *Social origins of depression*. London: Tavistock University Press, 1978.
15. Skulj M. Razčlenitev psihotičnih depresij in združitve posameznih značilnosti bipolarnih in unipolarnih depresij. Doktorska disertacija. Ljubljana: Univerza E. Kardelja, Medicinska fakulteta, 1984.
16. Brejc T. Priročnik za Tennessee lestvico «Konceptija Jaza». Interna publikacija. Ljubljana: Univerzitetni zavod za rehabilitacijo invalidov, 1974.
17. Beck AT, Ward CH, Mendelson M. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561–77.
18. Biro M, Berger I. *Praktikum za primenu i interpretaciju MMPI*. Beograd: Savez društava psihologa Srbije, 1988.
19. Eysenck HJ. The inheritance of extraversion – introversion. *Acta Psychol* 1956; 12: 95–110.
20. Mlakar J, Ličina M, Jensterle J, Trtnik-Snoj M, Stanič J, Štrus F, Zalar B, Paternoster M. Psihosocialni dejavniki poporodne depresivnosti. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 129–30.
21. Cox J, Holden J eds. *Perinatal psychiatry*. London: Gaskell, 1994.

Strokovni prispevek/Professional article

UČINKI NADZOROVANE REHABILITACIJE V KORONARNEM KLUBU NA IZVAJANJE SEKUNDARNE PREVENTIVE PO SRČNEM INFARKTU

THE EFFECTS OF SUPERVISED REHABILITATION IN CORONARY CLUB ON SECONDARY
PREVENTIVE MEASURES AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Irena Keber, Barbara Gužič, Erik Škof, Matjaž Špan

Oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Riharjeva 24, 1000 Ljubljana

Prispelo 1997-01-16, sprejeto 1997-05-08; ZDRAV VESTN 1997; 66: 289–92

Ključne besede: sekundarna preventiva; srčni infarkt; isbemična bolezen srca; rehabilitacija; koronarni dejavniki tveganja

Key words: secondary prevention; myocardial infarction; ischaemic heart disease; rehabilitation; coronary risk factors

Izvleček – Izhodišča. S sekundarno preventivo lahko pomembno zmanjšamo umrljivost bolnikov po prebolelem srčnem infarktu. Doktrinarna stališča o tem so znana, le malo pa je podatkov, kako se izvajajo v praksi. V naši raziskavi smo proučevali, ali trajna vzdrževalna rehabilitacija v koronarnem klubu izboljša izvajanje sekundarne preventive po srčnem infarktu.

Abstract – Background. The principles of secondary prevention after myocardial are well known, but there is lack of data about their use in medical practice. We investigated how long-lasting supervised rehabilitation in coronary club enhance the application and improve the efficacy of secondary preventive measures after myocardial infarction.

Metode. Od 350 bolnikov, ki so bili v obdobju od 1. 1. 1989 do 31. 12. 1995 v času rekonvalescence po akutnem koronarnem dogodku vključeni v ambulantno rehabilitacijo na Interni kliniki Trnovo, se je vabilu k sodelovanju odzvalo 180 preiskovancev, starih od 33 do 88 (povprečno 62) let (143 moških, 37 žensk). Med njimi je 88 bolnikov nadaljevalo nadzirano trajno rehabilitacijo v koronarnem klubu, 92 bolnikov pa ne. Podatke smo zbrali z anketo, kliničnim pregledom in krvnimi analizami.

Methods. 180 patients, 143 men and 37 women, aged 33 to 88 years (mean = 62 years) out of 350 patients who had participated in the out-patient rehabilitation program during convalescence after myocardial infarction at Trnovo Hospital of Internal Medicine in the period from 1.1.1989 to 31.12.1995 agreed to participate in the study. Eighty-eight patients continued the IIIrd phase of rehabilitation in coronary clubs (members) while 92 patients did not (non-members). The data were gathered by questionnaire, clinical examination and blood analyses.

Rezultati. Med člani koronarnega kluba je bilo pomembno manj kadilcev, več jih je imelo varovalno prebrano in jih je bilo redno telesno dejavnih kot med nečlani. Ni pa bilo razlik v drugih koronarnih dejavnikih tveganja in zdravljenju z antitrombotičnimi zdravili in beta-adrenergičnimi zaviralci. Kajenje je opustilo 91% kadilcev, med člani kluba je še vedno kadil en bolnik, med nečlani pa je bilo 9 kadilcev ($p < 0,05$). Redno telesno dejavnih je bilo med člani kluba 64%, med nečlani 34% ($p < 0,05$). Varovalno prebrano je imelo 78% članov in 61% nečlanov ($p < 0,05$). Med vsemi preiskovanci je imelo zvečan krvni tlak nad 140/90 mm Hg 7,2% bolnikov, povečano telesno težo z indeksom telesne mase nad 27 kg/m² 51%, zvečano koncentracijo celotnega holesterola nad 5,2 mmol/l 63% bolnikov, zvečano koncentracijo sladkorja v krvi na tešče nad 5,6 mmol/l pa 45% bolnikov. 90% bolnikov je dobivalo antitrombotična sredstva, 56% beta-adrenergične zaviralce, 30% zaviralce angiotenzinske konvertaze in 43% hipolipemična zdravila.

Results. There were significantly less smokers and more patients with protective diet and regular physical activity among the members than among the non-members, while no differences were found in other risk factors and in the preventive treatment with antithrombotic drugs and beta-blockers. Smoking was given up by 91% of all smokers, only one patient among members and nine patients among non-members continued to smoke ($p < 0,05$), 64% of members and 34% of non-members were regularly physical active ($p < 0,05$), 78% of members and 61% of non-members followed some dietary recommendations ($p < 0,05$). Among all patients 7.2% had arterial blood pressure more than 140/90, 51% were overweight with body mass index more than 27 kg/m², 63% had serum total cholesterol level more than 5.2 mmol/l, 45% had fasting blood glucose more than 5.6 mmol/l. Ninety percent of patients were treated with antithrombotic drugs, 56% with beta-blocking agents, 30% with ACE inhibitors and 43% with hypolipemic drugs.

Zaključki. Raziskava na vzorcu bolnikov, ki so bili v rekonvalescenci po srčnem infarktu ambulantno rehabilitirani v univerzitetni klinični bolnici, je pokazala, da se ti bolniki ustrezno zdravijo z antitrombotičnimi sredstvi in beta-adrenergičnimi zaviralci, da so med dejavniki tveganja dobro urejeni arterijska hipertenzija in kajenje, ne pa zvečan holesterol ter čezmerna telesna teža in da na spremembo življenjskega sloga dobro upliva trajna nadzorovana rehabilitacija v koronarnem klubu. Dodatne raziskave bodo pokazale, kako je s sekundarno preventivo po srčnem infarktu v drugih predelih Slovenije.

Conclusions. This pilot study has shown that post-myocardial patients who were included during convalescence in an out-patient rehabilitation program at the university hospital are properly treated by antithrombotic drugs and beta-blockers, have well regulated arterial hypertension and smoking, but not blood cholesterol and body weight. The results of the study has also shown that supervised rehabilitation in coronary clubs stimulates better life style modification. More studies are needed to evaluate the current status of secondary prevention after myocardial infarction in other parts of Slovenia.

Uvod

Ogroženost pred ponovnimi akutnimi koronarnimi zapleti je pri bolnikih, ki so preboleli srčni infarkt, tudi v kroničnem obdobju bolezni, pomembno večja kot pri preostali populaciji brez koronarne bolezni. Obsežne klinične raziskave zadnjih dveh desetletij so pokazale, da lahko na prognozo teh bolnikov vplivamo z nekaterimi zdravili in s sekundarno preventivo, ki zajema odstranjevanje koronarnih dejavnikov tveganja (1–3).

Ko bolniki po prebolelem srčnem infarktu končajo bolnišnično rehabilitacijo in rehabilitacijo v rekonvalescenci, se začenja zanje vzdrževalno obdobje rehabilitacije, ki traja vse življenje oziroma do ponovnega akutnega koronarnega zapleta. V tem obdobju lahko bolniki izvajajo rehabilitacijo sami brez nadzorstva in hodijo le občasno na pregled h kardiologu, lahko pa se odločijo za strokovno nadzorovano rehabilitacijo v koronarnem klubu. Poleg redne nadzirane telesne vadbe dva- do trikrat tedensko v manjših skupinah se v klubu izvaja zdravstvena vzgoja bolnikov in njihovih ožjih svojcev o zdravem načinu življenja ter seznanjanje z boleznijo in ukrepi ob akutnih poslabšanjih.

Sekundarna preventiva po srčnem infarktu zajema odstranjevanje koronarnih dejavnikov tveganja (4) in zdravljenje z nekaterimi zdravili (5, 6). O tem so bila sprejeta doktrinarna stališča (1, 3), vendar je njihovo izvajanje v praksi odvisno od ravnih zdravstvenega varstva v posamezni državi ter od osveščenosti zdravnikov in bolnikov samih. Podatkov, kakšno je stanje na tem področju v naši državi, doslej nismo imeli. Zato smo z našo raziskavo želeli ugotoviti, kako se izvaja sekundarna preventiva pri vzorcu slovenskih bolnikov po srčnem infarktu in kako nanjo vpliva nadzorovana rehabilitacija v koronarnem klubu.

Preiskovanci in metode

Podatke o preiskovancih smo dobili v registru koronarnih bolnikov, ki so bili vključeni v obdobju rekonvalescence po srčnem infarktu v ambulantno rehabilitacijo na Interni kliniki Trnovo v Kliničnem centru v Ljubljani. V raziskavo smo vključili bolnike, ki so opravili rehabilitacijo po akutnem koronarnem dogodku, bodisi srčnem infarktu ali revaskularizacijskem posegu na koronarnem žilju v obdobju od 1. 1. 1989 do 31. 12. 1995. Takih bolnikov je bilo skupno 350. Na pisno povabilo k sodelovanju v raziskavi se je odzvalo 180 bolnikov. Vzrokov, zakaj se ni odzvala skoraj polovica bolnikov, nismo iskali. Srčni infarkt je prebolelo 162 bolnikov, 15 bolnikov je bilo operiranih na koronarnem žilju, pri treh pa so opravili koronarno angioplastiko. Zaradi premajhnega števila bolnikov po revaskularizacijskem posegu smo vse bolnike obravnavali skupno.

Preiskovance, ki so sodelovali v raziskavi, smo razdelili v dve skupini. V prvi je bilo 88 članov koronarnega kluba (64 moških in 24 žensk), v drugi pa 92 preiskovancev, ki niso bili člani kluba (79 moških in 13 žensk). Ker je bil delež žensk v obeh skupinah majhen, nismo ločeno obravnavali obeh skupin glede na spol. Pri vseh preiskovancih skupaj pa smo iskali razlike tudi med spoloma. Preiskovanci so izpolnili anketni vprašalnik, s katerim smo zbrali podatke o koronarnih dejavnikih tveganja in zdravljenju z zdravili. Za ocenjevanje telesne dejavnosti in zmogljivosti smo uporabili uveljavljen vprašalnik (7). Kot redno telesno aktivne smo opredelili bolnike, dejavne več kot dve uri tedensko (1). Prehranjevalne navade smo opredelili z vprašanji o uživanju varovalne prehrane, številu dnevnih obrokov, tedenskemu uživanju mesa in zelenjave ter dosoljevanju hrane.

Preiskovancem smo izmerili telesno višino, obseg pasu in bokov, jih stehali in jim trikrat zapored izmerili krvni tlak. Izračunali smo indeks telesne mase kot razmerje med telesno težo (v kg) in kvadratom višine (v m²). Iz obsega pasu in bokov smo izračunali razmerje pas/boki. Pri osebah, starejših od 34 let, vrednosti indeksa telesne mase 20 in 27 kg/m² kažejo normalno telesno težo, med 27 in 30 mejno povečano, nad 30 kg/m² pa zelo povečano telesno

težo (8). Vrednosti razmerja pas/boki nad 1,0 pri moških in nad 0,8 pri ženskah kažejo na abdominalni tip porazdelitve maščevja (2).

Kot preiskovance s povišanim krvnim tlakom smo opredelili tiste, ki so imeli bodisi krvni tlak ob pregledu večji kot 160/90 mmHg ali pa so se zdravili z antihipertenzivnimi zdravili. Vrednosti krvnega tlaka med 140/90 in 160/90 mmHg smo opredelili kot mejno hipertenzijo (9).

Po 12-urnem postu smo preiskovancem določili koncentracije krvnega sladkorja in celotnega holesterola. Koncentracijo celotnega holesterola pod 5,2 mmol/l smatramo za normalno, med 5,2 in 6,5 mmol/l za mejno zvečano, nad 6,5 mmol/l pa za zvečano (9). Koncentracijo krvnega sladkorja na tešče pod 5,6 mmol/l smatramo za normalno, med 5,6 in 8 mmol/l za mejno povečano, nad 8 mmol/l pa za zvečano (10).

Vrednosti, ki so se razporejale normalno, smo prikazali z aritmetično sredino in standardnim odklonom. Za testiranje razlik med skupinami smo uporabili Studenov t-test za neodvisne vzorce. Za testiranje razlik pri atributivnih spremenljivkah smo uporabili χ^2 (hi-kvadrat) test, korigiran po Yatesu. Pri preizkušanju domnev smo vrednost $p < 0,05$ imeli za statistično značilno.

Raziskavo je odobrila Komisija za medicinsko etiko, preiskovanci so na začetku podpisali izjavo o prostovoljni privolitvi k raziskavi.

Rezultati

Preiskovanci so bili stari 33 do 88 let s povprečno starostjo 62,4±9,8 leta, razlik v starosti med člani kluba in nečlani ni bilo. Od obdobja ambulantne rehabilitacije v času rekonvalescence po akutnem koronarnem dogodku do vključitve v raziskavo je minilo 6 mesecev do 6 let, mediana vrednost pri vseh preiskovancih je bila 3,5 leta. Pri članih kluba je bilo to obdobje pomembno daljše kot pri nečlanih (mediana vrednost 4 leta v primerjavi s 3 leti, $p < 0,05$).

Kajenje

66 bolnikov (37%) ni nikoli kadilo, 104 od 114 (91%) je kajenje opustilo, le 10 preiskovancev je še vedno kadilo. Med člani kluba je bilo statistično pomembno manj preiskovancev, ki so ostali kadilci (1 v primerjavi z 9 pri nečlanih, $p < 0,05$). Vse ženske so kajenje opustile, pri moških pa je bilo še 10 kadilcev, kar je bilo statistično pomembno več ($p < 0,05$).

Telesna dejavnost

Po končani ambulantni rehabilitaciji je ostalo redno telesno dejavnih 90 (50%) bolnikov, med člani pomembno več kot med nečlani: 56 (64%) bolnikov med člani kluba in 31 (34%) bolnikov med nečlani ($p < 0,05$). Telesno nedejavnih je bilo pri članih le 10 (11%), pri nečlanih pa 42 (46%) bolnikov ($p < 0,05$). Razlik v deležu redno telesno dejavnih med spoloma ni bilo. Povprečna telesna zmogljivost preiskovancev, ocenjena s pomočjo ankete, je bila 5,9±1,9 MET (1 MET je metabolični ekvivalent in predstavlja porabo 3,5 ml kisika na kg telesne teže na minuto) in se med skupinama ni razlikovala. Intenzivnost napora nad 6 MET je zmoglo 48% članov in 38% nečlanov.

Prehranjevalne navade

Varovalno prehrano je imelo 125 (69%) bolnikov, 69 (78%) med člani in 56 (61%) med nečlani ($p < 0,05$). Razlik med moškimi in ženskami glede prehranjevalnih navad ni bilo, prav tako ne v številu obrokov in sestavi jedilnika med skupinama. Hrano je dosoljevalo 43 (24%) preiskovancev.

Arterijska hipertenzija

Zvečan krvni tlak nad 140/90 mmHg je imelo 13 (7,2%) bolnikov, med njimi le dva nad 160/90 mmHg. Med preiskovanci, ki so imeli

ob pregledu zvečan krvni tlak, jih je 9 že prejelo zdravila zaradi arterijske hipertenzije. Vseh bolnikov, ki so se zdravili z antihipertenzivnimi zdravili, je bilo 94 (52%). Razlik med člani in nečlani ali med moškimi in ženskami ni bilo.

Telesna teža in porazdelitev maščevja

92 (51%) bolnikov je imelo povečano telesno težo z indeksom telesne mase nad 27 kg/m². Razlik v deležu bolnikov s preveliko telesno težo med člani in nečlani kluba ni bilo. Ženske so imele statistično pomembno večji ITM (28,6, s.d.=5,0 kg/m² v primerjavi s 27,3, s.d.=3,0 pri moških, p<0,05). 67 (37%) bolnikov je imelo zvečano razmerje pas/boki nad priporočljivo mejo, razlik v deležu preiskovancev z zvečanim razmerjem med skupinama ni bilo.

Rezultati krvnih preiskav

Povprečna vrednost celotnega holesterola v krvi pri vseh preiskovancih je bila 5,58 (s.d.=1,0) mmol/l, pri članih kluba 5,58 (s.d.=1,1) mmol/l in pri nečlanih 5,57 (s.d.=0,9) mmol/l. Zvečano koncentracijo celotnega holesterola v krvi nad 5,2 mmol/l je imelo 106 (59%) bolnikov, med člani kluba 53 (60%) bolnikov in med nečlani 53 (58%). Med 77 (43%) bolniki, ki so se zdravili s hipolipemiki, jih je imelo zvečan holesterol kar 48 (62%) bolnikov. Med vsemi preiskovanci jih je imelo 40 (22%) sladkorno bolezen: 10 se jih je zdravilo le z dieto, preostali tudi z oralnimi antidiabetiki, nihče ni dobival inzulina. Povprečna vrednost krvnega sladkorja na tešče pri teh bolnikih je bila 9,38 (s.d.=3,27) mmol/l, medtem ko je bila pri bolnikih brez znane sladkorne bolezni 5,33 (s.d.=0,71) mmol/l, pri članih kluba 5,30 (s.d.=0,77) mmol/l, pri nečlanih pa 5,35 (s.d.=0,65) mmol/l.

Farmakološko zdravljenje

Zdravljenje naših preiskovancev z zdravili prikazujemo v tabeli 1. Razlik med člani in nečlani v pogostosti zdravljenja s posameznimi zdravili ni bilo.

Tab. 1. Zdravljenje z zdravili [n (%)] pri vseh preiskovancih (Vsi), članih koronarnega kluba (Člani) in bolnikih, ki niso bili vključeni v koronarni klub (Nečlani).

Tab. 1. Drug treatment in all patients (All), in members of coronary club (Members) and in patients who were not members of coronary club (Non-members).

Zdravila Drugs	Vsi (n=180) All (n=180) n (%)	Člani (n=88) Members (n=88) n (%)	Nečlani (n=92) Non-members (n=92) n (%)
Antiagregacijska zdravila Antiplatelet drugs	149 (83%)	69 (78%)	80 (87%)
Beta-adrenergični zaviralci Beta-blocking agents	101 (56%)	49 (56%)	52 (56%)
Zaviralci angiotenzinske konvertaze ACE-inhibitors	54 (30%)	27 (31%)	27 (29%)
Hipolipemiki Lipolytic agents	78 (43%)	43 (49%)	35 (38%)
Oralni antikoagulantni Oral anticoagulant drugs	13 (7%)	8 (9%)	5 (5%)
Dolgo delujoči nitrati Long-acting nitrates	50 (28%)	22 (25%)	28 (30%)
Digitalis Digitalis	7 (4%)	4 (4%)	3 (3%)
Antiarritmiki Antiarrhythmic agents	6 (3%)	3 (3%)	3 (3%)
Oralni antiglikemiki Oral antidiabetic agents	23 (13%)	7 (8%)	16 (18%)

ITM – indeks telesne mase

HDL-holesterol – holesterol v lipoproteinih velike gostote

LDL-holesterol – holesterol v lipoproteinih majhne gostote

Razpravljanje

Podatki o življenjskih navadah, ki smo jih dobili z anketo, so pokazali, da je večina naših preiskovancev spremenila življenjski slog: spodbudni so podatki o opustitvi kajenja pri 91% kadilcev in majhnemu deležu preostalih kadilcev pri obeh spolih, tako pri članih koronarnega kluba kot nečlanih. Raziskave so pokazale, da je za kadilce opustitev kajenja po srčnem infarktu najučinkovitejši ukrep, saj po petih letih zmanjša verjetnost ponovitve srčnega infarkta in umrljivost ob ponovitvi kar za 50% (11).

Zadovoljivo so preiskovanci ocenili tudi stopnjo svoje telesne dejavnosti. Redna telesna dejavnost je priporočljiva za bolnike po srčnem infarktu, ker spodbudi tvorbo kolateral v srčni mišici, povzroči regresijo aterosklerotičnih leh, zniža krvni tlak, izboljša lipoproteinsko krvno sliko (zveča koncentracijo holesterola v lipoproteinih velike gostote oziroma HDL-holesterola in zmanjša koncentracijo holesterola v lipoproteinih majhne gostote oziroma LDL-holesterola) ter zmanjša telesno težo (12, 13). Da se tveganje pomembno zmanjša, je potrebna povprečna intenzivnost obremenitve vsaj 6 MET (7). Med spoloma glede telesne dejavnosti ni bilo razlik, bolj telesno dejavni so bili člani kluba, kar kaže, da vodena rehabilitacija spodbuja k redni vadbi.

Bistveno slabši kot pri kadilskih navadah in telesni dejavnosti pa so podatki o prehranjevalnih navadah. Le 69% preiskovancev je po infarktu prešlo na varovalno prehrano, takih je bilo več med člani kluba kot nečlani. Naši rezultati torej kažejo, da se tako zdravniki kot bolniki premalo zavedajo pomena varovalne prehrane in da ostajajo tudi po infarktu prehranjevalne navade neprimerne.

Pri naših preiskovancih je bila med dejavniki tveganja najbolj urejena arterijska hipertenzija. Le majhen delež preiskovancev je imel povečan krvni tlak, izsledki so bili podobni pri moških in ženskah ter članih kluba in nečlanih. Dolgotrajno zdravljenje arterijske hipertenzije zmanjša pojavnost ishemične bolezni srca za 16%. Zmanjša se tudi umrljivost (2). Kaže, da zdravniki, ki obravnavajo bolnike po srčnem infarktu, poznajo pomen zvečanega krvnega tlaka in da ga skrbno in učinkovito zdravijo. To pa ne velja za debelost, saj je kar polovica preiskovancev imela povečano telesno težo. Izsledki so bili podobni pri članih in nečlanih, našli pa smo razlike med spoloma. Več je bilo debelosti pri ženskah kot pri moških. Razen prevelike telesne teže smo kar pri tretjini preiskovancev ugotovili, da gre za abdominalno porazdelitev maščevja, kar je še pomembnejši dejavnik tveganja od debelosti same (2). Naši rezultati torej kažejo, kako pogost dejavnik tveganja po infarktu je čezmerna telesna teža in kako nezadostno je obravnavana.

Podobno kot pri debelosti smo ugotovili nezadostno uravnavanje koncentracije holesterola v krvi. Zadnje raziskave so potrdile, da zdravljenje pomembno povečanih, pa tudi samo mejno povečanih koncentracij holesterola z dieto in hipolipemičnimi zdravili (statini) pomembno zmanjša tveganje za ponovitev bolezni in umrljivost zaradi ishemične bolezni srca (14, 15). Čeprav je lipolitična zdravila dobivalo kar 43% preiskovancev, jih več kot polovica (63%) ni doseglo želenih vrednosti. Dobra polovica (58%) preiskovancev z vrednostjo celotnega holesterola v krvi več kot 5,2 mmol/l ni prejela hipolipemičnih zdravil. Obravnava holesterola kot dejavnika tveganja se je izkazala za nezadostno, kar odraža premajhno osveščenost zdravnikov in bolnikov.

Rezultati krvnih preiskav so pokazali tudi slabo urejene koncentracije krvnega sladkorja, saj je imelo 31% preiskovancev povečan krvni sladkor nad priporočljivo mejo 5,6 mmol/l, 12% pa nad 8 mmol/l. Med preiskovanci je bilo 22% bolnikov s sladkorno boleznijo, med katerimi je bilo tri četrtine zdravljenih z zdravili in dieto, preostali pa samo z dieto. Kljub temu pa jih je imelo kar 55% koncentracijo krvnega sladkorja v območju izrazite hiperglikemije (nad 8 mmol/l). Ta podatek nas ne preseneča, saj je znano (16), da se hiperglikemija na tešče poveča že nekaj let po odkritju in kljub zdravljenju sladkorne bolezni, povprečno trajanje bolezni pri naših preiskovancih pa je bilo 11±9 let. Opozorili bi radi tudi na tretjino bolnikov, ki so imeli mejno hiperglikemijo (vrednosti krvnega

sladkorja med 5,6 in 8 mmol/l). Med temi je bila četrtina že znanih sladkornih bolnikov, pri ostalih preiskovancih z mejno hiperglikemijo pa lahko govorimo o pojavu glukozne intolerance, ki je pogosto združena z debelostjo, ki smo jo potrdili pri 40% teh preiskovancev.

Na splošno je bilo zdravljenje po doktrini s priporočenimi zdravili po prebolelem srčnem infarktu presenetljivo dobro. Po najnovejših priporočilih Evropskega kardiološkega združenja za obravnavanje bolnikov s srčnim infarktom (6) naj bi ob odpustu iz bolnišnice vsaj 85% bolnikov prejelo antiagregacijska oziroma antikoagulantna zdravila. Med našimi preiskovanci jih je kar 90% prejelo antitrombotična zdravila, 83% aspirin ali tiklopidin, 7% pa oralna antikoagulantna zdravila. Poleg antitrombotičnih zdravil priporočajo v preventivne namene zdravljenje z β -adrenergičnimi zaviralci, če zanje ni kontraindikacij. Glede trajanja zdravljenja pa ni enotnosti: nekateri priporočajo vsaj pet let (17), drugi pa šest mesecev (1). V naši raziskavi je več kot polovica (56%) preiskovancev prejela β -adrenergične zaviralce, kar je ugodno, saj je v povprečju minilo več kot pet let od infarkta. Med ostalimi zdravili smo zasledili razmeroma veliko pogostnost uporabe zaviralcev angiotenzinske konvertaze, kar je razveseljivo, saj gre za razmeroma nova zdravila, katerih pomen pri ishemični bolezni srca smo spoznali šele nedavno (18–20). Spodbudna je tudi ugotovitev o majhni uporabi antiaritmikov, saj so se po prebolelem srčnem infarktu izkazali za nevarne (21). Člani in nečlani se niso razlikovali v jemanju predpisanih zdravil.

Primerjava članov koronarnega kluba z nečlani je pokazala nekatere razlike med obema skupinama: člani so se razlikovali od nečlanov po večji redni telesni dejavnosti (64% v primerjavi s 37%) in večji prisotnosti varovalne prehrane (78% v primerjavi s 61%), v večji meri so opustili kajenje. Pričakovanih razlik v urejenosti ostalih dejavnikov tveganja pa ni bilo. Vodena rehabilitacija je torej pripomogla k boljšemu izvajanju ukrepov sekundarne preprečitve in predvsem k večji osveščenosti članov glede svoje bolezni, ne pa k boljši urejenosti objektivno merljivih dejavnikov tveganja (arterijska hipertenzija, debelost, povečana koncentracija holesterola in krvnega sladkorja).

Omejitve raziskave

Zavedamo se, da ima naša raziskava nekatere omejitve glede odražanja stanja v Sloveniji. Vsi naši preiskovanci so bili rehabilitirani na Interni kliniki Trnovo v Kliničnem centru v Ljubljani, kjer traja ambulantna rehabilitacija v rekonvalescenci po srčnem infarktu tri mesece. Drugod po Sloveniji take rehabilitacije ne izvajajo, temveč so bolniki deležni rehabilitacije v zdraviliščih, ki traja le tri tedne. Naši preiskovanci so zaradi tega lahko v prednosti pred ostalimi srčnimi bolniki in zato teh podatkov ne moremo kar tako posplošiti na celotno populacijo srčnih bolnikov v Sloveniji. Na rezultate pri vseh je lahko vplivalo tudi dejstvo, da se je na raziskavo odzvala le polovica vabljenih in da so verjetno prišli predvsem tisti, ki so bolj osveščeni. Zato lahko rezultati naše raziskave kažejo boljšo sliko od dejanskega stanja.

Zaključek

Rezultati naše raziskave pri vzorcu slovenskih bolnikov, ki so bili med rekonvalescenco po srčnem infarktu vključeni v ambulantno

rehabilitacijo na univerzitetni kliniki, so pokazali, da sta bila pri vseh preiskovancih uspešno uravnana dejavnika tveganja arterijska hipertenzija in kajenje, telesna dejavnost in prisotnost varovalne prehrane sta bila zadovoljiva pri članih koronarnega kluba, ostali dejavniki tveganja, zlasti debelost, zvečana koncentracija holesterola in krvnega sladkorja, pa so bili pri vseh preiskovancih slabše urejeni. Tem dejavnikom tveganja je potrebno v prihodnje posvetiti več pozornosti, saj uravnavanje arterijske hipertenzije in opustitev kajenja ni dovolj za izboljšanje prognoze po prebolelem srčnem infarktu.

Literatura

- Smith CS, Blair NS, Crigui MH et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 292–4.
- Bittner V. Primary and secondary prevention of ischemic heart disease. *Curr Op Cardiol* 1994; 9: 417–27.
- Flapan DA. Management of patients after their first myocardial infarction. *BMJ* 1994; 309: 1129–34.
- Task force of the working group on cardiac rehabilitation of the European society of cardiology: Ischaemic heart disease: risk stratification and intervention. Risk of progression of coronary artery disease. *Eur Heart J* 1992; 13: Suppl C: 3–13.
- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328–428.
- The task force on the management of acute myocardial infarction of the European society of cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996; 17: 43–63.
- Lakka AT, Venalainen JM, Rauramaa R et al. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *N Engl J Med* 1994; 330: 1549–54.
- Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 488S–94S.
- Doebroessy L. Prevention in primary care. WHO regional office for Europe, 1994: 43–51.
- Koselj M, Medvešček M, Mrevlje F. Sladkorna bolezen tipa II. In: Keber D ed. Zdravljenje notranjih bolezni. Algoritmi odločanja in ukrepanja. Ljubljana: Medicinski razgledi 1993: 12.3–12.8.
- Aberg A, Bergstrand R, Johansson S et al. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. *Br Heart J* 1983; 49: 416–22.
- Kavanagh T. The role of exercise training in cardiac rehabilitation. *Cardiac rehabilitation*. BMJ Publishing Group 1995: 54–82.
- Doebroessy L. Prevention in primary care. WHO regional office for Europe, 1994: 53–60.
- Scandinavian simvastatin survival study group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383–9.
- Sacks FM, Pfeffer MA, Lemuel AM et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001–9.
- U.K. Prospective diabetes study 16. Overview of 6 year's therapy of type II diabetes: A progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249–58.
- Olsson G. How long should post-MI β -blocker therapy be continued? *Primary Cardiol* 1991; 17: 44–9.
- The acute infarction ramipril efficacy (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821–8.
- Results of the survival and ventricular enlargement trial. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 669–77.
- Swedberg K on behalf of the CONSENSUS II study group. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 678–84.
- The cardiac arrhythmia suppression trial (CAST) investigators. Preliminary report: the effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406–12.

Strokovni prispevek/Professional article

UMRLJIVOST V SLOVENIJI V LETU 1995

MORTALITY RATES IN SLOVENIA IN 1995

Jožica Šelb

Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije, Trubarjeva cesta 2, 1000 Ljubljana

Prispelo 1997-02-05, sprejeto 1997-04-29; ZDRAV VESTN 1997; 66: 293-7

Ključne besede: zbiranje podatkov; sistem kodiranja; najpogostejši vzroki smrti; območja

Key words: data collection; coding system; most frequent causes of death; regions

Izvleček – Izhodišča. Varovanje zdravja prebivalstva je v Sloveniji začitano v okviru evropske zdravstvene politike in doseganja Ciljev zdravja za vse do leta 2000. Za ocenjevanje in nadzorovanje zdravstvenega stanja se uporabljajo tudi podatki o umrlih, ki sodijo med najbolj zanesljive rutinsko zbrane zdravstvene podatke pri nas. Namen pričujočega opisa umrljivosti v Sloveniji v letu 1995 je opozoriti na smisel pravilnega diagnosticiranja in evidentiranja vzrokov smrti ter posredovati povratne informacije tistim, ki ugotavljajo vzroke smrti in evidentirajo podatke o umrlih.

Abstract – Background. The protection of the health of the Slovenian population is planned within the framework of the European health care policy and achievement of the goals of Health for All by the year 2000. Data on the mortality are among the most reliable routinely collected data in Slovenia; they are used for the assessment and control of the health of the population as part of work in social medicine. The purpose of this report on mortality in Slovenia in 1995 is to draw attention to the significance of correct diagnosis and recording of the causes of death, and to provide feedback information to those who establish the causes of death and record on mortality data.

Metode. Prispevek je enostaven prerez stanja enoletne umrljivosti. Uporabili smo podatke o prebivalcih in umrlih v Sloveniji v letu 1995 iz zbirke podatkov o umrlih Urada Republike Slovenije za statistiko. Zbirka temelji na podatkih iz Zdravniškega potrdila o smrti in poročila o vzrokih smrti. Izračunali smo osnovne stopnje umrljivosti, starostno standardizirane stopnje (SSSU) in prezgodnjo umrljivost (years of potential life lost – YPLL). Prebivalce in umrle smo razdelili po spolu v starostne skupine in v devet zdravstvenih območij. Prikazali smo tri najpogostejše vzroke smrti.

Methods. This paper is a simple cross-section of the situation regarding mortality in one year. Data on the population and mortality in Slovenia in 1995 from the database on mortality of the Statistical Office of the Republic of Slovenia were used. The database is composed of data from Physicians' Certificate of Death and Report on the Causes of Death forms. Basic mortality rates, standardised death rate (SDR) and years of potential life lost (YPLL) were calculated. Adult inhabitants and the deceased were divided by age groups, by sex and nine health care regions. Data for three most frequent causes were presented.

Rezultati. Stopnja umrljivosti v Sloveniji kot celoti se že nekaj desetletij giblje od 9,5 do 10 umrlih na 1000 prebivalcev. Moški umirajo pogosteje in mlajši kot ženske, stopnja prezgodnje umrljivosti moških je višja kot stopnja prezgodnje umrljivosti žensk. Slovenijo lahko razdelimo na vzhodni del, kjer so starostno standardizirane stopnje umrljivosti nad 10, in zahodni del s stopnjami umrljivosti pod 10. Pri otrocih so bili v letu 1995 najpogostejši vzroki smrti poškodbe in zastrupitve, prirojene nepravilnosti ter rak. Med mlajšimi odraslimi sta bila najpogostejša vzroka samomor in prometna nezgoda; med starejšimi odraslimi rak dibal in ishemična bolezen srca pri moških ter rak dojke in rak prebavil pri ženskah. Pri starih nad 65 let sta bila vzrok smrti najpogostejše bolezen možganskih žil in ishemična bolezen srca.

Results. For several decades, the mortality rates for the whole of Slovenia have been in the range of 9.5 to 10 deceased per 1000 inhabitants. Men die more frequently, and at a younger age than women; the YPLL rate for men is higher than for women. Slovenia can be divided into an eastern part in which SDR is above 10 and a western part with SDR below 10 in 1995 for children and adolescents, the most frequent causes of death were injury and poisonings, congenital malformations and cancer; for young adults suicides and traffic accidents, while for senior adults they were respiratory system cancer and ischaemic heart disease for men, and breast cancer and digestive system cancer for women; among inhabitants older than 65, stroke and ischaemic heart disease predominate.

Zaključki. Podatki o številu umrlih sodijo med najbolj zanesljive rutinsko zbrane podatke vitalne statistike. Zanesljivost podatkov se zmanjša pri vzrokih smrti. Da bomo izboljšali podatke, moramo zagotavljati pretok informacij med zdravniki, ki izpolnjujejo, in tistimi, ki kodirajo vzroke smrti.

Conclusions. Data on the number of deceased are among the most reliable routinely collected data of the vital statistics. The reliability of data on the causes of death is lower. In order to be able to improve data, information flow among physicians who fill in these forms and those who determine the codes for individual causes of death must be provided.

Uvod

Država naj bi politiko zdravstvenega varstva prebivalcev gradila na zanesljivih informacijah o njihovem zdravstvenem stanju. S pomočjo podatkov naj bi ugotavljala in nadzorovala zdravstveno stanje (1).

Ugotavljanje in izboljševanje zdravstvenega stanja prebivalcev je program dela socialne medicine, ki je v Sloveniji začrtan v okviru evropske zdravstvene politike in doseganja Ciljev zdravja za vse do leta 2000 (2).

Številni kazalci zdravja, s katerimi merimo zdravstveno stanje prebivalcev in doseganje ciljev politike Svetovne zdravstvene organizacije (SZO), temelje na podatkih o umrlih, ki so med najbolj zanesljivimi rutinsko zbranimi zdravstvenimi podatki (3).

Že od leta 1950 Svetovna zdravstvena organizacija v svojih državah članicah redno vsako leto zbira podatke o smrtih in vzrokih smrti. Slovenija se v statističnih letopisih in drugih publikacijah Svetovne zdravstvene organizacije pojavlja kot samostojna država s prepoznavno identiteto šele od leta 1992.

Namen pričujočega opisa umrljivosti v Republiki Sloveniji v letu 1995 je bil opozoriti na smisel pravilnega ugotavljanja in evidentiranja vzrokov smrti za zdravstveno varstvo doma in predstavljanje Slovenije v svetu ter za posredovanje povratne informacije tistim, ki podatke ustvarjajo.

Metode

Zdravniška potrdila o smrti in poročila o vzrokih smrti (v nadaljnjem besedilu zdravniško potrdilo o smrti), ki so usklajena s predpisi Svetovne zdravstvene organizacije, izpolnjujejo mrliški ogle-dniki, ki so v Sloveniji izključno zdravniki. Za bolnike, umrle doma, so to lečeči ali dežurni zdravniki družinske medicine, razen v petih občinah mesta Ljubljane, kjer mrliško ogledno službo opravljajo zdravniki specialisti sodne medicine. Za bolnike, umrle v bolnišnicah, mrliško ogledno službo opravljajo lečeči ali dežurni zdravniki oddelkov bolnišnic. V nekaterih bolnišnicah pa zdravniško potrdilo o smrti napiše specialist patolog po opravljeni obdukciji.

Zdravniško potrdilo o smrti potuje od zdravnika, mrliškega ogle-dnika, prek prijavitelja smrti, na pripadajoči matični urad in od tam skupaj z obrazcem DEM-2, ki je zapisnik o prijavi smrti, na oddelk za demografsko statistiko Urada Republike Slovenije za statistiko. Oba obrazca nato pošljejo na Inštitut za varovanje zdravja, kjer smo do leta 1994 kodirali osnovne vzroke smrti. Od leta 1995 naprej kodirajo osnovne vzroke smrti na oddelkih za socialno medicino območnih zavodov za zdravstveno varstvo.

Za pričujoči prikaz smo uporabili podatke o umrlih prebivalcih Slovenije v letu 1995 iz zbirke podatkov o umrlih Statističnega Urada Republike Slovenije. Stopnje umrljivosti so izračunane na 1000 prebivalcev. Starostno standardizirane stopnje umrljivosti (SSSU) so standardizirane na Novo evropsko standardno populacijo. Za potencialno izgubljena leta življenja (YPLL) smo postavili zgornjo mejo v 65. leto. Prebivalce in umrle smo razdelili po spolu in v naslednje starostne skupine: dojenčke do 1. leta starosti, male otroke od 1.–3. leta starosti, predšolske otroke od 4.–6. leta, šolarje od 7.–14. leta, mlade od 15.–19. leta, mlajše odrasle od 20.–44. leta; starejše odrasle od 45.–64. leta in stare od 65. leta navzgor.

V tabelah o vzrokih smrti so prikazani trije najpogostejši vzroki smrti po posameznih starostnih skupinah, spolu in območjih. Za otroke do 19 let, zaradi majhnega števila smrti, vzrokov smrti nismo delili po območjih. Statistično značilnost razlike v stopnji umrljivosti med Slovenijo kot celoto in posameznimi območji smo testirali z z-testom, pri petodstotni verjetnosti alfa napake. V nekaterih poljih ni izpisanih števil, kar pomeni, da določeni vzrok smrti v tem območju ne sodi med tri najpogostejše.

Rezultati in razpravljanje

Kakovost podatkov o umrlih

Zdravstveno stanje prebivalcev ocenjujemo s pomočjo različnih kazalcev, med katere sodijo tudi kazalci o umrljivosti. Podatki o umrlih so epidemiološko pomembni samo, če odražajo resnično pojavljanje in pogostnost bolezni med prebivalci. Vendar se za boleznimi, izpisanimi na zdravniškem potrdilu o smrti in vzrokih smrti, pogosto skrivajo najrazličnejši drugi vzroki smrti (4). Kljub temu da vsako smrt in vzrok smrti v Sloveniji ugotovi zdravnik, na zanesljivost evidentiranih vzrokov smrti pri nas še vedno vpliva pripravljenost zdravnikov, da popolno in pravilno izpolnijo rubrike o vzrokih smrti. Kadar zdravnik, ki izpolnjuje zdravniško potrdilo o smrti, ni bil zdravnik, ki je pokojnika zdravil, bo verjetno slabo poznal zgodovino pokojnikove bolezni in bo zanesljivost izpisanih vzrokov smrti vprašljiva. Celó če je bila opravljena obdukcija, se lahko zgodi, da podatki o boleznih, ki bi jih moral v zdravniško potrdilo o smrti vpisati obducent, niso bili pravočasno dostopni. Kakovost podatkov o umrlih skušamo izboljšati tako, da pri vseh nejasnih vzrokih smrti ali pomanjkljivo izpisanem zdravniškem potrdilu o smrti, zdravniki na območnih zavodih za zdravstveno varstvo, ki vzroke smrti kodirajo, pisno zaprosijo zdravnika, ki je zdravniško potrdilo o smrti izpisal, za dodatne informacije. Pri obduciranih umrlih osebah se kodiranje osnovnega vzroka smrti vedno dopolnjuje s pomočjo diagnoz bolezni, najdenih pri obdukciji in izpisanih na zadnji strani obrazca. Poleg tega zdravniki, ki smo odgovorni za kodiranje vzrokov smrti, s skupnim obravnavanjem nejasnih primerov oblikujemo enoten sistem kodiranja. Kljub temu je vzroke smrti pri nas še vedno treba prikazovati zbrane v širše tri- in ne v ožje štirimestne kategorije.

Specifični kazalci umrljivosti po spolu in območjih

S predstavitvijo podatkov o umrlih smo hoteli prikazati stopnje umrljivosti po najpomembnejših opisnih epidemioloških spremenljivkah. Ker se umrljivost, razen v izjemnih okoliščinah, iz leta v leto skoraj ne spreminja, lahko podatke enega leta vzamemo kot kazalec umrljivosti za nekaj sosednjih let.

Umrlijivost se v Sloveniji praktično od sredine petdesetih let naprej ni bistveno spremenila in ostaja vsa leta na ravni od 9 do 10 umrlih na 1000 prebivalcev. Po nekaterih prefinjenih kazalcih umrljivosti smo zdravstveno stanje prebivalcev Slovenije, še v letu 1993 lahko uvrstili na najugodnejše mesto med nekdanjimi socialističnimi državami in ob bok nekaterim državam Evropske unije (5). Kot drugje v razvitem svetu tudi v Sloveniji moški umirajo pogosteje in mlajši kot ženske (6). Medtem ko umre polovica žensk starejših kot 79,6 let, umre polovica moških starejših od komaj 68 let in pol (tab. 1).

Tab. 1. Nekateri kazalci umrljivosti po spolu.

Tab. 1. Some mortality indices, by gender.

Spol Gender	Število Number	Stopnja Rate	SSSU SDR	Mediana Median	Prezgod. um. YPLL
Moški Male	9.630	10,02	11,39	68,5	64,86
Ženske Female	9.338	9,57	9,99	79,6	28,69
Skupaj Total	18.968	9,57	10,52	73,6	48,39

SSSU – Starostno standardizirana stopnja umrljivosti

SDR – Standardized death rate

YPLL – Years of potential life lost – prezgodnja umrljivost

Ko razdrobimo umrljivost po območjih, vidimo, da sta bili v letu 1995 stopnja starostno standardizirane umrljivosti in prezgodnja umrljivost najvišji v območju Murska Sobota; mediana starosti ob smrti, ki je meja starosti prve polovice umrlih, je bila najnižja v območju Ravne na Koroškem.

Najneugodnejše kombinacije vseh treh prikazanih kazalcev so imela območja Ravne na Koroškem, Murska Sobota in Maribor (tab. 2).

Tab. 2. Nekateri kazalci umrljivosti po območjih.

Tab. 2. Some mortality indices, by region.

Območja Region	Število Number	Stopnja Rate	SSSU SDR	Mediana Median	Prezgod. um. YPLL
Celje	2978	9,87	11,39	72,8	50,3
Nova Gorica	992	9,68	8,88	76,2	32,3
Koper	1322	9,77	9,81	74,1	48,0
Kranj	1683	8,63	9,74	73,8	37,9
Ljubljana	5186	8,83	9,64	73,8	44,2
Maribor	3230	9,94	11,19	72,6	51,0
Murska Sobota	1586	12,26	12,81	74,5	55,4
Novo mesto	1317	9,81	11,50	73,0	46,9
Ravne	674	9,06	11,67	71,6	52,9
Skupaj Total	18968	9,57	10,52	73,6	48,39

Najpogostejši vzroki smrti po spolu in območjih

Število umrlih je neposredno odvisno od tega, zaradi katerih boleznih ljudje umirajo. Do pred nekaj desetletji so bili vzroki smrti edini podatki o zdravstvenem stanju prebivalstva (7).

V letu 1995 sta bili najpogostejši kategoriji vzrokov smrti dojenčkov stanja, nastala v perinatalnem obdobju, in prirojene nepravilnosti.

Mali in predšolski otroci so umirali predvsem zaradi poškodb in zastrupitev ter prirojenih nepravilnosti, ki se jim v tem obdobju že pridružijo neoplazme.

Umrljivost zaradi poškodb in zastrupitev ter neoplazem je prevladovala tudi med šolarji in mladino. Umrljivost zaradi neoplazem je bila v posameznih generacijah pri dečkih približno enaka, medtem ko je umrljivost zaradi poškodb in zastrupitev s starostjo generacije naraščala pri obeh spolih (tab. 3 in 4).

Tab. 3. Najpogostejši vzroki smrti dečkov po bioloških starostnih skupinah.

Tab. 3. The most frequent causes of death by age group – boys.

Starost Age	Vzroki smrti Cause of death	Število Number	Stopnja umrlj. Mortality rate
< 1 leto < 1 year	Stanja, nastala v perinatalnem obd.	20	2,07
	Perinatal conditions		
	Prirojene nepravilnosti		
	Congenital anomalies		
1–3 leta 1–3 years	Bolezni ČŽS	6	0,62
	Nervous system diseases		
	Poškodbe, zastrupitve		
1–3 leta 1–3 years	Injury and poisoning	6	0,20
	Prirojene nepravilnosti		
	Congenital anomalies		
	Slabo opredeljena stanja		
	Ill defined conditions		
4–6 let 4–6 years	Poškodbe, zastrupitve	3	0,09
	Injury and poisoning		
	Neoplazme		
	Neoplasms		
7–14 let 7–14 years	Prirojene nepravilnosti	1	0,03
	Congenital anomalies		
	Poškodbe, zastrupitve		
	Injury and poisoning		
15–19 let 15–19 years	Neoplazme	53	0,68
	Neoplasms		
	Prirojene nepravilnosti		
	Congenital anomalies		
	Slabo opredeljena stanja		
15–19 let 15–19 years	Neoplazme	4	0,05
	Neoplasms		
	Prirojene nepravilnosti		
	Congenital anomalies		

Tab. 4. Najpogostejši vzroki smrti deklic po bioloških starostnih skupinah.

Tab. 4. The most frequent causes of death by age group – girls.

Starost Age	Vzroki smrti Cause of death	Število Number	Stopnja umrlj. Mortality rate
< 1 leto < 1 year	Stanja, nastala v perinatalnem obd.	18	1,97
	Perinatal conditions		
	Prirojene nepravilnosti		
1–3 leta 1–3 years	Congenital anomalies	15	1,64
	Slabo definirana stanja		
	Ill defined conditions		
	Poškodbe, zastrupitve		
1–3 leta 1–3 years	Injury and poisoning	1	0,04
	Prirojene nepravilnosti		
	Congenital anomalies		
15–19 let 15–19 years	Bolezni ČŽS	1	0,04
	Nervous system diseases		
4–6 let 4–6 years	Poškodbe, zastrupitve	2	0,06
	Injury and poisoning		
	Neoplazme		
4–6 let 4–6 years	Neoplazme	3	0,09
	Neoplasms		
	Infekcijske bolezni		
7–14 let 7–14 years	Infekcijske bolezni	1	0,03
	Infectious, parasitic diseases		
	Poškodbe, zastrupitve		
7–14 let 7–14 years	Injury and poisoning	7	0,07
	Neoplazme		
	Neoplasms		
15–19 let 15–19 years	Infekcijske bolezni	1	0,01
	Infectious, parasitic diseases		
	Poškodbe, zastrupitve		
15–19 let 15–19 years	Injury and poisoning	22	0,30
	Nedefinirana stanja		
	Ill defined conditions		
15–19 let 15–19 years	Prirojene nepravilnosti	3	0,04
	Congenital anomalies		
	Prirojene nepravilnosti		
15–19 let 15–19 years	Congenital anomalies	2	0,03

Najpogostejši vzroki smrti moških in žensk, starih od 20 do 44 let, so bili samomori in prometne nezgode (tab. 5).

Tab. 5. Stopnje umrljivosti najpogostejših vzrokov smrti mlajših odraslih po spolu in območjih.

Tab. 5. Mortality rates for the most frequent causes of death among young adults by gender and region.

Območje / Region	CE	NG	KP	KR	LJ	MB	MS	NM	RA	SLO
Vzroki smrti Cause of death										
Samomori	M/M 0,46	0,16	0,42	0,51	0,44	0,40	0,62	0,49	0,46	0,45
Suicides	Ž/F 0,13	-	0,12	0,16	0,09	0,15	0,13	-	0,07	0,09
Prometne nezgode	M/M 0,32	0,16	0,42	0,43	0,28	0,48	0,35	0,23	0,66	0,35
Traffic accidents	Ž/F 0,11	0,05	0,16	0,13	0,08	0,06	0,08	-	0,07	0,09
Druge bolezni prebavil	M/M 0,26	-	0,12	0,24	-	0,16	0,31	0,08	0,19	0,16
Other diseases of digestive system	Ž/F 0,11	-	0,08	0,10	0,06	0,10	-	0,08	0,07	0,08
Rak kosti, kože, dojke	Ž/F 0,05	0,11	0,20	0,05	0,09	-	0,08	0,12	-	0,08
Bone, skin, breast cancer										

Slovenija je po stopnji samomora visoko v vrhu Evrope (8). Največ moških na 1000 prebivalcev je naredilo samomor v območju Murska Sobota; tu je bila stopnja samomorilnosti statistično značilno višja kot v Sloveniji kot celoti. Stopnja samomorilnosti moških je bila približno štirikrat višja kot stopnja žensk. Zdi se, da moški izbirajo in imajo tudi dostop do bolj smrtonosnih sredstev, s katerimi naredijo samomor, in da se mlade ženske veliko pogosteje kot moški poslužujejo pomoči v sili. Rodno obdobje naj bi ženske nekako ščitilo pred samomori, kar je morda povezano s psihološko prilagojenostjo ženske na vlogo žene in matere (9). Samski stan, razvezo in nizek socialnoekonomski status, povezan s poklicem, opisujejo kot dejavnike tveganja za samomor pri mlajših

moških (10). Podobne dejavnike smo našli tudi pri nas (6, 8, 11). Samomori so po Durkheimu značilni za globoko spremembo statusa in ravnostejša družbe, ne za ekonomsko revščino (12). Drugi najpogostejši vzrok smrti mlajših odraslih moških in žensk so bile prometne nezgode. Slovenija sodi med države z visoko stopnjo umrljivosti zaradi prometnih nezgod (6). Umrljivost je najvišja v starostni skupini od 20 do 25 let. Stopnja umrljivosti moških je 2- do 3-krat višja kot stopnja umrljivosti žensk. Značilno najvišje stopnje umrljivosti moških zaradi prometnih nezgod so bile na Ravnah na Koroškem in v Mariboru. Umrljivost v Sloveniji zaradi prometnih nezgod zelo počasi pada, predvsem zaradi absolutnega povečanja števila umrlih v prometnih nezgodah zunaj naselij (13). Dejavnika tveganja sta pri nas, med drugimi, tudi nizka stopnja izobrazbe in nizko socialnoekonomsko stanje, povezano s poklicem (6). Med mladimi so poleg prometne tehnologije in infrastrukture vzroki za prometne nezgode tudi njihova stališča in vrednote (14).

Pogosta skupina vzrokov smrti, zaradi katerih umre približno vsak četrti Slovenec, je rak. Rak je najpogostejši vzrok smrti prebivalcev, starih od 45 do 64 let. Pri moških sta v tej starosti najpogostejša rak dihal in prebavil, pri ženskah pa rak kosti, vezivnega tkiva, kože in dojke ter rak prebavil (tab. 6). Stopnja umrljivosti zaradi raka dihal je bila pri moških značilno višja od slovenske v območjih Kranj, Murska Sobota in Ravne na Koroškem, zaradi raka prebavil pa v Celju in Novem mestu. Stopnje umrljivosti zaradi raka dojke so bile pri ženskah značilno višje v Ljubljani in Murski Soboti, zaradi raka prebavil pa v Kranju, Novem mestu, Mariboru in na Ravnah.

Tab. 6. Stopnje umrljivosti najpogostejših vzrokov smrti starejših odraslih po spolu in območjih.

Tab. 6. Mortality rates for the most frequent causes of death among senior adults by gender and region.

Območje / Region	CE	NG	KP	KR	LJ	MB	MS	NM	RA	SLO	
Vzroki smrti Cause of death											
Rak dihal Respirat. system cancer	M/M	1,71	1,85	1,73	2,34	1,60	1,72	2,41	1,75	2,24	1,85
Ishemična bolezen srca Ischaemic heart disease	M/M	1,53	1,26	0,99	1,57	1,73	1,45	1,86	1,21	1,18	1,52
Rak kosti, kože, dojke Bone, skin, breast cancer	Ž/F	0,56	-	0,79	0,51	0,88	0,58	0,86	0,68	0,48	0,70
Rak prebavil Digestive system cancer	M/M Ž/F	1,48 0,76	1,43 -	1,12 0,49	1,30 0,81	1,09 0,52	1,32 0,78	1,31 0,46	1,89 0,74	1,18 0,84	1,30 0,65
Druge bolezni prebavil Other digestive system diseases	M/M Ž/F	1,71 0,70	1,09 0,25	1,24 -	- -	0,94 0,49	1,72 0,85	1,24 0,72	1,55 0,81	- 0,48	1,22 0,58

Danes ocenjujejo, da lahko približno 85% pljučnega raka pri moških in 75% pri ženskah pripišemo kajenju. Incidenca raka bronhov in pljuč še vedno raste. Študije ga povezujejo tudi z nižjim socialnim statusom (15), zelo težko pa je oceniti, koliko prispeva onesnaženost zraka k tveganju za zbolevanje za pljučnim rakom (16). V mlajših starostnih skupinah se rak prebavil v Sloveniji pojavlja v tistih območjih, kjer je večja tudi umrljivost zaradi drugih bolezni prebavil. Sem v večini sodijo bolezni jeter in trebušne slinavke, ki so v 60% do 90% povezane s pitjem alkohola (15). Na razlike v umrljivosti zaradi raka prebavil vplivajo živila, po katerih ljudje posegajo, prehranjevalne navade in načini pripravljanja hrane, aditivi v živilih in nenamerno dodane snovi, kot so pesticidi, umetna gnojila in emisije industrijskih onesnaževalcev. Vloga alkohola v etiologiji raka na dojki še ni dokončno razjasnjena, vendar pa se je v študijah primerov s kontrolami pokazala statistično značilna povezava z relativnim tveganjem od 1,5 do 2 (16).

Skupina starih ljudi obsega razpon starosti več kot 35 let. Znotraj tega obdobja se, z generacijsko starostjo, povečuje število žensk. Pri starih ljudeh so najpogostejši vzroki smrti bolezni srca in ožilja, znotraj katerih prevladujejo bolezni možganskih žil, ishemična bolezni srca in druge oblike bolezni srca tako pri moških kot pri ženskah (tab. 7). Stopnja umrljivosti žensk zaradi drugih oblik bolezni srca (MKB9 -420-429) je bila višja kot stopnja umrljivosti moških. Vzroki za višje stopnje umrljivosti žensk, in to v skupini s tako širokim starostnim razponom, morda niso v višji obolevnosti žensk zaradi teh bolezni, ampak v višji starosti umrlih žensk. Pri starih ljudeh je ena od številnih bolezni ob smrti tudi bolezen srca in ožilja, ki jo mrliški ogledniki zelo radi vpíšejo kot vzrok smrti, ne glede na to, ali je to res osnovni vzrok smrti.

Tab. 7. Stopnje umrljivosti najpogostejših vzrokov smrti starih ljudi po spolu in območjih.

Tab. 7. Mortality rates for the most frequent causes of death among the elderly by gender and region.

Območje / Region	CE	NG	KP	KR	LJ	MB	MS	NM	RA	SLO	
Vzroki smrti Cause of death											
Ishemična bolezen srca Ischaemic heart disease	M/M Ž/F	9,21 5,86	9,30 5,94	9,19 5,48	12,2 11,3	10,8 8,19	8,54 5,68	7,71 4,31	7,21 6,64	6,58 5,93	9,46 6,39
Bolezni možganskih žil Cerebrovascular diseases	M/M Ž/F	11,6 8,80	4,56 5,63	6,35 5,48	5,40 6,86	8,19 7,43	11,2 4,48	12,9 11,9	8,54 8,99	10,7 9,48	8,89 7,94
Druge bolezni srca Other heart diseases	M/M Ž/F	9,84 9,15	- 6,98	7,30 6,00	5,52 6,07	4,85 5,58	- 3,94	16,1 14,7	10,3 10,5	11,1 6,52	7,66 7,70

Zaključki

Zdravniško potrdilo o smrti in vzrokih smrti je samostojen statistični obrazec, ki se obdeluje neodvisno od drugih statističnih obrazcev v zdravstvu. Podatki na njem služijo tudi za predstavitev Slovenije v statističnem paketu Svetovne zdravstvene organizacije. Kljub temu da vsako smrt in vzrok smrti v Sloveniji ugotovi zdravnik, na kakovost zapisa podatkov o vzrokih smrti pri nas še vedno vplivajo različna pripravljenost zdravnikov, ki ugotavljajo vzroke smrti, da popolno in pravilno izpolnijo zdravniško potrdilo o smrti in poročilo o vzrokih smrti. Zato je potreben stalen pretok informacij med zdravniki, ki ugotavljajo, in tistimi, ki kodirajo in analizirajo vzroke smrti.

Kazalci umrljivosti v Sloveniji kažejo, da smo zdravstveno stanje prebivalcev Slovenije še do pred nekaj leti lahko uvrstili na najugodnejše mesto med nekdanjimi socialističnimi državami in ob bok nekaterim državam Evropske unije.

Najpogostejši vzroki smrti so pri nas enaki kot drugje v Evropi, vendar so stopnje nekaterih vzrokov smrti v primerjavi s povprečjem evropskih držav visoke.

Zahvala

Avtorica se zahvaljuje vsem zdravnikom na območnih Zavodih za zdravstveno varstvo in referentoma skupine za umrljivost in staranje Inštituta za varovanje zdravja za izračune stopenj umrljivosti ter natančno in vestno vzdrževanje zbirke podatkov o umrlih.

Literatura

- WHO. Cause of death statistics and vital rates, civil registration systems and alternative sources of information. Annu Statist Sanit Mond, Geneve 1994.
- Košir T, Mencij M. Cilji. In: Plan zdravstvenega varstva Republike Slovenije do leta 2000. Priloge. Ljubljana: Ministrstvo za zdravstvo, 1993: 3.
- Anker M. Epidemiological and statistical methods for rapid health assessment. Introduction. Rapp Trimest Statist Sanit Mond, 44 (1991).

4. Lilienfeld AM, Lilienfeld DE. Foundations of epidemiology. Second edition. Oxford: Oxford University Press; 1980: 84-132.
5. Šelb J, Kravanja M, Vegnuti M. Health situation in adults in Slovenia, measured by some mortality indices. In: SYSTED 94. Geneve: Swiss Institute of Public Health, 1994: 798-804.
6. Šelb J. Smrtnost odraslih osoba u Sloveniji. Magistarski rad. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 1996.
7. Pirc B. Umrlijivost. In: Pirc B. Socialna medicina. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 1974: 52-105.
8. Leskošek F. Samomorilnost. In: Kraševac-Ravnik E et al. Zdravstvene razmere v Ljubljani. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja RS, Mestna občina, 1996: 20-53.
9. Kopp M, Skrabski A. The man-environmental development model of personality. Behavioural sciences applied to a changing society. Budapest: Bibliotheca Septem Artium Liberalium, 1995: 21-54.
10. Charlton J, Kelly S, Dunnell K. Suicide deaths in England and Wales: Trends in factors associated with suicide deaths. Population Trends 1992; 69: 34-42.
11. Milčinski L, Virant-Jaklič M. Epidemiologija. Samomor in samomorilni poskus v Sloveniji v letu 1990. In: Tretji Jugoslovanski kongres za preprečevanje samomorilnosti. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Univerzitetna psihiatrična klinika, 1992: 22-32.
12. Jakšič Ž. Način utjecaja društvenih činilaca. In: Jakšič Ž. Socialna medicina. 7th ed. Zagreb: Medicinski fakultet sveučilišta u Zagrebu, 1994: 147-56.
13. Žorž G. Epidemiologija smrtnosti na kraju nesreče, med transportom in kasneje v bolnišnici. In: Zbornik predavanj 24. podiplomskega tečaja kirurgije za zdravnike splošne medicine. Ljubljana: Kirurška služba, Univerzitetni klinični center v Ljubljani, Katedra za kirurgijo, 1993: 252-62.
14. Weber K. Welcome address. In: Young drivers. Reports of the First Interdisciplinary Conference. Cologne: Bundesanstalt für Strassenweswn, 1991: 250-1.
15. McGinnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. J 1993; 270: 2207-12.
16. Primic-Žakelj M. Etiologija in primarna preventiva raka. Zdrav Var 1993; 32: 193-8.

V tej številki so sodelovali:

prim. Aleksander Brunčko, dr. med., specialist pediater-pulmolog, Splošna bolnišnica Maribor
 asist. Vojko Flis, dr. med., specialist kirurg, Splošna bolnišnica Maribor
 mag. Barbara Gužič, dr. med., Klinični oddelek za žilne bolezni, KC Ljubljana
 prof. dr. Irena Keber, dr. med., specialistka internistka, Klinični oddelek za žilne bolezni, KC Ljubljana
 prim. Bogdan Leskovic, dr. med., specialist internist, Ljubljana
 asist. dr. Milan Ličina, dr. med., specialist psihiater, Psihiatrična klinika, KC Ljubljana
 prim. doc. dr. Jože Neudauer, dr. med., Ptuj
 prof. dr. Rudi Pavlin, dr. med., Inštitut za patofiziologijo, MF Ljubljana
 prof. dr. Pavel Poredoš, dr. med., specialist internist, Klinični oddelek za žilne bolezni, KC Ljubljana

doc. dr. Anton Prijatelj, dr. med., specialist medicine dela, Nova Gorica
 mag. Tadej Strojnik, dr. med., specialist nevrokirurg, Splošna bolnišnica Maribor
 mag. Jožica Šelb, dr. med., specialistka anesteziologinja, Inštitut za varovanje zdravja Ljubljana
 Erik Škof, štud. med., MF Ljubljana
 Matjaž Špan, štud. med., MF Ljubljana
 mag. Franc Verovnik, dr. med., specialist internist, Splošna bolnišnica Slovenj Gradec
 prim. dr. Velimir Vulikič, dr. stom., Domžale
 mag. Jurij Zalar, dr. med., specialist radiolog, Splošna bolnišnica Maribor
 Rastko Zorec, dr. stom., specialist ortodont, Maribor

N a p o v r š i n i

fluval[®]

rešitev za depresivne bolnike

28 kapsul po 20 mg *fluoksetin*

- *antidepresiv, ki je osvojil svet*
- *vodilni predstavnik skupine selektivnih zaviralcev privzema serotonina*
- *dobro prenašanje in enostavno jemanje*

Indikacije

*depresivna stanja
obsesivno-kompulzivne motnje
bulimija nervoza*

Oprema

28 kapsul po 20 mg

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

Pregledni prispevek/Review article

RAZŠIRITEV VENTRIKLOV PO POŠKODBI

Prikaz primerov

POSTTRAUMATIC VENTRICULOMEGALY

Case reports

Tadej Strojnik

Nevrokirurški oddelek, Učna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1997-02-11, sprejeto 1997-04-23; ZDRAV VESTN 1997; 66: 299–302

Ključne besede: popoškodbeni hidrocefalus; atrofija možganov; diagnostična merila; dreniranje likvorja

Key words: posttraumatic hydrocephalus, cerebral atrophy, diagnostic procedures, cerebrospinal fluid shunting

Izvelek – Izhodišča. Po hujši poškodbi glave, kjer je ocena po glasgowski lestvici nezavesti (GLN) manj kot 8, se često možganski ventriklji razširijo, kar slabo vpliva na izid zdravljenja. Vzroka razširitve ventriklov sta hidrocefalus in atrofija možganov zaradi poškodbe.

Abstract – Background. Many of head injury survivors may develop posttraumatic ventriculomegaly and their outcome is usual poor. Posttraumatic hydrocephalus and cerebral atrophy are the two possible causes of posttraumatic ventriculomegaly.

Metode. Kadar je vzrok razširitve ventriklov popoškodbeni hidrocefalus, bolniku operativno dreniramo likvor. Žal pa ta poseg ne koristi v primerih, ko je razširitev ventriklov posledica atrofije možganov. Potrebno je torej ugotoviti, ali gre pri poškodovancu za hidrocefalus, kar pa je kljub upoštevanju rezultatov kliničnega pregleda in računalniške tomografije (CT) glave po navadi težko. To potrjujejo tudi naši štiri primeri.

Methods. Patient with hydrocephalus may benefit from shunt placement what is not true for patient with atrophy. Despite wide variety of clinical and radiological diagnostic criteria it is difficult to identify those patients who developed posttraumatic hydrocephalus.

Rezultati in zaključki. Prikazujemo štiri bolnike, ki smo jih operirali zaradi popoškodbene razširitve ventriklov. Ena bolnica je umrla, pri enem bolniku se je klinično stanje bistveno popravilo, pri dveh bolnikih pa po dreniranju likvorja ni prišlo do kliničnih neuroloških sprememb. Za način zdravljenja bolnikov s popoškodbeno razširitvijo ventriklov se je težko odločiti. Za pravilno ugotavljanje popoškodbenega hidrocefalusa je treba upoštevati več meril: tj. klinični neurološki pregled, CT možganov in dinamiko likvorja.

Results and conclusions. Four patients whom cerebrospinal fluid (CSF) shunting procedures were done because of the posttraumatic ventriculomegaly are presented. First patient was died. Second patient was successfully operated. The last two patients did not respond to CSF shunting procedures. It is difficult to determine whether posttraumatic ventriculomegaly is related to an atrophic process or to a true hydrocephalus. The clinical and radiological criteria should be used and the CSF dynamic studies also as an aid in diagnosis of posttraumatic hydrocephalus.

Uvod

Po hujši poškodbi glave ugotovimo razširitev ventriklov pri 29 do 72% primerov, kot poročajo različni avtorji v svetovni literaturi. Razširitev ventriklov se najpogosteje razvije v prvem mesecu po poškodbi glave. Razlog za razširitev ventriklov je lahko popoškodbeni hidrocefalus (od 0,5 do 29% primerov), mnogo pogosteje pa je vzrok atrofija možganovine. Do tako velikega razpona med podatki za incidenco prihaja zaradi neskladnosti v diagnostičnih metodah, definiciji povečanja ventriklov ter razlik med poškodovanci, ki so jih upoštevali v raziskavah (1–5).

Hidrocefalus je patološko stanje, pri katerem je prizadet normalen tok likvorja po likvorskih poteh v lobanji. Lahko je komunikacijski, kjer je tok likvorja moten na nivoju arahnoidnih granulacij, ali nekomunikacijski, tj. obstruktivni, kjer je motnja toka likvorja pro-

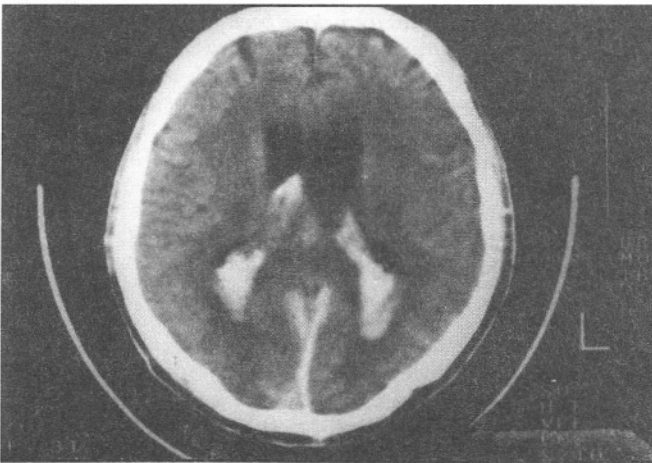
ksimalno od arahnoidnih granulacij. Na CT-ju spoznamo hidrocefalus po razširjenih možganskih ventriklih (6).

Zelo pomembno je ločiti popoškodbeni hidrocefalus od popoškodbene atrofije možganovine. Medtem ko je hidrocefalus aktivno stanje, kjer lahko posežemo v potek razvoja – torej zdravimo, pa pomeni atrofija propad možganskega parenhima zaradi difuzne poškodbe tkiva. Žal pa ta razlika ni vedno jasno razvidna. Z uvedbo CT-ja se je diagnostika hidrocefalusa izboljšala. Vendar tudi CT slika ne zadošča vedno za določanje vzroka popoškodbene razširitve ventriklov. Vzrok pa je koristno poznati, da se lažje odločimo za operativno ali konzervativno zdravljenje poškodovanca (2, 7, 8). V patofiziologiji popoškodbenega hidrocefalusa gre za motnjo v toku in resorpciji likvorja. Omenjajo blokado okoli možganskih konveksitet in blokado arahnoidnih granulacij s subarahnoidalno krvjo (1, 2, 9).

V dosednji praksi za ugotavljanje popoškodbenega hidrocefalusa uporabljamo klinična in radiološka (CT) merila. Literatura priporoča, da je za lažje ugotavljanje popoškodbenega hidrocefalusa koristno tudi spremljanje dinamike likvorja (5, 10, 11). S tem je diagnoza popoškodbenega hidrocefalusa bolj zanesljiva in odločitev za operativno drenažo enostavnejša. Prikazali bomo štiri primere bolnikov, ki smo jih operativno zdravili.

Primer 1

68-letna poškodovanka je bila sprejeta na nevrokirurški oddelek 14. 5. 1993 iz travmatološkega oddelka. Kot kolesarko jo je pred 4 meseci povozil avto. Utrpela je poškodbo glave in zlom drugega vratnega vretenca, ki so ga zdravili konzervativno z mavcem do aprila 1993. Na travmatološkem oddelku je bolnica postajala vse bolj zaspana, vse težje je hodila in postala inkontinentna. Ob sprejemu na nevrokirurški oddelek je imela bolnica zoženo zavest. Na poskus z bolečino je odprla oči in jo lokalizirala. Govorila ni. Ocena po GLN je bila 8. Bolnica je bila inkontinentna. CT slike z dne 15. 2. 1993 so pokazale razširjene ventrikle z začetno periventrikularno lucenco ob sprednjih rogovih obeh stranskih ventriklov. Na CT slikah z dne 7. 5. 1993 je bil sistem ventriklov še nekoliko bolj razširjen in periventrikularna lucenca močnejše izražena. Ker je imela bolnica zvišano vrednost C-reaktivnega proteina (CRP) in krvne sedimentacije ter preležanino za ušesom, kjer bi moral potekati kateter, smo 18. 5. 1993 napravili najprej zunanjo drenažo ventriklov. Pri punkciji ventrikla je likvor iztekal pod visokim pritiskom. Bolnica je bila po operaciji bolj živahna, spontano je odpirala oči, stokala in se odzivala na bolečino. Čez teden dni smo naredili ventrikulo-peritonealno (VP) drenažo in naslednji dan je bila bolnica boljša, spontano je odpirala oči in kratko odgovorila na vprašanje, sicer pa večjega sporazumevanja z njo ni bilo. V nadaljnjem poteku so bile večkrat potrebne revizije, tj. skrajšanje proksimalnega katetra in zamenjava valvule. Na kontrolnem CT-ju so ventrikli ostali široki. Mesec dni po VP drenaži se je bolnica na tresenje prebudila, nekaj zamomljala, a večjih sprememb v nevrološkem statusu nismo beležili. Bila je v zoženi zavesti, gledala je, govorila pa ni. Stika z njo nismo mogli vzpostaviti. Julija je bolnica bruhala kri. Čez nekaj dni je kljub transfuziji in drugim intenzivnim ukrepom umrla.



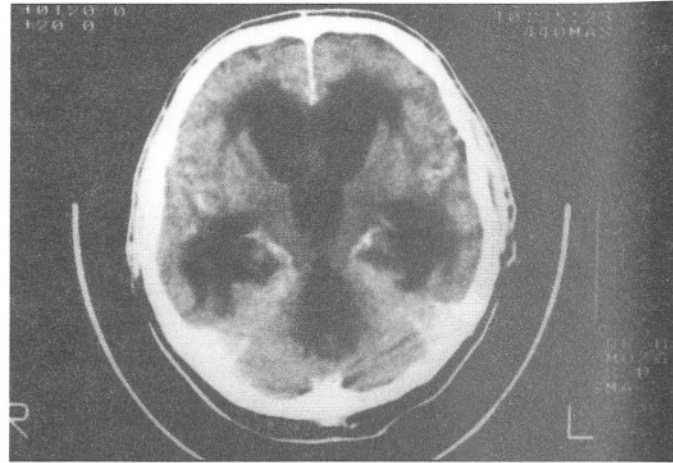
Sl. 1. CT možganov po poškodbi je pokazal krvavitev v ventrikularni sistem.

Fig. 1. CT scan after an injury revealed the intraventricular hemorrhage.

Primer 2

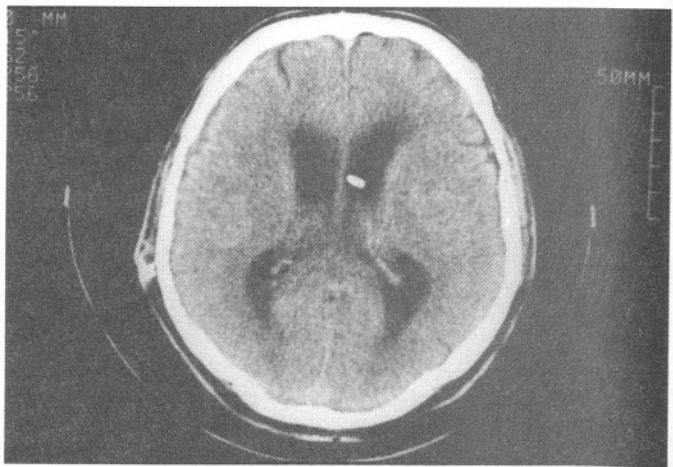
44-letnega bolnika B. J. smo sprejeli na nevrokirurški oddelek 19. 1. 1996 iz druge bolnišnice. Poškodoval se je kot kolesar 8. 12. 1995. Po prometni nesreči je bil v bolnišnici še dve uri pri zavesti, potem pa se mu je pričelo stanje slabšati. Zavest se mu je zožila in po GLN je imel oceno 6. Bolnika so intubirali in umetno ventilirali. CT po nesreči (sl. 1) je pokazal krvavitev v sistem ventriklov, ki je na kontrolnem CT čez mesec dni ni bilo več. Hkrati pa je kontrolni CT (sl. 2) pokazal popoškodbeni hidrocefalus in jasno periventrikularno lucenco, zato so bolnika premestili na nevrokirurški oddelek. Ob sprejemu je bil bolnik v stanju zožene zavesti, negiben

v postelji, stikov z njim ni bilo mogoče vzpostaviti. Dihal je skozi traheostomo. 22. 1. 1996 smo bolniku vstavili VP drenažo. Likvor je pri punkciji ventrikla iztekal z visokim pritiskom. Bolniku se je stanje začelo hitro izboljševati. Kontrolni CT teden dni po operaciji (sl. 3) je pokazal izboljšanje hidrocefalusa, ventrikli so bili normalno široki in periventrikularne lucence ni bilo več. 1. 2. 1996 smo ga premestili v matično bolnišnico. Ob premetitvi je bil bolnik orientiran in je s pomočjo že nekoliko hodil.



Sl. 2. CT možganov en mesec po poškodbi je pokazal razširjene ventrikle s periventrikularno lucenco.

Fig. 2. Late CT scan (1 month posttrauma) revealed ventricular dilatation and periventricular translucency.



Sl. 3. CT možganov en teden po drenažni operaciji je pokazal manjše ventrikle in konico katetra v stranskem ventriklu.

Fig. 3. CT scan a week after shunting procedure revealed smaller ventricles and a tip of catheter in the lateral ventricle.

Primer 3

Bolnica L. M., stara 70 let, je bila sprejeta 15. 12. 1996. Poškodovala se je 13. 12. 1992, ko je pri padcu z glavo udarila ob tla. Ob sprejemu je bila v zoženi zavesti. Gledala je, lokalizirala bolečino, govorila pa ni. Ocena po GLN je bila 10. CT možganov je pokazal 5x4 cm velik intracerebralni hematoma levo frontalno okrog katerega je bil edem. Krvi je bilo okrog 50 ml. Nekaj krvi je bilo tudi subduralno nad levo hemisfero in v zadnji kotanji. Navzoč je bil pomik možganskih struktur prek srednje črte. Sistem ventriklov je bil odrinjen. Takoj smo napravili kraniotomijo in odstranili hematoma v možganih levo spredaj. Po operaciji se je bolnica hitro prebudila, gibala z vsemi štirimi udi in gledala. Kontrolni CT drugi dan po operaciji je pokazal, da je hematoma v možganih spredaj v glavnem odstranjen. Hematoma v zadnji kotanji pa se je povečal, a še ni zahteval kirurške odstranitve. Peti pooperativni dan se je stanje bolnice poslabšalo, ocena

po GLN je bila 6. Bolnica je dobila Manitol. CT je bil v okvari. Odločili smo se za takojšnjo kirurško odstranitev krvnega strdka v malih možganih. Bolnično stanje se je po posegu izboljšalo. Na klic je pogledala, gibala je vse štiri ude. Napravili smo ponovni CT, ki je pokazal, da je hematoma iz zadnje kotanje odstranjen. Pomikov možganskih mas ni bilo. Sistem ventriklov je bil simetričen. Teden dni po operaciji je bilo klinično stanje bolnice boljše, sledila je poveljem, gledala je in občasno kaj odgovorila. Zaradi pljučnih zapletov pa se je stanje 1. 1. 1997 spet poslabšalo. Napravljena je bila traheotomija. Stanje bolnice se je prehodno spet izboljšalo. Čez tri dni pa je nastopilo novo poslabšanje in CT 4. 1. 1997 je pokazal obsežen infarkt skoraj celotne leve hemisfere. Bolnico smo intubirali in začela je dobivati Manitol. Naslednji dan je bila bolnica še v zoženi zavesti, branila pa se je na bolečinske dražljaje. Zenici sta bili ozki, simetrični in sta se odzivali na osvetlitev. Kontrolni CT 23. 1. 1997 je pokazal širše ventrikle, periventrikularno lucenco in stisnjene brazde na površini možganov. Samo na osnovi radioloških meril nismo vedeli, ali gre za hidrocefalus ali ne. Napravili smo lumbalno punkcijo (LP) in izmerili parametre za določanje dinamike likvorja, ki pa niso kazali na prisotnost hidrocefalusa (glej razpravo). Kljub temu smo 24. 1. 1997 napravili zunanjo drenažo ventriklov. Bolnica je bila po posegu takšna kot pred njim. Ker po dreniranju ni prišlo do bistvenih nevroloških sprememb, smo drenažo odstranili. Sedaj je bolnica pri zavesti, diha skozi traheostomo, gleda, kontakta z njo pa ni. Čaka na preemestitev v dom upokojevcev.

Primer 4

21-letni bolnik P. M. je bil na nevrokirurški oddelek premeščen 14. 11. 1996 iz druge bolnišnice. Poškodoval se je 10. 8. 1996 kot voznik osebnega avtomobila. CT je tisti dan pokazal krvavitev v ventrikle, krvavitev v ponosu, edem v zadnji kotanji in obtolčenino desno temporalno. Bolnika so kontrolirano ventilirali, dobival je Manitol. Kontrolni CT je 14. 8. 1996 pokazal še manjši higrom nad desno možgansko poloblo. Pri kliničnem pregledu so videli ekstenzijske krče, desna zenica je bila širša od leve in znak po Babinskem je bil pozitiven. Bolniku so 31. 8. 1996 odstranili tubus. Ponovni kontrolni CT 13. 9. 1996 je pokazal higrom nad desno poloblo in razširjene ventrikle. Ob preemestitvi je bil bolnik pri zavesti, oči je spontano odpiral, a stika z njim nismo mogli vzpostaviti. Poveljem za gibanje ni sledil, premikal pa je vse štiri okončine. Bolnik ni govoril. Kontrolni CT naslednji dan je pokazal obsežen hidrocefalus in periventrikularno lucenco. Zaradi zožitve v sapniku kot posledica dolgotrajne intubacije so otorinolaringologi napravili nizko traheotomijo. Pri bolniku se je kot zaplet po tej operaciji razvil pnevmotoraks in drenirali so pleuralni prostor. 12. 12. 1996 smo lahko napravili ventrikuloatrialno drenažo z nizkotlačno valvulo. Pri punkciji ventrikla likvor ni iztekal pod pritiskom. Prvi dan po posegu je imel bolnik epileptične napade, ki so se z antikonvulzivnimi zdravili umirili. Pri bolniku po dreniranju ni prišlo do bistvenega izboljšanja in 19. 12. 1996 smo ga v nespremenjenem stanju vrnili v matično bolnišnico.

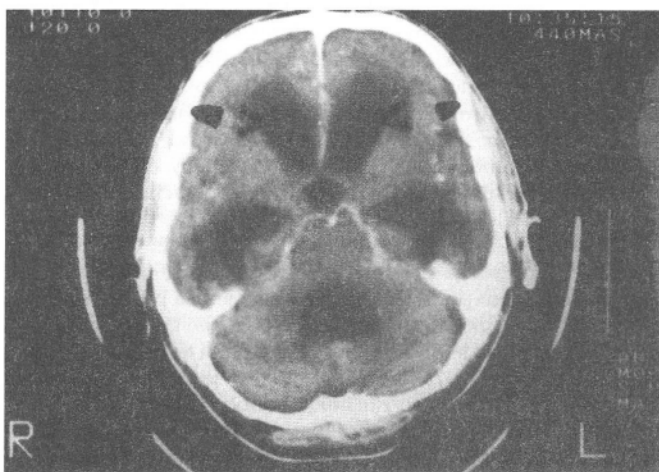
Razpravljanje

Odločitev za način zdravljenja bolnika z razširitvijo ventriklov po hudi poškodbi glave ni lahka. Ugotoviti moramo, ali je vzrok za razširitev popoškodbeni hidrocefalus ali možganska atrofija, kajti operativno zdravljenje je utemeljeno le v prvem primeru (3, 5, 12). Pri definiciji popoškodbenega hidrocefalusa upoštevamo radiološke in nevrološke dejavnike. Glede na to ga lahko opišemo kot razširitev ventriklov brez razširjenih brazd med vijugami na površini možganov in obenem kot klinični sindrom, ki lahko variira od globoke kome do tipične slike normotenzijskega hidrocefalusa (demenca, motnje hoje, inkontinenca urina) (1, 2, 5, 13). Pri obravnavanju bolnika z razširitvijo ventriklov po poškodbi uporabljamo tri skupine meril za ugotavljanje vzroka razširitve.

I. Klinična merila. Za hidrocefalus so na splošno značilni simptomi zaradi zvišanega tlaka v lobanji (glavobol, slabost, bruhanje, motnje stanja zavesti – letargija). Popoškodbeni hidrocefalus se klinično izraža zelo različno. V neki seriji (13) se je sindrom razvil v 14 dneh po poškodbi pri 27 od 29 primerov. Pri enem pa so se razširili ventrikli v nekaj urah po poškodbi, kar je bilo povezano s hitrim poslabšanjem zavesti in zgodnjim vkleščanjem možganskega debla. Lahko pa se sindrom razvije tudi še čez 2 tedna ali več po poškodbi (1–3, 12, 14). V klinični sliki je lahko značilna slika

normotenzijskega hidrocefalusa, tj. demenca, motnje hoje in inkontinenca urina, možna pa je tudi zmanjšana zavest ali celo koma (1, 14). Ker pa je pri hujši poškodbi glave običajno znaten nevrološki izpad, težko sklepamo, ali je motena zavest na račun akutne faze poškodbe ali hidrocefalus po poškodbi. Zato v takem primeru koristi spremljanje intrakranialnega tlaka (monitoring IKT) in zaporedno večkratno snemanje CT glave (2, 15). V klinični sliki poročajo tudi o posameznih neznačilnih manifestacijah, npr. emocionalna labilnost, pozitiven znak po Babinskem, epileptični napadi, spastičnost nog (1, 2).

II. Merila, ki jih za diagnosticiranje hidrocefalusa upoštevamo na CT slikah, so: razširjeni frontalni rogovi stranskih ventriklov, povečanje temporalnih rogov in tretjega ventrikla, normalne ali odsotne brazde med vijugami na površini možganov, povečanje bazalnih cistern in 4. ventrikla, periventrikularna lucenca, Evansovo razmerje, tj. razmerje med razdaljo med frontalnima rogovoma stranskih ventriklov (FH) in maksimalnim biparietalnim premerom, ki je večje od 0,3 in indeks frontalnih rogov, tj. razmerje med razdaljo FH in notranjim premerom lobanje na tej ravni (ID), ki je večja od 0,5 (sl. 4).



Sl. 4. Prikaz meritev za izračunavanje indeksa frontalnih rogov. Razdalja FH (odprti puščici) je največja širina frontalnih rogov stranskih ventriklov, razdalja ID (polni puščici) pa je notranji premer lobanje na tej ravni.

Fig. 4. Frontal horn's ratio as CT hydrocephalus criteria. FH (open arrows) is the largest width of the frontal horns, and ID (closed arrows) is the internal diameter from inner-table to inner-table at this level.

Za hidrocefalus gre, kadar je širina vsakega od obeh temporalnih rogov 2 mm ali več, ter možganske brazde niso vidne ali pa sta temporalna rogova enaka ali širša od 2 mm in je indeks frontalnih rogov (FH/ID) nad 0,5.

Znaki za atrofijo pa so na CT naslednji: difuzno povečanje ventriklov, izrazite brazde na površini možganov, ni periventrikularne lucence (2, 5–7, 11, 13).

Pri vrednotenju kriterijev CT za hidrocefalus moramo upoštevati, da nimajo vsi poškodovanci s popoškodbenim hidrocefalusom povečanih temporalnih rogov in da sta temporalna rogova lahko povečana tudi pri poškodovancih z možgansko atrofijo. Prav tako je treba upoštevati, da razširitev tretjega in četrtega ventrikla ni značilna samo za bolnike s hidrocefalusom po poškodbi, temveč jo ugotovimo tudi pri večini bolnikov z možgansko atrofijo (5, 16, 17).

III. Merila za ugotavljanje popoškodbenega hidrocefalusa na osnovi določanja dinamike likvorja. Dinamiko likvorja spremljamo 1 do 3 mesece po poškodbi glave (5, 10, 11). Bolnika, ki leži na

strani, lumbalno punktiramo in izmerimo osnovni pritisk. O zvišanem pritisku govorimo, kadar je enak ali večji od 15 mm Hg, tj. 205 mm vodnega stolpca. Nato uporabimo metodo bolus injekcije, da izračunamo indeks pritisk-volumen (pressure-volume index - PVI) in upornost absorpciji likvorja (resistance for CSF absorption - RO). S hitrostjo 1 ml/s injiciramo 2-5 ml fiziološke raztopine in trikrat merimo pritisk likvorja:

- osnovni pritisk likvorja tik pred injekcijo (PO),
- maksimalni pritisk takoj po injekciji (Pp),
- pritisk po nekem času t po injekciji (Pt).

Izmerjene vrednosti vstavimo v enačbi za računanje PVI in RO:

$$PVI = dV / \log(Pp/PO),$$

kjer je dV volumen injicirane tekočine v ml in

$$RO = (t \times PO) / (PVI \times \log((Pt/Pp) \times (Pp-PO)/(Pt-PO))),$$

kjer je t čas v minutah, po katerem smo izmerili Pt (5, 11).

Članek skuša opozoriti na možnost popoškodbenega hidrocefalusa po hujši poškodbi glave (GLN<8). Zaradi pristopa k zdravljenju in za prognozo pri bolniku je zelo pomembno, da se zavedamo dveh možnih vzrokov za popoškodbeno razširitev ventriklov, tj. hidrocefalus in atrofija možganov. Koristno je, če ugotovimo, ali gre za hidrocefalus po poškodbi ali za atrofijo možganovine, kar pa je pogosto zelo težko. S CT preiskavo smo sicer dobili veliko možnost, da odkrijemo razširitev ventriklov, žal pa je še nezanesljiva pri oceni vzroka za to razširitev. Tako samo na osnovi CT možganov ne moremo z gotovostjo sklepati, da gre res za popoškodbeni hidrocefalus in da bi bolniku operacija zelo koristila. To so potrdili tudi naši opisani primeri bolnikov. Pri vseh je bila na CT slikah vidna razširitev ventriklov. Pri prvih treh primerih smo na CT opisovali periventrikularno lucenco, pri četrtem pa higrom nad desno poloblo. V klinični sliki je bila pri vseh motena zavest. Bolnike smo zdravili z drenažo likvorja. Do pomembnega izboljšanja je prišlo le pri enem bolniku. Zaradi težav pri odločanju o načinu zdravljenja razširjenih ventriklov je potrebno postaviti zanesljiva merila za diagnosticiranje hidrocefalusa, pri katerem z operativno drenažo likvorja bolniku nudimo možnosti za izboljšanje stanja. Mnogo so pričakovali od preiskave z magnetno resonanco (MRI), kajti T2 utežene slike so zelo občutljive za vodo. Upali so, da bo s to preiskavo bistveno olajšano odkrivanje bolnikov s simptomatskim hidrocefalusom, kar pa se v praksi ni potrdilo (18). Nekaj več obljublja proučevanje dinamike likvorja po poškodbi, kar smo preverili tudi v našem tretjem primeru. Za to bolnico smo izmerili lumbalni likvorski pritisk 140 mm vodnega stolpca in izračunali RO = 0,6 mmHg/ml/min, kar ni kazalo na hidrocefalus z normalnim pritiskom (zanj govori RO enak ali večji od 6 mmHg/ml/min). Vseeno smo to ugotovitev preverili še z zunanjo drenažo. Tudi ta poseg pri bolnici ni privedel do kliničnega izboljšanja, zato smo drenažo po nekaj dneh odstranili. Sodobna priporočila so, da se pri obravnavanju bolnika po hujši poškodbi glave upošteva kombinacija CT znakov in dinamika likvorja. Oceniti je najbolje en mesec po poškodbi. Tedaj se odločimo o koristnosti drenaže likvorja pri posameznem bolniku. To oceno lahko delamo tudi prej, kadar se bolnikovo stanje poslabšuje (5). Predlagani postopek je sledeč:

1. Merjenje indeksa frontalnih rogov (FH/ID) na CT in kadar je indeks večji od 0,3, se odločimo za proučevanje dinamike likvorja z lumbalno punkcijo.
2. Če je lumbalni pritisk enak ali večji od 15 mmHg (205 mm vode), neodvisno od vrednosti indeksa RO, gre za hidrocefalus z visokim pritiskom in se priporoča drenažna operacija.

3. Pritisk pod 15 mmHg ter RO enak ali večji od 6 mmHg/ml/min. Gre verjetno za normotenzijski hidrocefalus. Prav lahko in priporočljivo je narediti operacijo za drenažanje.

4. Če sta pritisk in RO normalna, gre za popoškodbeno razširitev ventriklov zaradi atrofije možganov. Pri takšnem bolniku drenažna operacija predvidoma ne bi vodila v izboljšanje stanja (1-3, 5, 10, 11, 12, 15, 19, 20).

Zaključek

Po težji poškodbi glave (GLN<8) pri bolnikih pogosto ugotovimo razširitev ventriklov. Zanj sta možna dva vzroka, tj. popoškodbeni hidrocefalus ali možganska atrofija, vendar pa ju je težko ločiti. V prvem primeru poškodovancu lahko pomagamo z operativnim drenažanjem likvorja, kar kaže na nujnost pravilnega diagnosticiranja. Upoštevamo tri skupine meril: klinične, CT in dinamiko likvorja, da se odločimo med operativnim in konzervativnim zdravljenjem bolnika z razširitvijo ventriklov po poškodbi.

Literatura

1. Beyerl B, Black PM. Posttraumatic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1984; 15: 257-61.
2. Narayan RK. Head injury. In: Grossman RG, Hamilton WJ eds. *Principles of neurosurgery*. New York: Raven Press, 1991: 281-3.
3. Cardoso ER, Galbraith S. Posttraumatic hydrocephalus: a retrospective review. *Surg Neurol* 1985; 23: 261-4.
4. Kunz U, Mauer U, Waldbaur H, Oldenkott P. Early and late complications of craniocerebral trauma. Chronic subdural hematoma/hygroma, carotid-cavernous sinus fistula, abscess formation, meningitis and hydrocephalus. *Unfallchirurg* 1993; 96: 595-603.
5. Marmarou A, Foda MA, Bandoh K et al. Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg* 1996; 85: 1026-35.
6. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. Third edition. Lakeland, Florida: Greenberg Graphics, Inc, 1994: 224-44.
7. Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP. Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. *Radiology* 1981; 141: 397-402.
8. French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg Neurol* 1977; 7: 171-83.
9. Levine JE, Povlishock JT, Becker DP. The morphological correlates of primate cerebrospinal fluid absorption. *Brain Res* 1982; 241: 31-41.
10. Kosteljanetz M. CSF dynamics and pressure-volume relationships in communicating hydrocephalus. *J Neurosurg* 1986; 64: 45-52.
11. Kosteljanetz M, Ingstrup HM. Normal pressure hydrocephalus: correlation between CT and measurements of cerebrospinal fluid dynamics. *Acta Neurochir* 1985; 77: 8-13.
12. Katz RT, Brander V, Sahgal V. Update on the diagnosis and management of posttraumatic hydrocephalus. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 68: 91-6.
13. Kishore PR, Lipper MH, Miller JD, Girevendulis AK, Becker DP, Vines FS. Posttraumatic hydrocephalus in patients with severe head injury. *Neuroradiology* 1978; 16: 261-5.
14. Szabon L, Groswasser Z. Outcome in 134 patients with prolonged posttraumatic unawareness. Part 1: Parameters determining late recovery of consciousness. *J Neurosurg* 1990; 72: 75-80.
15. Børgesen SE, Gjerris F, Sørensen SC. Intracranial pressure and conductance to outflow of cerebrospinal fluid in normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 1979; 50: 489-93.
16. Van Dongen KJ, Braakman R. Late computed tomography in survivors of severe head injury. *Neurosurgery* 1980; 7: 14-22.
17. Mori K, Handa H, Murata T et al. Periventricular lucency in computed tomography of hydrocephalus and cerebral atrophy. *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4: 204-9.
18. Zimmerman RD, Fleming CA, Lee BC, Saint-Louis LA, Deck MD. Periventricular hyperintensity as seen by magnetic resonance: prevalence and significance. *AJR* 1986; 146: 443-50.
19. Salmon JH. Surgical treatment of severe post-traumatic encephalopathy. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 133: 634-6.
20. Levin H, Meyers C, Grossman R et al. Ventricular enlargement after closed head injury. *Arch Neurol* 1981; 38: 623-9.

Pregledni prispevek/Review article

ZDRAVLJENJE ATRIJSKE FIBRILACIJE

THE MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

Franc Verovnik

Interni oddelek, Splošna bolnišnica, 2380 Slovenj Gradec

Prispelo 1997-01-14, sprejeto 1997-05-08; ZDRAV VESTN 1997; 66: 303-7

Ključne besede: atrijska fibrilacija; kardioverzija; zdravljenje z antiaritmiki; nefarmakološko zdravljenje; antikoagulantno zdravljenje

Izvleček – Izhodišča. Atrijska fibrilacija je ena najpogostejših aritmij, s katero se srečujemo zdravniki pri vsakdanjem delu. Kljub temu pa je naše znanje o njenih elektrofizioloških mehanizmih pomanjkljivo. Zato tudi zdravljenje ni dovolj uspešno. Pred začetkom zdravljenja si moramo razjasniti, kaj želimo z njim doseči. Pri tem je treba upoštevati vrsto atrijske fibrilacije, ki je lahko paroksizmalna ali kronična. Lahko se odločimo za konverzijo v sinusni ritem s pomočjo zdravil ali z elektrokonverzijo, zadnja leta pa tudi s kirurškimi posegi. Tako zdravljenje je za bolnike nedvomno ugodno, ker se jim izboljša hemodinamika, imajo manj tromboemboličnih zapletov in manj simptomov. Pri kronični nepopravljivi obliki atrijske fibrilacije pa skušamo z zdravljenjem vzdrževati primerno frekvenco prekatov. To je možno doseči z zdravili ali pa tudi s posegi brez zdravil. Bolniki s kronično atrijsko fibrilacijo, ki so starejši od 65 let, praviloma potrebujejo trajno antikoagulantno zdravljenje, ki dokazano zmanjšuje tromboembolične zaplete.

Zaključki. Zdravljenje atrijske fibrilacije se nenehno razvija, pojavljajo se novi načini vzpostavljanja in vzdrževanja sinusnega ritma, nove možnosti nadzorovanja odgovora prekatov, novi pogledi na antikoagulantno zdravljenje in nove nefarmakološke oblike zdravljenja te aritmije. Razvoj novih metod lahko v prihodnjih 10 letih korenito spremeni dosedanj način zdravljenja atrijske fibrilacije. Podobno se je zgodilo pri zdravljenju drugih vrst aritmij.

Uvod

Po incidenci spada atrijska fibrilacija (AF) med najpogostejše motnje srčnega ritma, takoj za nadprekatnimi in prekatnimi prezgodnjimi utripi. Po podatkih iz literature je AF veliko pogostejši vzrok za hospitalizacijo kot katerakoli druga motnja srčnega ritma (1). Pojavlja se praktično v vseh starostnih obdobjih, vendar njena incidenca strmo narašča šele po 50. letu starosti. V starosti do 65 let znaša 0,4%, pri starejših od 65 let pa od 2 do 5%. Tako lahko ocenimo število bolnikov z AF v Sloveniji na približno vsaj 15.000 oseb. Po podatkih Zavoda Republike Slovenije za statistiko je bilo namreč konec avgusta 1996 1,749 milijona prebivalcev do starosti 65 let, z AF bi jih bilo približno 7000 (0,4%), nad starostjo 65 let pa je bilo 232.000 prebivalcev, od teh z AF še dodatnih približno 8000 (3,5%). V vseh starostnih obdobjih nekoliko pogosteje zbolevalo moški kot ženske (2, 3).

V večini primerov je AF vzročno povezana z boleznijo srca ali ožilja, lahko pa se pojavi tudi pri povsem zdravih osebah. Tedaj

Key words: atrial fibrillation; cardioversion; antiarrhythmic therapy; nonpharmacological therapy; anticoagulation

Abstract – Background. Atrial fibrillation is one of the most common arrhythmias encountered in our clinical practice. Despite this, our understanding of its underlying electrophysiologic mechanisms remains incomplete. This is why its management is not successful enough. The therapeutic goal must be clearly defined before treatment is initiated. The form of atrial fibrillation is important: it can be paroxysmal or chronic. One possible decision can be the restoration of sinus rhythm by means of medical or electrical cardioversion, and in the last years by invasive methods, too. These patients benefit from improvement of haemodynamic profile, there are fewer thromboembolic complications and fewer symptoms. With the chronic irreversible form of atrial fibrillation the therapeutic aim is control of ventricular rate by means of medical treatment or nonpharmacological procedures. Patients aged over 65 years should be anticoagulated, which has proven to reduce the thromboembolic complications.

Conclusions. The management of atrial fibrillation is constantly developing, including newer methods to restore and maintain sinus rhythm, newer approaches to ventricular rate control, newer aspects regarding the use of anticoagulation and newer nonpharmacologic therapies. These newer developments may lead over the next 10 years to a profound change in the management of atrial fibrillation as has been the case with newer therapies of other arrhythmias in the past 10 years.

govorimo o idiopatski AF (v literaturi znani kot »lone atrial fibrillation«) (4). Vzrok za tak napad AF je običajno disregulacija avtonomnega živčevja. Najpogosteje zbolevalo bolniki, ki imajo okvaro zaklopk, predvsem mitralne, ali popuščanje srca, saj je AF pri njih 10- do 15-krat pogostejša (2, 5). Pojavlja pa se tudi pri bolnikih z ishemično boleznijo srca (5) in s hipertenzivno boleznijo srca (2, 3). Od ne kardialnih vzrokov sta na prvem mestu hipertiroza in sladkorna bolezen (2), lahko pa nastane zaradi prevelikega uživanja prave kave ali alkohola (v tuji literaturi »holiday heart syndrome« /6/). Z multivariantno analizo so ugotovili, da so med seboj neodvisni dejavniki tveganja za nastanek AF starost, bolezen zaklopk, kongestivno popuščanje srca, povišan krvni tlak in sladkorna bolezen (2). Morebitni nastanek AF je možno napovedati tudi z neodvisnimi ehografskimi kazalci: povečan levi preddvor, povečana debelina stene levega prekata in zmanjšan delež skrajšave levega prekata (FS) (7).

Klinični pomen in značilnosti AF

Pri AF gre v osnovi za neredno električno dejavnost v preddvorih, zaradi česar je motena mehanska dejavnost. Redne preddvorne sistole odpadejo, s tem pa se zmanjša minutni volumen srca za približno 15 do 30% (8). Pri bolnikih s sicer zdravim ali blago okvarjenim srcem je izpad preddvornih kontrakcij še lahko zanemarljiv, razen če se hudo naprezajo (9). Pospešeni srčni utripi pa lahko pomembno zmanjšajo zmogljivost resno okvarjene srčne mišice, npr. zaradi ishemije (10), zlasti pri pridruženih »diastoličnih« disfunkcijah srca (motena sprostitvev prekatov). Drugo nevarnost predstavlja pogostejše nastajanje strdkov pri bolnikih z AF zaradi spremenjenega pretoka krvi skozi preddvore. Ker so povečani, zastaja kri v njihovih avrikulah (11). Posledica tega so pogosti tromboembolični zapleti. Dve tretjini sistemskih embolij prizadene možgane v obliki ishemičnega infarkta (12).

Bolniki z AF so lahko povsem brez simptomov, običajno pa čutijo pospešeno neredno utripanje srca kot palpitacije pri mirovanju, imajo omotice ali celo stenokardične bolečine. Zaradi znižanega minutnega volumna srca se zmanjša njihova delovna zmogljivost, še zlasti, če imajo pridruženo dodatno okvaro srca. Pojavi se dušenje zaradi zvišanega polnitvenega tlaka v levem prekatu (10). Če tahiaritmija traja predolgo, se lahko razvije t.i. tahikardna kardiomiopatija. Po navadi se temu pridružijo še znaki desnostranskega popuščanja srca.

Klinična delitev AF ni povsem ustaljena. Najpogostejše govorimo o tako imenovani paroksizmalni (PAF) in o kronični obliki AF. Pri paroksizmalni obliki se epizode AF periodično pojavljajo in lahko končajo spontano. Arbitrarno postavljena meja je 48 ur, čeprav nekateri dopuščajo, da traja PAF od 2 minut do 7 dni (13). Po tem času je možnost, da se AF konča spontano, le neznatna. Kronična oblika je lahko končni izid pogostih PAF (pri 30% primerov) ali pa se že od vsega začetka pojavlja v taki obliki. Oznaka pa ni najbolj posrečena, ker je možno tudi te oblike AF prekiniti z zdravljenjem ali elektrokonverzijo in vzpostaviti sinusni ritem. Zato predlagajo delitev na reverzibilno in persistentno AF ter ireverzibilno ali permanentno AF (13). Pri slednji obliki konverzija ni več možna, zadovoljiti se je treba s t.i. nadzorovanjem odgovora prekatov.

Zdravljenje

Najprimernejše zdravljenje bolnika z AF je možno uvesti po temeljiti razpoznavi njegove aritmije. Šele potem se lahko odločimo, kakšen bo končni cilj našega zdravljenja. Izbiramo lahko med dvema možnostma: ali se bomo odločili za konverzijo AF v sinusni ritem in skušali obdržati ta ritem ali pa bomo pustili AF in se omejili samo na nadzorovanje srčne frekvence in uvedli antikoagulantno zdravljenje. Vsakega bolnika je potrebno individualno obravnavati. Pri tem pa je treba oceniti njegovo bolezen in zdravila, ki jih nameravamo uporabiti. Zelo pomembno je odkrivanje možnih organskih vzrokov za AF, ker s tem omogočimo vrzno zdravljenje. Pri izbiri med konverzijo AF z zdravljenjem in elektrokonverzijo je treba upoštevati, ali je bolnik zaradi aritmije neposredno hemodinamsko ogrožen in kakšen je bil izid morebitnega poskusa konverzije AF z zdravljenjem pred tem. Praviloma namreč najprej poskusimo konverzijo z zdravljenjem, če je bolnik sicer hemodinamsko urejen.

Pri diagnostični obdelavi AF je potrebno opraviti naslednje osnovne preiskave: temeljita anamneza in klinični pregled, elektrokardiogram (12 odvodov), biokemične preiskave, ščitnični hormoni, rentgenski posnetek prsnih organov in ehokardiogram. Na podlagi izvidov omenjenih preiskav se odločamo še za usmerjene preiskave, kot so: iskanje ishemične bolezni srca (obremenitveno testiranje, stresna scintigrafija s talijem, koronarografija), iskanje kardiomiopatij (alkohol, miokarditis, virusna etiologija), bolezni prsnih organov (tuberkuloza, rakava obolenja itd.). Občasno pa je potrebna še dodatna transezofagalna ehokardiografija ali celo elektrofiziološke preiskave (14).

Paroksizmalna atrijska fibrilacija

Zdravljenje je pogosto težavno. Potrebno je izključiti možne sprožilne dejavnike, kot so alkohol, kava, nikotin, občasno celo določena hrana. Bolnika je potrebno čimprej pomiriti in mu dopovedati, da ne gre za nevarno aritmijo, ker ta po navadi mine spontano in jo lahko včasih že sam prekine s pomočjo Valsalvinega manevra.

Za konverzijo akutnega napada AF v sinusni ritem uporabljamo parenteralne oblike antiaritmikov različnih skupin. Iz skupine IC uporabljamo propafenon, ki je uspešen v več kot 70% primerov, če traja AF manj kot 48 ur, a le v 26% pri dlje trajajoči AF (15).

V tujini se v ta namen uporablja še en pripravek skupine IC, to je flekainid (16), vendar pri nas ni v uporabi. Najuspešnejši pri konverziji AF je prav gotovo amiodaron, antiaritmik III. skupine, ki ga vse pogosteje uporabljamo v parenteralni obliki za akutno konverzijo. Uspešen je v 73 do 81% primerov (17). Še nedavno pa se je za konverzijo AF največ uporabljal kinidin, antiaritmik skupine IA, po navadi skupaj z digitalisom ali verapamilom. Nevarni so stranski učinki, kot so resna motnja ritma v obliki t.i. »torsade de pointes«, pospešeno atrioventrikularno prevajanje, možnost razvoja atrijske undulacije z odgovorom prekatov 1:1, kar imenujemo proaritmija. Zaradi teh mnogi odsvetujejo uporabo kinidina (18) za akutno konverzijo AF. Vprašljiva je tudi uporaba kinidina za vzdrževanje sinusnega ritma po uspešni konverziji AF. Zdravila iz IV. skupine, to je kalcijevi antagonisti (diltiazem, verapamil), niso uspešna pri konverziji AF (19). Enako velja za digitalis (20).

Če je bolnik zaradi paroksizmalne AF resno hemodinamsko ogrožen, je na mestu elektrokonverzija.

Izbira primernega načina zdravljenja je včasih težavna, uporaba nekaterih antiaritmikov, na primer propafenona ali flekainida, pa tvegana pri bolnikih s srčnim popuščanjem, se pravi z oslabiljeno sistolično zmogljivostjo levega prekata. Če stopnja popuščanja ni prehuda, lahko z največjo mero varnosti za konverzijo uporabimo edinole amiodaron.

Profilaksa paroksizmalnih AF

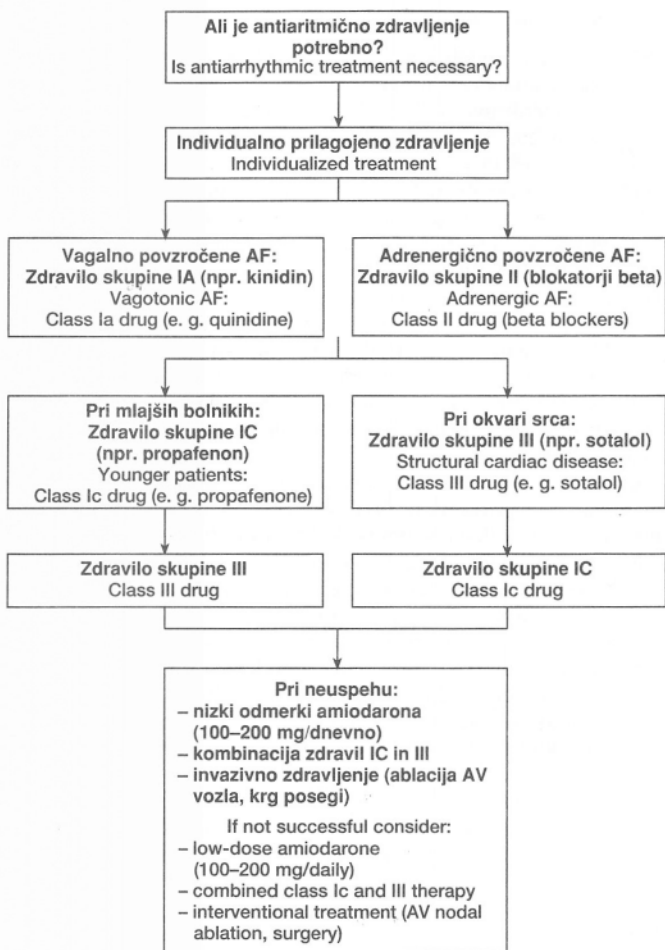
Mnogi bolniki doživijo samo en paroksizem AF ali jih imajo zelo redko. Pri takih bolnikih se praviloma ne odločamo za dajanje zdravil, s katerimi bi preprečili ponovitev aritmije. Iz številnih raziskav pa je znano, da komajda slaba tretjina bolnikov s paroksizmalno AF v enem letu po napadu ne doživi ponovitve (21). Zato za preprečevanje že dolgo uporabljamo digitalis in verapamil, čeprav tako zdravljenje znanstveno ni dovolj utemeljeno (22). Učinkovitost v profilaksi pa je bila dokazana za amiodaron (23), propafenon (24) in flekainid, ki pri nas ni registriran. V preteklosti so v ta namen najbolj uporabljali kinidin (18), zadnje čase pa se uveljavlja sotalol (25). Zdi se, da se v svetu najbolj uveljavljata propafenon in sotalol (26). Antiaritmiki III. skupine imajo prednost pred zdravili iz skupine IA ali IC, ker lahko preprečijo hiter odgovor prekatov, če pride do ponovitve AF.

Pri uporabi vseh navedenih zdravil pa se moramo zavedati, da lahko delujejo tudi proaritmogeno, zlasti pri resno okvarjeni srčni mišici. Mehanizem proaritmije razlagajo z aritmogenostjo pozne depolarizacije pri zdravih skupine IA in III, ki podaljšujejo ponovno polarizacijo, ali pa z zaviranjem natrijevih kanalov in sprožitvijo kroženja dražljajev (reentry) pri skupini IA in IC (27). Zato je pomembno, da se pravilno odločimo za uvedbo antiaritmičnega zdravljenja in za primeren antiaritmik. Murgatroyd (14) predlaga naslednjo algoritmično shemo pri odločanju (tab. 1):

1. Ali je antiaritmično zdravljenje sploh potrebno? Pri odločanju je potrebno pretehtati bolnikove težave v primerjavi s tveganjem takega zdravljenja.
2. Če je zdravljenje utemeljeno, ga je treba po možnosti individualno prilagoditi vsakemu bolniku: pri vagalno povzročeni AF damo kinidin, pri adrenergično povzročeni pa blokator beta.
3. Pri neuspehu sledi stopenjsko zdravljenje: zdravilo skupine IC (za mlajše bolnike) ali sotalol (pri okvarah srca, npr. ishemični bolezni) ali poskus z zamenjavo teh zdravil.

Tab. 1. Algoritmčna shema antiaritmičnega zdravljenja paroksizmalne AF.

Tab. 1. Algorithm for the antiarrhythmic treatment of paroxysmal AF.



4. Pri nadaljnjem neuspehu: nizki odmerki amiodarona (100–200 mg dnevno).

5. Ali: kombinacija zdravil skupine IC in III.

6. Ali: invazivno zdravljenje (ablacija AV vozla, kirurški posegi).

Kronična AF

Obstojata dve možnosti zdravljenja te oblike AF. Prva je poskus konverzije v sinusni ritem. Druga pa dopušča trajno AF, vendar nadzorujemo odgovor prekatov in odredimo ustrezno antikoagulantno profilakso. Elektrokonverzija je običajno uspešnejša od konverzije z zdravili (28). Glede izbire primernega načina zdravljenja še ni trdnih pravil. Dilema, ali je boljša izbira konverzija ali ustrezno nadzorovanje odgovora prekatov, še ni razrešena (29). Odločamo se na podlagi izkušnje po lastni presoji in pri vsakem bolniku posebej.

Elektrokonverzija

Ko se odločamo za zdravljenje z elektrokonverzijo, moramo upoštevati nekatera dejstva (tab. 2). Za poseg so primerni bolniki, ki imajo AF manj kot 2 leti, a imajo zaradi AF hemodinamske težave, bolniki s perifernimi embolijami, bolniki z ozdravljeno sprožilno boleznijo (npr. hipertirozo) in bolniki s hitrim odgovorom prekatov, pri katerih zdravljenje z zdravili ni uspešno (30). Elektrokonverzija je neprimerna pri predoziranju digitalisa (absolutna kontraindikacija), pri asimptomatskih bolnikih z zadovoljivim odgo-

vorom prekatov že brez zdravljenja, pri boleznih sinusnega vozla z nadpreklatnimi motnjami srčnega ritma, če bolniki ob tem nimajo srčnega spodbujevalnika, pri AF, ki traja nad 2 leti, če je levi preddvor povečan (> 45 mm), pri bolnikih, ki imajo poleg AF še AV blok višje stopnje (okvaro AV vozla), in pri bolnikih, pri katerih je možno kirurško zdravljenje (30).

Tab. 2. Indikacije za elektrokonverzijo.

Tab. 2. Indications for electroconversion.

Primerni bolniki za elektrokonverzijo
Suitable patients for DC conversion

1. Bolniki, ki imajo AF manj kot 2 leti in imajo zaradi nje težave, če si obetamo od konverzije hemodinamsko izboljšanje.
1. Patients with symptomatic AF of less than 2 years duration who are expected to obtain significant hemodynamic benefit from sinus rhythm.
2. Bolniki s perifernimi embolijami.
2. Patients who have had peripheral embolic episodes.
3. Pri bolnikih, ki smo jim ozdravili sprožilno bolezen (npr. hipertirozo).
3. Patients in whom the underlying disorder has been treated (e. g. thyrotoxicosis).
4. Bolniki s hitrim odgovorom prekatov, ki se ne odzovejo na zdravljenje z zdravili.
4. Patients with rapid ventricular rates unresponsive to pharmacological therapy.

Neprimerni bolniki za elektrokonverzijo
Nonsuitable patients for DC conversion

- po predoziranju digitalisa (absolutna kontraindikacija);
- patients who have been given excessive doses of digitalis (absolute contraindication);
- asimptomatski bolniki z zadovoljivim odgovorom prekatov brez zdravljenja;
- patients who show satisfactory ventricular rates without treatment;
- bolniki z boleznijo sinusnega vozla z nadpreklatnimi motnjami srčnega ritma, če nimajo srčnega spodbujevalnika;
- patients with sinus node dysfunction and supraventricular arrhythmias unless pacemaker device is also implanted;
- bolniki s povečanim levim preddvorom (> 45 mm), ki imajo AF več kot 2 leti;
- patients with an enlarged left atrium (> 45 mm) and who have had AF for more than 2 years;
- bolniki, ki imajo AF in dodatno AV blok višje stopnje oziroma možno okvaro AV vozla;
- patients with AF in combination with high-grade AV block or probable AV node dysfunction;
- bolniki, ki so možni kandidati za kirurško zdravljenje.
- patients who are probable candidates for cardiac surgery.

Kandidatom za elektrokonverzijo je potrebno uvesti antikoagulantno zdravljenje vsaj 3 tedne pred načrtovanim posegom. Neposredno pred posegom morajo biti tešči najmanj 6 ur, potrebno jim je določiti vsebnost kalija v serumu. Seznanimo jih s pomenom, načinom in nevarnostmi elektrokonverzije, tako da lahko podpišejo privolitveno izjavo. Nato jih za kratek čas anesteziramo (npr. s tiopentonom ali propofolom) in defibriliramo z sinhronim udarom enosmernega električnega toka. Po priporočilih uporabimo najprej energijo 100 J, pri neuspehu ponovimo udar z 200 J, če je potrebno, uporabimo končno še 360 J (14). Po uspešni elektrokonverziji se lahko odločimo za zdravljenje z antiaritmiki, da bi preprečili ponovitev AF. Uporabljamo enaka zdravila in na podoben način kot pri profilaksi paroksizmalnih AF. Nekateri avtorji pa se vsaj po prvi elektrokonverziji ne odločajo za rutinsko uvedbo antiaritmične profilakse, ker z njo po nepotrebnem izpostavljammo bolnika nevarnosti proaritmije. Znano je, da ostane 45% bolnikov tri mesece po elektrokonverziji v sinusnem ritmu, po enem letu pa 25%, tudi brez profilaktičnega zdravljenja (18). Antikoagulantno zdravljenje pa je potrebno nadaljevati vsaj štiri tedne po uspešni konverziji, ker se mehanska sposobnost levega preddvora po posegu popravlja mnogo počasneje kot električna (31). Zato lahko tudi po konverziji še pride do nastanka krvnih strdkov v preddvorih. Nekateri pa se pri pogostih ponovitvah AF odločajo za trimesečno zdravljenje z antikoagulantnimi zdravili, tako da lahko takoj ponovijo elektrokonverzijo, če je ta spet potrebna.

Nadzorovanje odgovora prekatov

Normalna srčna frekvenca je pomembna za vzdrževanje primerne minutnega volumna srca. Pri bolnikih z AF je število prekatnih utripov v minuti običajno pospešeno. Pri tem je ključnega pomena prevajanje električnih dražljajev skozi AV vozle. Z zdravili lahko upočasnimo prevajanje skozi ta vozle. Doseči moramo tak odgovor prekatov, da število prekatnih utripov ne bo večje od 100 v minuti. V ta namen lahko uporabljamo preparate digitalisa (stimulacija vagalnega delovanja) ali blokatorje beta (zažora simpatikusovega delovanja), prav tako tudi nekatere kalcijeve antagoniste (verapamil, diltiazem, slednji ima prednost pred prvim pri slabši prekatni zmogljivosti). Ta zdravila lahko uporabljamo tudi v ustreznih kombinacijah (32), vendar je treba pri tem upoštevati sistolično zmogljivost levega prekata. Digitalis je priporočljiv zlasti pri pridruženem srčnem popuščanju. Njegov učinek na znižanje števila prekatnih utripov pri obremenitvi pa je slabši kot pri mirovanju. V teh primerih se včasih tudi odločamo za previdno uporabo amiodarona. Pri ohranjeni sistolični zmogljivosti levega prekata in pri bolnikih z jasnimi težavami zaradi prehitrega odgovora prekatov pa raje uporabljamo blokatorje beta ali kalcijeve antagoniste, zadnje čase tudi sotalol, ki je hkrati učinkovit pri vzdrževanju sinusnega ritma po morebitni konverziji. Digitalis pa bo nedvomno ostal v širši uporabi zaradi nizke cene, sorazmerno redkih stranskih učinkov (pri ustreznem odmerjanju), dolge razpolovne dobe in pozitivnega inotropnega učinka.

Primarna profilaksa tromboemboličnih zapletov pri kronični AF

Zadnje čase je bilo opravljenih več raziskav v zvezi s profilaktično uporabo antikoagulantnega zdravljenja pri preprečevanju tromboemboličnih zapletov zaradi kronične AF. Njihovi izsledki so jasno pokazali, da se s tem zdravljenjem značilno zniža incidenca zapletov. Na podlagi teh raziskav je bilo tudi oblikovano priporočilo mednarodne skupine izvedencev o ustreznih obravnavi srčnih bolnikov [Third ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy, 1992 (33)]. V naslednjih raziskavah so proučevali uspešnost zdravljenja z varfarinom, v dveh pa še učinek aspirina: Atrial Fibrillation Aspirin Anticoagulation Study from Copenhagen, AFASAK (34), Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study, SPAF-I (35), Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation, BAATAF (36), Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation Study, CAFA (37), Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Study, SPINAF (38). Pokazalo se je, da se je verjetnost možganskih embolij značilno zmanjšala pri skupini bolnikov z antikoagulantnim zdravljenjem za 52 do 79%, če jih primerjamo s skupino bolnikov s placebom. Zato so vse raziskave predčasno prekinili. Aspirin je bil uspešen v raziskavi SPAF-I (v dozi 325 mg se je zmanjšala pogostnost možganske kapi za 42%), ne pa v raziskavi AFASAK (uporabljena doza aspirina 75 mg). Tveganje za nastanek možganske krvavitve je bilo majhno: od 0 do 0,5%. Kasnejša metaanaliza je pokazala, da varfarin zmanjša možnost možganske kapi povprečno za 68% (39). Ugotovili so tudi dejavnike tveganja za nastanek tromboemboličnih zapletov: poprejšnji možganski incidenti, zvišan krvni tlak, sladkorjna bolezen in višja starost bolnikov.

Glede na priporočila je zdravilo izbora varfarin (33). Pred uvedbo zdravljenja je seveda potrebno pretehtati običajne kontraindikacije pri uporabi antikoagulantnih zdravil. Prav tako upoštevamo še bolnikovo starost in prisotnost prej navedenih dejavnikov tveganja za nastanek možganske embolije. Pri bolnikih do starosti 65 let, ki nimajo teh dejavnikov, dajemo ponavadi samo antiagregacijska sredstva. Starejšim od 65 let, zlasti če imajo omenjene dejavnike tveganja, pa uvedemo antikoagulantno zdravljenje; pri tem naj bo odmerek takšen, da bo INR med 2,0 in 3,0 (najidealnejše: med 2,0 in 2,5 glede na izsledke novejših raziskave SPAF-III, da se s tem izognemo morebitnim krvavitvam/40/). Trdnih priporočil žal tudi tu še ni: odločanje je prepuščeno terapevtu, ki naj upošteva priporočila, lastne izkušnje in posebnosti pri zdravljenju sta-

rejših bolnikov. Praviloma ne dajemo antikoagulantnih zdravil bolnikom, ki so starejši od 80 let; če pa se za tako zdravljenje odločimo, je potrebna še posebna previdnost.

Nefarmakološko zdravljenje kronične AF

Pri nekaterih bolnikih ni možno zadovoljivo nadzorovati odgovora prekatov kljub številnim razpoložljivim zdravilom. Zato so se v zadnjih 15 letih uveljavile različne nefarmakološke oblike zdravljenja kronične AF. Z njimi lahko bolje vzpostavimo normalno delovanje prekatov (ablacija ali modifikacija AV vozla) ali pa skušamo vzdrževati in/ali vzpostavljati sinusni ritem (operacija labirint, stalni spodbujevalnik za preddvor ali za preddvor in prekat, avtomatski defibrilator za preddvore). Nekatere od navedenih metod so že povsem uveljavljene, druge pa šele preizkušajo. Leta 1982 so uvedli tehniko ablacije AV vozla z udarom električnega toka visoke energije (41). Po tem posegu je bolnik potreboval dodatno še stalni srčni spodbujevalnik, zaradi kronične AF pa trajno antikoagulantno zdravljenje. Zaradi nevarnih stranskih učinkov udara električnega toka so kasneje za ablacijo uvedli radiofrekvenčno energijo, kar je danes najbolj uveljavljena oblika nefarmakološkega zdravljenja kronične AF (42). Prednosti uspešne ablacije AV vozla so v tem, ker ni več potrebno uporabljati potencialno nevarnih antiaritmikov. Po nekaterih podatkih se zboljša zmogljivost levega prekata, s tem pa kakovost bolnikovega življenja in telesna zmogljivost. Neugodno pa je, da bolnik potrebuje trajni srčni spodbujevalnik. Zato se vse bolj uveljavlja nova oblika ablacije, t.i. modifikacija AV vozla (43), pri kateri skušajo prekiniti prevajanje električnih dražljajev samo skozi nekatere niti AV vozla in s tem upočasniti hitro prevajanje v prekate. Če je poseg uspešen, bolnik ne potrebuje dodatnega spodbujevalnika.

Pri nefarmakološkem zdravljenju AF se sočasno z metodo ablacije razvijajo tudi novi postopki zdravljenja, pri katerih skušajo uporabiti samo stalne srčne spodbujevalnike. Pri tem so se zaenkrat izkazali spodbujevalniki, ki zaporedoma spodbujajo preddvora in prekate (44). Proučujejo pa že spodbujevalnike, ki spodbujajo oba preddvora, in celo trajne defibrilatorje, ki bi podobno kot v prekatih z udarom električnega toka prekinjali AF. Zaenkrat pa so te metode še bolj ali manj eksperimentalne.

Vzporedno z omenjenimi načini zdravljenja AF se že nekaj časa uveljavljajo tudi kirurški posegi, s katerimi skušajo zdraviti AF. Pri eni od teh metod, znani kot metoda »koridorja« (angl. »corridor«), so kirurško osamili ozek trak desnega preddvora, ki poteka ob pred-dvornem pretinu od zgoraj navzdol proti AV vozlu (45). S tem so ločili ostale dele preddvorov. Dražljaji so potekali le po omenjenem traku tkiva od sinusnega vozla skozi AV vozle v prekate, ki utripajo ritmično. Metoda pa ni izpolnila vseh pričakovanj, ker se z njo zmogljivost preddvorov ne zboljša. Razen koridorja namreč ostali deli preddvorov še vedno fibrilirajo, s tem pa ostaja nevarnost tromboemboličnih zapletov. Vse bolj se uveljavlja druga metoda, imenovana »labirint« (angl. »maze«) (46). Pri tem posegu napravijo kirurgi številne vreznine v preddvora, tako da potujejo električni dražljaji iz sinusnega vozla po nekakšnem labirintu, dokler ne dosežejo AV vozla. Z vrezninami do neke mere ločijo posamezne dele preddvorov. S tem se zmanjša kritična površina, ki je sicer potrebna za nastanek in ohranitev kroženja dražljajev (reentry), kar je pogoj za AF. Ohranjen je sinusni ritem in s tem zmogljivost preddvorov (47). Tudi to metodo izboljšujejo, vreznine skušajo napraviti z električnim tokom prek katetra, vendar so posegi zaenkrat še povezani s pomembnimi zapleti.

Zaključek

AF ostaja ena najpogostejših in vsakdanjih aritmij. Kljub temu se pri njenem zdravljenju pojavljajo še vedno številne dileme. Priporočila za zdravljenje se nenehno dopolnjujejo in spreminjajo. Za enkrat velja, da je večinoma možno vzpostaviti sinusni ritem s konverzijo z zdravili ali elektrokonverzijo. Težavneje pa je potem

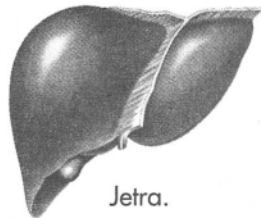
vzdrževati sinusni ritem z ustreznimi zdravili. Pri nadaljnjem zdravljenju se ravnamo po pogostnosti ponovnih napadov AF in pri tem upoštevamo nevarnosti proaritmije. Pri redkih recidivih in majhni nevarnosti proaritmije se odločamo za ponovne konverzije, za preprečevanje novih napadov AF pa uporabljamo antiaritmike skupine IA in IC ali III. Pri kronični nepovratni obliki AF skušamo s pomočjo zdravil vzdrževati število prekatnih utripov v čim bolj normalnem območju, zaradi česar pogosto hkrati predpišemo antikoagulantna zdravila. V zadnjem času se uveljavljajo tudi nefarmakološki načini zdravljenja, ki bodo gotovo pomembno spremenili dosedanje načine zdravljenja AF.

Literatura

- Bialy D, Lehmann MH, Schumacher DN, Steinman RT, Meissner MD. Hospitalisation for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 41A.
- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-22.
- Benjamin ES, Levy D, Veziri S et al. Precursors of atrial fibrillation in a population based cohort: the Framingham Study (abstract). *Circulation* 1993; 87: 698-8.
- Evans W, Swann P. Lone auricular fibrillation. *Br Heart J* 1954; 16: 189-94.
- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation. The Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-96.
- Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz C, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the holiday heart: alcohol associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978; 95: 555-62.
- Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: Suppl A: 394A.
- Naito M, David D, Michelson EL, Schaffenburg M, Dreifus LS. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: Evaluation of the relative role of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation. *Am Heart J* 1983; 106: 284-91.
- Samet P. Hemodynamic sequelae of cardiac arrhythmias. *Circulation* 1973; 47: 399-707.
- Lau CP, Leung WH, Wong CK et al. Haemodynamics of individual atrial fibrillation: A comparative assessment with sinus rhythm, atrial and ventricular pacing. *Eur Heart J* 1990; 11: 219-24.
- Kamp O, Van Huizum MA, Verhorst PMJ et al. Left atrial flow velocity in patients with atrial fibrillation and systemic embolism (abstract). *Circulation* 1991; 84: Suppl II: 411.
- Hinton RC, Kistler JP, Fallon JT, Friedlich AL, Fischer CM. Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism. *Am J Cardiol* 1977; 40: 509-13.
- Camm AJ, Levy S. A grand round on atrial fibrillation-introduction. In: Satellite symposium to the XVIIIth congress of the European Society of Cardiology. Birmingham, 1996: 1-3.
- Murgatroyd FD. Management of atrial fibrillation. In: Murgatroyd FD, Camm AJ eds. *Atrial fibrillation for the clinician*. Armonk; Futura Publishing Co, 1995: 36-72.
- Bianconi L, Boccardo R, Pappalardo A, Gentili C, Pistolesi M. Effectiveness of intravenous propafenone for conversion of atrial fibrillation and flutter of recent onset. *Am J Cardiol* 1989; 64: 335-8.
- Donovan KD, Power BM, Hockings BEF, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 693-7.
- Strasberg B. Intravenous amiodarone for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1991; 67: 325-5.
- Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-16.
- Shenasa M, Kus T, Fromer M et al. Effect of intravenous and oral calcium antagonists (diltiazem and verapamil) on sustenance of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 403-7.
- Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: a randomized, double blinded trial. *Ann Intern Med* 1987; 106: 503-6.
- Suttrop MJ, Kingma JH, Koomen EM et al. Recurrence of paroxysmal atrial fibrillation or flutter after successful cardioversion in patients with normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 1993; 71: 710-3.
- Falk RH, Leavitt JI. Digoxin for atrial fibrillation: A drug whose time has gone? *Ann Intern Med* 1991; 114: 573-5.
- Brodsky MA, Allen BJ, Walker CJ, Casey TP, Luckett CR, Henry WL. Amiodarone for maintenance of sinus rhythm after conversion of atrial fibrillation in setting of a dilated left atrium. *Am J Cardiol* 1987; 60: 572-5.
- Cobbe SM, Rae AP, Poloniecki JD et al. A randomized, placebo-controlled trial of propafenone in the prophylaxis of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. UK Propafenone PSTV Study Group. *Circulation* 1995; 92: 2550-7.
- Juul-Moeller S, Edvardsson N, Rehnquist-Ahlberg N. Sotalol versus quinidine for the maintenance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1990; 82: 1932-9.
- Kerr C, Boone J, Connolly S, Greene M, Klein G, Sheldon R, Talakic M. Follow-up of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1996; 17: Suppl C: 48-51.
- Levine JH, Morganroth J, Kadish AH. Mechanisms and risk factors for proarrhythmia with type Ia compared with Ic antiarrhythmic drug therapy. *Circulation* 1989; 80: 1063-9.
- Lewis RV. Atrial fibrillation. The therapeutic options. *Drugs* 1990; 40: 841-53.
- Antman EM. Atrial fibrillation and flutter: maintaining stability of sinus rhythm versus ventricular rate control. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 962-71.
- Asplund K, Beermann B, Bergfeldt B et al. Treatment of atrial fibrillation. Recommendations from a workshop arranged by Medical Product Agency and the Swedish Society of Cardiology. *Europ Heart J* 1993; 14: 1427-33.
- O'Neill PG, Puleo O, Bolli R, Rokey R. Return of atrial mechanical function following electrical conversion of atrial dysrhythmias. *Am Heart J* 1990; 120: 353-9.
- Falk RH. Control of ventricular rate in atrial fibrillation. In: Falk RH, Podrid PJ. *Atrial fibrillation. Mechanisms and management*. New York: Raven Press, 1992: 255-582.
- Peternel P, Povše M, Grad A. Novi pogledi na antikoagulacijsko zdravljenje srčnih bolnikov. *Zdrav Vestn* 1994; 63: 677-80.
- Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thrombotic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK Study. *Lancet* 1989; 1: 175-9.
- Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation: final results. *Circulation* 1991; 84: 527-39.
- The Boston area anticoagulation trial for atrial fibrillation investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990; 323: 1501-11.
- Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA. Canadian atrial fibrillation anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 349-55.
- Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1406-12.
- Laupacis A, Boysen G, Connolly S et al. Risk factors for embolization and efficacy of antithrombotic therapy. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449-57.
- Cowburn PJ, Cleland JGF. Clinical trial update. SPAF-III results. *Eur Heart J* 1996; 17: 1129-9.
- Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-5.
- Huang SK, Graham AR, Hoyt RH et al. Transcatheter desiccation of canine left ventricle using radiofrequency energy: A pilot study. *Am Heart J* 1987; 1134: 43-8.
- Feld GK, Fleck RP, Fujimora O, Prothro DL, Bahnsen TD, Ibarra M. Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. *Circulation* 1994; 90: 2299-307.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, Simmons TW, Wilkoff BL, Castle LW, Trohman RG. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome: relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993; 88: 1045-53.
- Giraudon GM, Campbell CS, Jones DL, McLellan JL, MacDonald JL. Combined sino-atrial node atrioventricular node isolation: a surgical alternative to His bundle ablation in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1985; 72: III: 220 (abstract).
- Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Ferguson T Jr., Cain ME et al. Successful surgical treatment of atrial fibrillation. Review and clinical update. *JAMA* 1991; 266: 1976-80.
- Feinberg MS, Waggoner AD, Kater KM, Cox JL, Lindsay BD, Perez JE. Restoration of atrial function after the maze procedure for patients with atrial fibrillation. Assessment by Doppler echocardiography. *Circulation* 1994; 90/II: 285-92.

Vi izberete bolnika

**Lescol izbere
mesto delovanja.**



Jetra.

Novo zdravilo Lescol spada v skupino statinov
in je eno najučinkovitejših zdravil
za zniževanje holesterola v krvi¹.

Lescol selektivno deluje v jetrih, zato je učinkovito in hkrati varno zdravilo^{2,3}.
Ker v krvnem obtoku ni aktivnih metabolitov,
so sistemski stranski učinki enaki placebo^{4,5},
zato ga bolniki zelo dobro prenašajo⁶.

Lescol nima pomembnejših interakcij in ga lahko uporabljamo
skupaj z drugimi zdravili, ki se običajno uporabljajo
za zdravljenje bolezni srca in ožilja ali sladkorne bolezni⁷.

Če dieta ne učinkuje zadovoljivo,
je izbira Lescola pravilna odločitev za bolnike,
ki imajo poleg povišanega holesterola še druge dejavnike tveganja.

Odgovornost je na vaši strani.

LESCOL[®]
FLUVASTATIN

nadzorovano uravnavanje holesterola

Literatura: 1. Feher MD et al. Lipids and Lipid Disorders, Gower, London 1990. / 2. Banga JD, Jacotot B, Pfister P, Mehra M, for the French-Dutch Fluvastatin Study Group. Long-term fluvastatin treatment of hypercholesterolemia: A 52-week multicenter safety and efficacy study. Am J Med 1994;96(suppl 6A):87S-93. / 3. Davidson MH, on behalf of FLUENT Investigators Group. Fluvastatin Long-Term Extension Trial (FLUENT): Summary of efficacy and safety. Am J Med 1994; 96 (Suppl 6A): 41S-4. / 4. Levy RI, Troendle AJ, Fattu JM. A quarter century of drug treatment of dyslipoproteinemia, with a focus on the new HMG-CoA reductase inhibitor fluvastatin. Circulation 1993;87(4):45-53. / 5. Tse FLS, Jaffe JM, Troendle A. Pharmacokinetics of fluvastatin after single and multiple doses in normal volunteers. J Clin Pharmacol 1992;32:630-8. / 6. Jokubaitis LA. Updated clinical safety experience with fluvastatin. Am J Cardiol 1994;73:18D-24. / 7. Smith HT, Jokubaitis LA, Troendle AJ, Hwang DS, Robinson WT. Pharmacokinetics of fluvastatin and specific drug interactions. Am J Hypertens 1993;6:375S-82.

NOVARTIS PHARMA SERVICES Inc.
Podružnica v Sloveniji
Dunajska 22
1511 Ljubljana

Telefon: 061/133 04 04
Faks: 061/133 96 55

134. REDNA LETNA SKUPŠČINA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

Otočec, 17.–18. 10. 1997

Petek, 17. 10. 1997

- 15.00–16.45 **Seja Glavnega odbora**
- 17.00–19.00 **134. skupščina Slovenskega zdravniškega društva**
- 20.00 **Slavnostna večerja s podelitvijo diplom častnim članom Slovenskega zdravniškega društva**

Sobota, 18. 10. 1997

9.00–13.40 **Biotehnologija, bioinženiring, kloniranje – upi in strahovi**

Moderator: *doc. dr. Alojz Ihan*
Uvodničarji: *prof. dr. Jože Drinovec*
prof. dr. Miklavž Grabnar
prof. dr. Tine Hribar
prof. dr. Rado Komelj
doc. dr. Borut Peterlin
prof. dr. Ivan Štuhec
prof. dr. Gregor Tomc
prof. dr. Jože Trontelj

Udeležbo na strokovnem sestanku priznava Zdravniška zbornica Slovenije kot strokovno izpopolnjevanje zdravnikov in jo upošteva pri podaljševanju licence.

Kotizacijo 15.000,00 SIT plačate lahko na žiro račun: Slovensko zdravniško društvo, Ljubljana 50101-678-48620 ali pred pričetkom srečanja.

3. KRKINI REHABILITACIJSKI DNEVI

26. in 27. september 1997, začetek ob 15. uri

Šport hotel Otočec, 8222 Otočec
tel.: 068 / 75 701, 75 419; fax: 068 / 75 420

Organizator:

Slovensko zdravniško društvo – Sekcija za splošno medicino in Krka Zdravilišča

Kotizacija 12.000,00 SIT

Simpozij je namenjen zdravnikom v osnovnem zdravstvu. Poteka tudi postopek za pridobitev soglasja Zdravniške zbornice za priznavanje podaljšanja licence.

INŠTITUT ZA SODNO MEDICINO

organizira v okviru

XXVIII. PLEČNIKOVEGA MEMORIALA

3. SPOMINSKO SREČANJE AKADEMIKA JANEZA MILČINSKEGA

z delovno temo

ZDRAVNIŠKA NAPAKA

Simpozij bo 4. in 5. 12. 1997 (četrtek in petek)

VSEBINA

1. Zdravniška napaka v luči kazenskopравnih in civilnopravnih razmerij
2. Zdravniška napaka in stroka (kazuistika idr.)
3. Zdravniška napaka in preventiva
4. Zdravniška napaka in javnost

Vabilo velja kot preliminarno za prijavo tem, ki jih sprejemamo do 1. 10. 1997 na naslov:
Inštitut za sodno medicino, Korytkova 2, 1000 Ljubljana

Vabimo vse zainteresirane k aktivni udeležbi.

V okviru prireditve bo organiziran tradicionalni zdravniški koncert.

Kotizacija ni predvidena.

Organizator si bo prizadeval, da bo simpozij pri Zdravniški zbornici Slovenije uvrščen v program podiplomskega izpopolnjevanja zdravnikov.

URAD

SVETOVNE ZDRAVSTVENE ORGANIZACIJE

V LJUBLJANI

vabi zdravnike, da se prijavijo na razpis za štipendijo fundacije Francesco Pocchiari Fellowship za izpopolnjevanje v drugih državah.

Natančnejše informacije in razpisne pogoje dobite na naslovu:

Urad Svetovne zdravstvene organizacije, Ministrstvo za zdravstvo, Štefanova 5, 1000 Ljubljana.

INTERNISTIČNA SEKCIJA
SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

vabi zdravnike interniste in zdravnike splošne medicine

na

STROKOVNI SESTANEK

24. in 25. oktobra 1997

v veliki dvorani KRKE Ljubljana, Dunajska 65

NAJNOVEJŠA DOGNANJA
NA PODROČJU INTERNE MEDICINE

PROGRAM

Petek, 24. oktobra 1997

- 9.30 **Uvodno predavanje**
P. Vidali Začetek in usklajevanje programa internističnega izobraževanja z EU
- 10.00–13.00 **Kardiologija**
Strokovni vodja: P. Rakovec
- N. Ružič-Medvešček** Novosti na področju srčnega popuščanja
P. Rakovec Novosti na področju zdravljenja aritmij
M. F. Kenda Inhibitorji konvertaze pri ishemični bolezni srca
I. Kranjec Novosti na področju invazivnih intervencijskih posegov
Razprava
- 13.10–15.00 Kosilo v prostorih Krke
- 15.00–18.00 **Hematologija**
Strokovni vodja: P. Černelč
- D. Andoljšek** Hemofilija – novosti zdravljenja hemofilije z inhibitorji
P. Černelč Nova zdravila pri zdravljenju hiperproliferativnih boleznih
J. Pretnar Sedanji dosežki pri presaditvi kostnega mozga
Razprava

Sobota, 25. oktobra 1997

- 9.00–12.00 **Nefrologija**
Strokovni vodja: A. Bren
- S. Kaplan-Pavlovčič** Novosti pri glomerulni bolezni
M. Benedik Novi pogledi na zdravljenje uremične osteopatije
A. Guček Novosti pri nadomestnem zdravljenju s peritonealno dializo
R. Ponikvar LDL afereza – Zdravljenje hiperlipidemij
Razprava
- Urgentna medicina**
Strokovni vodja: A. Bručan
- A. Bručan** Pomen čim hitreje zgodnje defibrilacije pri zastoju srca
M. Gričar Pristop k življenjsko ogroženemu bolniku
Razprava
- Društvene informacije in problematika**
Sprejetje Pravilnika o častnih članih Internistične sekcije SZD

Udeležbo na strokovnem sestanku priznava Zdravniška zbornica Slovenije kot strokovno izpopolnjevanje zdravnikov in jo upošteva pri podaljševanju licence (št. odločbe: 97081).

Kotizacijo 10.000,00 SIT (vključno s certifikatom ZZS) plačate pred pričetkom predavanj. Študentje, sekundariji in upokojeanci kotizacije ne plačajo.

ŠOLA KLINIČNE RADIOLOGIJE

VNETNI IN DEGENERATIVNI REVMATIZEM

Klinični center Ljubljana, 23.–24. oktober 1997

Organizatorji
KATEDRA ZA RADIOLOGIJO MF V LJUBLJANI
REVMATOLOŠKA SEKCIJA SZD
PNEVMOLOŠKA SEKCIJA SZD

Strokovni odbor
prof. dr. Vladimir Jevtič, prof. dr. Blaž Rozman, doc. dr. Stanislav Šuško, mag. Jurij Zalar

Tehnična organizacija
MERIDIANA d.o.o. Ljubljana

Šola je namenjena radiologom, fiziatrom, ortopedom, revmatologom, pnevmologom in splošnim zdravnikom

Četrtek, 23. oktober 1997

8.00–9.00		Registracija udeležencev
9.00–9.05	B. Rozman	Ljubljana Uvodne misli
Vnetni revmatizem		
9.05–9.30	B. Rozman	Ljubljana Revmatoidni artritis (klinična problematika)
9.30–10.00	M. Kos-Golja	Ljubljana Serološko negativni spondiloartritis (klinična problematika)
10.00–10.30		Odmor za kavo (vključeno v kotizacijo)
10.30–10.50	A. J. Freemont	Manchester Rheumatoid arthritis (pathoanatomic considerations)
10.50–11.10	A. J. Freemont	Manchester Seronegative spodyloarthropathies (pathoanatomic considerations)
11.10–11.40	V. Jevtič	Ljubljana Revmatoidni artritis (radiološka problematika)
11.40–12.10	V. Jevtič	Ljubljana Serološko negativni spondiloartritis
12.10–12.30	L. Stegel	Ljubljana Vnetni in degenerativni revmatizem (ultrazvočna diagnostika)
12.30–15.00		Odmor (prosto)
15.00–15.20	E. Mušič	Ljubljana Pljuča pri vnetnem revmatizmu (klinična problematika)
15.20–15.40	E. Mušič	Ljubljana Pljuča pri vnetnem revmatizmu (radiološka problematika)
15.40–16.00		Odmor za kavo (vključeno v kotizacijo)
16.00–17.15		Učna delavnica (delo v skupinah, vodje skupin: V. Jevtič, B. Rozman, M. Kos-Golja)
17.15–18.30		Učna delavnica (delo v skupinah, vodje skupin: V. Jevtič, B. Rozman, M. Kos-Golja)
20.00		Skupna večerja (vključeno v kotizacijo)

Petek, 24. oktober 1997

Degenerativni revmatizem		
9.00–9.30	B. Čurković	Zagreb Degenerativni revmatizem (klinična problematika)
9.30–9.50	A. J. Freemont	Manchester Osteoarthritis
9.50–10.20	K. Potočki	Zagreb Degenerativni revmatizem (radiološka problematika)
10.20–10.50		Odmor za kavo (vključeno v kotizacijo)
10.50–11.50		Učna delavnica (delo v skupinah, vodji skupin: K. Potočki, B. Čurković)
11.50–12.50		Učna delavnica (delo v skupinah, vodji skupin: K. Potočki, B. Čurković)
12.50–13.30	V. Jevtič	Ljubljana Rezultati kviza in zaključek

Kotizacija in vplačila:

25.000,00 SIT (žiro račun MERIDIANA d.o.o. Ljubljana št. 50100-601-134414, sklic na št. 9708)

Informacije v zvezi s strokovnimi vprašanji:

Prof. dr. **Vladimir Jevtič**, Katedra za radiologijo MF, tel. 061 / 323 556, faks 061 / 13 31 044

Ostale informacije in prijave:

MERIDIANA d.o.o. Ljubljana, Župančičeva 7, 1000 Ljubljana
tel. 061 / 217 905, 12 11 380, faks 061 / 217 905, 12 11 381

Pregledni prispevek/Review article

BIOLOŠKI PREIZKUSI PRI ALERGIJSKEM NAHODU V OTROŠKI DOBI

BIOLOGICAL TESTS IN ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN

Aleksander Brunčko

Klinični oddelek za pediatrijo, Splošna bolnišnica Maribor – učna bolnišnica, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Prispelo 1996-07-05, sprejeto 1997-04-28; ZDRAV VESTN 1997; 66: 309–11

Ključne besede: kožni vbodni preizkus; alergijski nabod pri otrocih; vkožni preizkus; vbodno-vbodni preizkus; nosni provokacijski (sprožilni) preizkus

Key words: skin prick test; allergic rhinitis in children; intracutaneous test; prick-prick test; provocative nasal test

Izvleček – Izhodišča. Avtor opisuje in vivo ali biološke preizkuse pri otrocih za diagnosticiranje in spremljanje zdravljenja alergijskega nahoda.

Abstract – Background. Biological or in vivo tests for diagnosis and following of the course of treatment of allergic rhinitis in children are described.

Metode in zaključki. Najpogosteje uporabljamo kožni vbodni preizkus, ki je sicer manj občutljiv kot vkožni preizkus, vendar je povezan z manj stranskimi učinki, kot so sistemske alergijske odzivi. Če nimamo standardiziranih alergenskih raztopin, včasih preizkušamo tudi z vbodno-vbodnim preizkusom. Ta preizkus uporabimo predvsem tedaj, če sumimo na alergijski odziv na prehranbene alergene. Provokacijske nosne preizkuse izvajamo le, če dobimo pozitivno anamnezo in negativne preizkuse (kožni vbodni preizkus, vkožni preizkus in RAST). Večinoma jih uporabljamo v raziskovalne namene. Ločimo specifične provokacijske nosne preizkuse z alergeni in nespecifične s histaminom in metacholinom.

Methods and conclusions. Although it is less sensitive than the intracutaneous test, the skin prick test is the one used most often since it has fewer side effects such as systemic signs of allergic reaction. If standardized allergen solutions are not available, the prick-prick test is sometimes used, especially in cases of suspect allergic reaction to nutritive allergens. In positive history and negative tests – skin prick test, intracutaneous test and RAST – provocative nasal tests are applied. They are mostly used for research purposes. A distinction is made between specific tests with allergens and nonspecific tests with histamin and metacholine.

Uvod

Atopijske bolezni se poslabšajo zaradi učinka specifičnih alergijskih dejavnikov iz bolnikovega okolja ali zaradi delovanja alergenov v hrani. Ugotavljanje in odstranitev teh dejavnikov je pomembna stopnja v zdravljenju. Temeljita anamneza nam lahko ponudi namig glede možnega vzročnega dejavnika, z alergijskimi preizkusi pa to lahko dokažemo.

Ločimo in vivo ali biološke ter in vitro preizkuse. Za dokaz vzročnega dejavnika alergijskega nahoda uporabljamo od in vivo preizkusov najčesteje kožne, redkeje tudi sprožilne preizkuse.

Charles Blakely je leta 1865 prvi izvedel kožni test s cvetnim prahom prašnikov italijanske rži in to objavil v Londonu leta 1873. Smith leta 1909 in Walker leta 1917 sta preizkus s prasko (scratch test) popularizirala kot uporabno diagnostično tehniko v klinični alergologiji. Oscar Schloss je leta 1912 uvedel vkožni preizkus (intrakutani test) za dokazovanje alergije na hrano v otroški dobi. Kožni vbodni preizkus (skin prick test) sta uvedla Lewis leta 1924 in Freeman leta 1930. Še danes ga najpogosteje uporabljamo v diagnostične namene pri otrocih (1). Pogostnost sistemskega odgovora in celo smrtnih zapletov je pri intrakutanih testih znatno večja (2, 3).

Kožni vbodni preizkus (KVP) je zelo občutljiv biološki preizkus za ugotavljanje specifičnih alergijskih protiteles (IgE). Je najenostavnejši, najhitrejši in najcenejši preizkus. Kožni odgovor nastane v obliki rdečine in koprivke ter je odvisen tudi od starosti bolnika,

dnevnega časa, v katerem opravljamo preizkus, od kožne bolezni in od zdravlil, ki jih je bolnik dobival. Vedno moramo alergološki preizkus vrednotiti v povezavi s skrbno opravljeno bolnikovo anamnezo in kliničnim potekom bolezni (3, 4). Pozitivni izvid KVP lahko pomeni alergijsko bolezen v preteklosti, sedanjosti ali šele razvijajočo se alergijsko senzibilizacijo. KVP uporabljamo tudi kot presejalno metodo za ugotavljanje bolnikov z atopijsko konstitucijo (4, 5).

Splošna pravila za alergološko preizkušanje

1. Preizkusi naj bodo resnično potrebni.
2. Vedno je treba verjeti anamnezi bolnika ali njegovih staršev, dokler s preizkusom podatkov ne potrdimo ali ovrzemo.
3. Število alergenov za enkratno preizkuševanje moramo omejiti!
4. Ne preizkušaj, če so prisotni zmerni ali hujši znaki astme ali alergijskega odgovora na sluznici nosa, oči ali kože!
5. Močno sumljive alergene preizkušaj ločeno!
6. Alergene, na katere dobiš izrazit klinični odziv, zapiši na vidno in posebno mesto v bolnikovi dokumentaciji!
7. Alergene, na katere se je bolnik odzval z anafilaktičnim odzivom, označi na še posebej vidnem mestu!
8. Nikoli ne preizkušaj, če nimaš pri roki pripravljenih zdravil za nujno zdravniško pomoč!

9. Sprožilni (provokacijski) preizkus izvedli le takrat, če je pričakovana korist večja od tveganja!

10. Bolniku in njegovim staršem je vedno potrebno razložiti pomen preizkusa in imeti njihovo dovoljenje in pisno privolitve.

Pozitivni KVP služi kot pomoč za ureditev bolnikovega okolja, kot vodič pri uvedbi in vodenju specifične hiposenzibilizacije ali imunoterapije proti tistim alergenom, ki se jim bolnik ne more popolnoma izogniti, in kot ena od prvin pri farmakoloških in epidemioloških študijah (4). Cooksom in sod. trdijo, da govorimo o atopični osebi, kadar ima ta najmanj en pozitiven odgovor pri KVP na najbolj pogoste alergene (5). Kožne preizkuse moramo izvajati po uveljavljeni tehniki in s standardiziranimi alergeni (6, 7). Če preizkušamo z neprečiščenimi alergenskimi raztopinami, lahko dobimo lažno pozitivne rezultate, ki jih povzročajo vazomotorne snovi, npr. histamin, ali snovi, ki sprostito histamin, ali konzervansi. Dermografizem lahko pomotoma vrednotimo kot pozitivno reakcijo, zato moramo vedno narediti tudi kontrolni preizkus s toplilom (8, 9). Nasprotno pa lahko dobimo lažno negativne rezultate, če je bolnik prejemal antihistaminik pred preizkušanjem, če je bilo v alergenski raztopini premalo alergena ali pa je odzivnost kože zmanjšana. Narediti moramo tudi pozitivno kontrolo preizkušanja s histaminom (9, 10).

Z natančno anamnezo moramo izvedeti, s katerimi alergeni pride otrok najpogosteje v stik v svojem okolju. Alergenov je nekaj sto, vendar bomo uporabili za preizkušanje le tiste, ki so najmočnejši in ki jih ne moremo popolnoma odstraniti iz bolnikovega okolja. Mansmann trdi, da nima pomena preizkušati odziva na dlako mačke in psa ter na perje gosi in papige, ker je najbolje dlakave in pernatne živali odstraniti iz okolice otroka. Ta se bo namreč senzibiliziral v nekaj mesecih ali letih življenja s to živaljo (1). Drugi avtorji, predvsem skandinavski, pa trdijo, da je potrebno preizkušati tudi na dlako in perje domačih živali zaradi čustvene navezanosti otrok in staršev na njih. Pozitivni kožni preizkus je zdravniku v vsakem primeru v veliko pomoč, ker tako lažje prepriča otroka in starše, da je potrebno žival odstraniti (7, 8).

Preizkuse je potrebno opraviti pri otrocih, ki bolehalo za ponavljajočimi se sezonskimi boleznimi ali imajo klinično spoznavne znake alergijskega odziva. Pričakujemo, da bomo s kožnim preizkusom dokazali vzročne alergene, ki povzročajo bolezen, ali so vzrok za poslabšanje bolezni.

Dejavniki, ki vplivajo na kožne alergološke preizkuse

Starost:

Otroci do dveh let se odzivajo na KVP običajno le z rdečino. Pri starejših otrocih nastane rdečina in koprivka. S histaminom tudi dobimo rdečino in koprivko.

Dnevni ritem:

Najmanjši odziv pri KVP dobimo zjutraj, najmočnejšega pozno zvečer.

Zdravila:

Svetujemo, naj bolniki prekinejo zdravljenje z antihistaminiki pred alergološkim preizkusom najmanj dva dni, še bolje štiri dni. Loratadine zavira kožno reakcijo le 48 ur.

Kožni alergološki preizkusi

Kožni vbodni preizkus (skin prick test)

Preizkus s prasko (scratch test)

Vbodno-vbodni preizkus (prick-prick test)

Vkožni preizkus (intrakutani test)

Danes uporabljamo najpogosteje kožni vbodni preizkus (KVP), še posebej pri otrocih. Če je KVP pozitiven in potrjuje domnevo iz anamnestičnih podatkov bolnika ali njegovih staršev, se ne odločimo za vkožni preizkus (Vkp). Če je KVP negativen, anamnestični podatki pa govorijo v prid preobčutljivosti (npr. na alergene pršice), potem naredimo še Vkp, ki je skoraj 10.000-krat občutljivejši od

KVP (2, 3); vendar je pri njem nevarnost splošnega alergijskega odziva večja. Sistemski stranski učinki lahko nastanejo tudi pri KVP, vendar le pri zelo preobčutljivih bolnikih.

KVP izvedemo s standardizirano lanceto s konico dolžine 1 mm, s katero pravokotno na center kapljice alergenskega izvlečka vbdemo v povrhnjico kože in jo nekoliko dvignemo. Takojšnja kožna reakcija, pri kateri nastane koprivka z okolno rdečino, odčitamo po 15–20 minutah. Rezultat lahko zabeležimo ali s standardiziranimi križi (0, +, ++, +++) ali še boljše tako, da izmerimo srednji premer koprivke in rdečine. Če sam vbod povzroči koprivko, večjo od 3 mm, govorimo o dermografizmu (6).

Za vrednotenje KVP uporabljamo običajno stopenjski sistem (7), ki primerja velikost koprivke, ki jo povzroči alergenska raztopina, in velikost koprivke, povzročene s histaminom, ki velja za pozitivno kontrolo. Test ocenimo za pozitiven, če je premer koprivke, povzročene z alergenom, enak ali večji od polovice premera koprivke, ki jo povzroči histamin. Pozitivno lahko vrednotimo tudi KVP, pri katerem je koprivka večja od 3 mm in če ni prisoten dermografizem.

Najpogostejše napake pri izvedbi KVP

Posamezni preizkusi so si preblizu (oddaljeni morajo biti najmanj 3 cm drug od drugega), zato jih ne moremo ločeno vrednotiti, ker se odzivi prekrivajo.

Pri vbodu skozi kapljico alergenske raztopine vsakokrat ne uporabimo enakega pritiska.

Količina alergenske raztopine je prevelika in povzroči razpršitev. Število hkratnih preizkusov je preveliko. Priporočajo manj kot dvajset preizkusov.

Bolnika moramo pregledati pred in po preizkušanju. Ravnamo napačno, če ga ne pregledamo dovolj zgodaj, še posebej, če gre za izrazito preobčutljivega bolnika, o čemer sklepamo po natančnih anamnestičnih podatkih.

Preizkus s prasko

Pri preizkusu s prasko (scratch test) kožo popraskamo na spodnji strani podlatti in nato kanemo kapljico alergenske raztopine na popraskano kožo.

Vbodno-vbodni preizkus (VVP)

Pri VVP vbodemo najprej z lanceto v alergen (npr. sadje, zelenjava, meso) in nato z isto lanceto še v kožo (9). Švedski pediater prof. Dreborg ta način preizkušanja sicer ceni zaradi diagnostičnih koristi, vendar hkrati opozarja na nevarnost splošnih alergijskih odzivov pri bolj občutljivih bolnikih. Zato svetuje izvajanje VVP v dveh stopnjah. Najprej položimo vlažno sadje (zelenjavo ali meso) na nepoškodovano kožo za nekaj minut. Če odziva ni, izvedemo VVP (8, 11).

Vkožni preizkus (Vkp)

Pri Vkp (intrakutani test) vbrizgamo v napeto kožo 0,01 ml do 0,05 ml alergenskega izvlečka tako, da nastane mehurček premera 3–5 mm. Ocenimo, da je preizkus pozitiven, če nastane koprivka s premerom 5 mm ali več oz. rdečina s premerom 20 mm ali več. Za vrednotenje izida alergološkega kožnega preizkusa je potrebno znanje. Dreborg meni, da je neetično, če alergološki preizkus odredi, opravi in poskuša vrednotiti zdravnik brez zadostnega znanja in izkušenj (11). Tveganje za nastanek zapletov v obliki astmatskega napada ali znakov alergijskega vnetja očesnih veznice in nosne sluznice ali razširjene koprivnice z alergijskimi oteklinami je prenosorazmerno s številom pozitivnih kožnih preizkusov (4).

Sprožilni oziroma provokacijski preizkusi

Med biološkimi ali in vivo alergološkimi preizkusi uporabljamo tudi sprožilne oz. provokacijske preizkuse (PP), ki jih delimo na

specifične in nespecifične. Posnemati skušamo izpostavljanje naravnim alergenom v laboratorijskih pogojih. PP lahko izvajamo v diagnostične namene, za proučevanje patofiziologije alergijskega nahoda in za določanje farmakološkega učinka zdravil, torej v raziskovalne namene.

Za specifične PP uporabljamo različne alergenske pripravke, ki jih damo v nos in opazujemo učinke. Za nespecifične PP uporabljamo snovi, kot sta histamin, metaholin, ali telesno obremenitev. Pomanjkanje standardiziranosti ovira pravilno vrednotenje izidov preizkusa in uvedbo teh preizkusov v dnevno klinično delo (10).

Alergene damo v nos s pipeto, nosnim pršilom ali z električnim razpršilcem. Uporabimo lahko z alergensko raztopino prepojene papirne ploščice ali celo zrnca pelodov v obliki praška. Potrebno je narediti tudi sprožilni preizkus s kontrolno raztopino. Glede na imunološko, kemično ali fizikalno naravo snovi se lahko nosna sluznica odzove z zaporo, kihanjem ali s čezmernim izločanjem sluzi.

Načini za oceno PP so subjektivni in objektivni. Subjektivne meritve zajemajo seštevek znakov bolezni, ki jih pove bolnik, in seštevek znakov, ki jih ugotovi pri pregledu z rinoskopom zdravnik.

Objektivne metode zajemajo nadziranje sprememb pritiska v nosnem delu žrela s posteriorno rinomanometrijo ali na eni strani nosne votline z anteriorno rinomanometrijo. Za merjenje nosnega upora lahko uporabljamo aktivno anteriorno rinomanometrijo, čeprav nekateri avtorji priporočajo pasivno anteriorno rinomanometrijo, ker gre za bolj enostavno tehniko (12). Za objektivni prikaz učinkov PP uporabljamo tudi merjenje hitrosti pretoka zraka skozi nos pri največjem vdihu ali izdihu. V zadnjih letih uporabljajo akustično rinometrijo, pri kateri s pomočjo analize odbitega zvoka ocenimo geometrijo nosne votline (13).

Nosni izloček merimo tako, da zberemo kapljice v cevko ali brizgalko ali vsrkamo izločke s filtrirnim papirjem.

Pri otrocih lahko uporabimo za oceno nosne zapore dva preprosta preizkusa: brenčalni preizkus (humming test) in preizkus s stisnjem zvokom (constriction sound test). Brenčalni preizkus je prvi opisal Spiess že leta 1902. Otrok pihne skozi eno nosnico in ima pri tem zaprto drugo nosnico in usta. Sprememba v višini tona nam pove, ali gre za enostransko zaporo nosne votline.

Pri preizkusu s stisnjem zvokom otrok močno pihne skozi eno nosnico. Če ni ovire v nosu, slišimo zvok, podoben glasu »f«, če pa gre za delno zaporo nosa, slišimo zvok, podoben glasu »č«. Tudi merjenje največje hitrosti pretoka zraka z nosnim merilcem pri največjem vdihu je primerno za delo z otroki.

Merjenje največje hitrosti pretoka zraka skozi nos med vdihom se je izkazalo za bolj objektivni način merjenja nosne zapore kot pa merjenje nosnega pretoka med izdihom (14). Tega uporabljamo pri astmi oz. pri merjenju zapore v sapnicah. Klinično izboljšanje pri zdravljenju alergijskega nahoda lahko ocenimo z merjenjem nosnega pretoka zraka med najglobljim vdihom. Ponovljivost in občutljivost tega načina merjenja nosne zapore se dobro ujema z rinomanometrijo in akustično rinometrijo (13).

Po uvedbi tehnike nosnega izpiranja se je razširilo razumevanje imunoloških procesov, ki so vpleteni v nosni alergijski odziv. Izpirek nosu dobimo z uporabo pipete ali aspiracijskega katetra. V njem lahko določamo posrednike ali izločke vzburjenih eozinofilcev (npr. eozinofilno kationsko beljakovino). Celično analizo omogočajo nosni izpirek, bris nosu ali biopsija.

Nosni PP pride v poštev samo pri bolnikih s pozitivno anamnezo in negativnim KVP ter negativnim RAST-om, torej določitvijo specifičnih IgE protiteles proti pelodom. Uporabljajo ga tudi za nadziranje uspešnosti zdravljenja, npr. imunoterapije, vendar ne pri otrocih (10).

Uporabljamo tudi nespecifične nosne PP s histaminom, ki sproži kihanje, močno izločanje sluzi iz nosu in nosno zaporo, ter z metaholinom, ki vzdraži nosne žleze.

Za ločitev alergijskega nahoda od nealergijskega lahko uporabimo ta dva testa. Odzivnost na histamin je tesno povezana s težo bolezenskih znakov pri bolnikih s perenialnim alergijskim nahodom, pri katerih smo ugotovili odziv v nosu na pršico hišnega prahu. Za nadziranje zdravljenja perenialnega alergijskega nahoda lahko uporabimo nespecifične nosne PP. Po mnenju Pipkorna nosni PP še vedno niso dovolj standardizirani (12), zato jih danes uporabljamo pretežno le za raziskovanje.

S skrbno anamnezo in pravilnim vrednotenjem kožnih preizkusov v večini primerov zberemo dovolj prepričljive podatke za diagnosticiranje in zdravljenje alergijskega nahoda pri otrocih.

Literatura

1. Mansmann HC. Allergy tests in clinical diagnosis. In: Bierman CW, Pearlman DS. Allergic diseases of infancy, childhood and adolescence. Philadelphia, London, Toronto: W. B. Saunders Company, 1980: 289-97.
2. Dieges PH. Intra- and percutaneous test. Allergy school. Postgraduate educational course of the EAACI. Rotterdam: EAACI, 1993: 9-13.
3. Šuškovič S, Košnik M, Šorli J. Priporočila za izvedbo in vrednotenje kožnih testov alergije. Zdrav Vestn 1995; 64: 151-3.
4. Norman E, Rosenhall L, Nystrom L, Jonsson E, Stjernborg N. Prevalence of positive skin prick tests, allergic asthma and rhinoconjunctivitis in teenagers in northern Sweden. Allergy 1994; 49: 808-15.
5. Cookson WO, Sharp PA, Fanx JA, Hopkins JM. Linkage between immunoglobulin E responses underlying asthma and rhinitis and chromosome 11 q. Lancet 1989; 1: 1292-5.
6. Nelson HS, Roslanies DM, McCall LI, Ikle D. Comparative performance of five commercial prick skin test devices. J Allergy Clin Immunol 1993; 92: 750-6.
7. Aas K, Belin L. Suggestions for biological quantitative testing and standardization of the allergen extracts. Acta Allergol 1974; 29: 238-40.
8. Dreborg S. The risk of general reactions to skin prick testing (SPT). Allergy 1996; 51: 60-1.
9. Sub-committee on skin tests of EAACI. Position paper. Allergen standardization and skin tests. Allergy 1993; 48: Suppl 14: 49-82.
10. Gerth von Wijk R. Nasal provocation. Allergy school. Postgraduate educational course of the EAACI. Rotterdam: EAACI, 1993; 25-9.
11. Dreborg S. Skin prick testing. In: Van Moerbeke D, Mariz S eds. Allergy manual. Brussels: UCB-Pharmaceutical Sector-Braine-l'Alleud, 1992: 16-24.
12. Pipkorn V. Nasal provocation. Clin Rev Allergy 1989; 6: 285-302.
13. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pederson OF. Acoustic rhinometry: Evaluation of nasal geometry by acoustic reflection. J Appl Physiol 1989; 66: 295-303.
14. Warner JO, Jackson WF. A Colour Atlas of Paediatric Allergy. London: Mosby, 1994: 49-58.

Ali dobivajo vaši bolniki z okužbami ustrezno zdravilo?



Ciprobay®

ciprofloksacin - originalna Bayerjeva kakovost

- fluorirani kinolon, ki je najuspešnejši v svoji skupini
- Ciprobay® ima med vsemi antibiotiki najpopolnejšo klinično dokumentacijo.
- Ciprobay® ima širok spekter delovanja proti številnim zanj občutljivim mikroorganizmom.

Ciprobay: ciprofloksacin: 10 tablet po 250 mg/500 mg in 5 infuzijskih stekleničk (50 ml, 100 ml, 200 ml) po 100/200/400 mg. **Doziranje:** je odvisno od indikacije; posamezni odmerek Ciprobaya je 250-750 mg peroralno in 100-400 mg parenteralno. Za bolnike, ki tablet ne morejo zaužiti, predlagamo i.v. uporabo Ciprobaya. Pri očistku kreatinina < 20 ml/min priporočamo polovični odmerek. **Kontraindikacije:** preobčutljivost za ciprofloksacin ali druge kinolone, otroci in mladina v obdobju rasti, nosečnost in dojenje, dokler nimamo dovolj izkušenj o uporabi in dokler ne bo na podlagi ugotovitev pri poskusih na živalih izključena možnost poškodb sklepnega hrustanca med rastjo. Previdnost je potrebna pri starejših bolnikih, epileptikih, in bolnikih s poškodbami osrednjega živčevja. **Oprema: Ciprobay 250:** 10 lakiranih tablet po 250 mg; **Ciprobay 500:** 10 lakiranih tablet po 500 mg; **Ciprobay 100:** 5 infuzijskih stekleničk po 100 mg; **Ciprobay 200:** 5 infuzijskih stekleničk po 200 mg; **Ciprobay 400:** 5 infuzijskih stekleničk po 400 mg.

Bayer 

Bayer Pharma d.o.o.

Pregledni prispevek/Review article

MELATONIN

MELATONIN

Rudi Pavlin

Inštitut za patološko fiziologijo, Medicinska fakulteta, Zaloška 4, 1105 Ljubljana

Prispelo 1996-11-25, sprejeto 1997-02-20; ZDRAV VESTN 1997; 66: 313–20

Ključne besede: fiziologija; farmakologija; učinki in uporabnost**Key words:** physiology; pharmacology; functions and indications

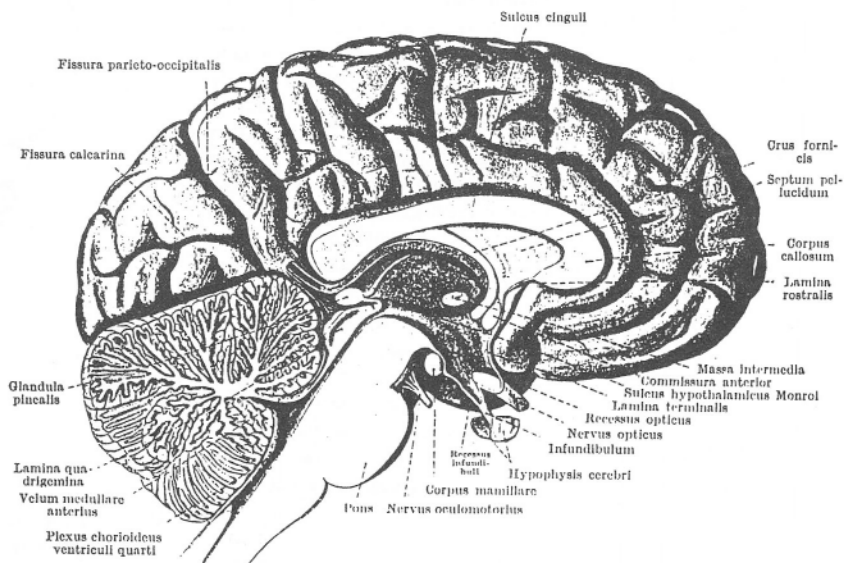
Izvleček – V članku so na kratko opisane kemične lastnosti, nastajanje in delovanje melatonina. Podan je pregled dosedanjih dognanj v zvezi z uporabo melatonina pri profilaksi in zdravljenju bolezni človeka. Poseben poudarek je na njegovi antioksidativni aktivnosti. Predstavljeno je tudi nekaj indikacij in smernic za način rabe melatonina v medicini.

Abstract – Chemistry, genesis and functions of melatonin are briefly described. Recent findings about its potential use as a drug for prophylaxis and treatment of several diseases in human medicine is reviewed. A special emphasis is devoted to its antioxidative activity. Some indications for its use as a drug and appropriate dosing regimens are presented.

*Je sicer hormon teme,
vendar mu zora žari.*

Kakih 300 let pred našim štetjem so grški anatomi v človeških možganih odkrili smrekovemu češarku podobno telesce in zato mu je Galen dal ime: konareion, Rimljani pa glandula pinealis ali corpus pineale, češarika po naše. Nekateri, tudi naša Alfred Šerko in Janez Plečnik, pa so ga tu pa tam imenovali tudi epifiza, nekaj, kar »raste na nečem«. To telesce je pri človeku dolgo kakih 6 do 8 mm, široko 3 do 4 mm in težko 0,1 do 0,2 g in leži v zadajšnjem delu možganov ob vodovodu (sl. 1). Pred 450 leti je Vezal skrbno opisal topografijo češarike, do pred kratkim pa njenega pomena nismo poznali. Pač, l. 1641 je slavni filozof René Descartes napisal, da je češarika sedež naše duše. (Ko človek pred tisočletji še ni mogel vedeti, da je tudi duševnost biokemično dogajanje, si je ustvaril pojem duh in neumorno iskal sedež svoje duše. Postavljal ga je v tiste dele svojega telesa, ki jim takrat še ni vedel funkcije, ko pa je spoznal delovanje tistega dela telesa, je sedež prestavil drugam. Tako je sedež duše potoval od želodca in srca [Aristotel] prek možganskega parenhima [Galen], pie matris, septuma peluciduma, korpusa kalozuma in tako naprej vse do češarike).

Šele po več kot dveh tisočletjih od prvega opisa češarike začnjam bolj natančno spoznavati njen pomen v telesu. Pred sto leti so namreč opisali dečka s prezgodnjo puberteto, ki je imel tumor češarike. Omenja ga tudi Šerko v svoji knjigi Živčevje človeka iz l. 1924. Glavno snov, ki jo češarika izdeluje, hormon melatonin, pa poznamo šele od l. 1957, ko ga je A. B. Lerner, dermatolog iz Yalske univerze, s sodelavci izoliral in tudi kemično označil (1). Danes pa smo v dobi, ko vsa Amerika hlepi po melatoninu in ljudje čakajo pred trgovinami, da ga lahko kupijo. V letu 1995 ga je v ZDA izdelovalo kar 24 farmacevtskih podjetij, samo v letu



Sl. 1. Mediani rez skozi možgane.

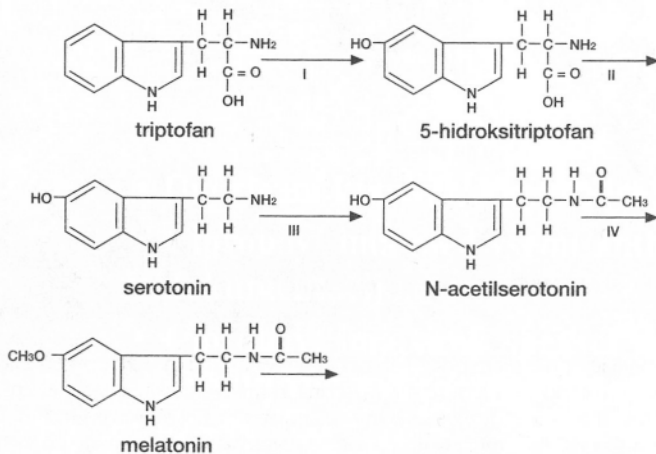
1995 je bilo o njem objavljenih 5 knjig (ena od njih je že prevedena v nemščino), o njem izhaja posebna znanstvena revija (Journal of Pineal Research), pa vse polno člankov itn. Kaj se je zgodilo? Na kratko rečeno: melatonin naj bi bil panacea, torej zdravilo za vse bolezni. Poleg tega naj bi zaviral staranje, zvečeval imunsko odpornost, preprečeval raka, zvečeval moško spolno moč in še in še. Vrh tega zdravilo ne povzroča nobenih stranskih neželenih pojavov in je vsaj v ZDA razmeroma poceni. Stroški za mesečno jemanje so le kakih 10 dolarjev. Zakaj ga torej ne bi jemal, mogoče bo pa le kaj, si upravičeno misli na milijone Amerikancev. Melatonin že prihaja v Evropo, vendar z razliko, da je v ZDA v prosti prodaji v trgovinah, v Veliki Britaniji pa na zdravniški recept. Nemčija je pravkar odobrila delno prosto prodajo. Food and Drug Administration (FDA), strogi ameriški sodnik za odobritev zdravil, o me-

latoninu ni izdala niti negativnega niti pozitivnega mnenja, odločitev za jemanje prepušča zdravniku in bolniku. Svoje stališče utemeljuje s tem, da za zdaj še ni velikih serijskih proučevanj na velikih skupinah bolnikov. To je le navidezno res, prepričan sem, da pri toliko farmacevtskih podjetjih, ki ga izdelujejo, gotovo skrivoma teče kar nekaj velikoskupinskih proučevanj za to ali ono indikacijo. Takšno proučevanje pa po navadi traja nekaj let. Res je tudi, da je bilo med raziskovalnimi poročili, ki so bila še pred kratkim na voljo, razmeroma malo kliničnih: razmerje med poročili o raziskovalnih izsledkih in kliničnih je bilo nekako 10 : 1, kar je pomanjkljivo, vendar je razlaga pri roki: saj melatonin poznamo kot zdravilo komaj nekaj let.

V prispevku bom skušal predstaviti melatonin in do danes poznano njegovo delovanje ter prerešati zrnje od morebitnih plev. Moram pa priznati: bolj ko berem nove izsledke, bolj izginja moja zadržanost. Nekatera klinična poročila o uspehih so namreč izdelana po tako natančnih preskusnih programih, da kritično oko ne najde pomanjkljivosti. (Iz seznama na koncu prispevka boste videli, kaj vse že zajemajo!)

Fiziologija in farmakologija

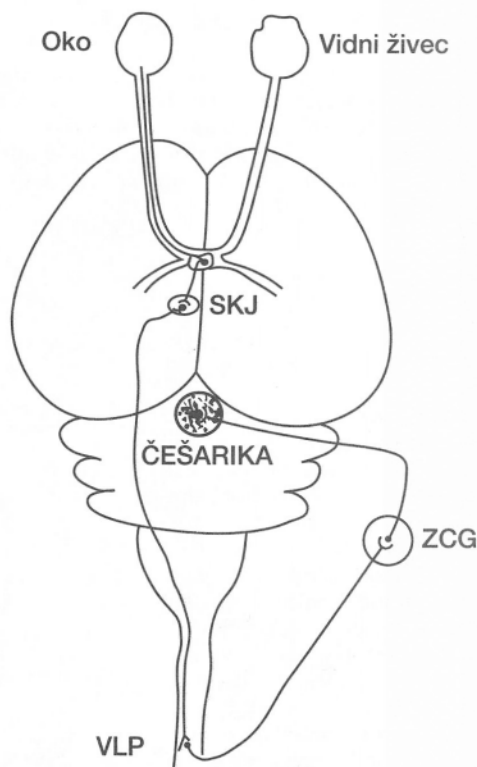
Ime melatonin je prišlo od grškega melas, črn, in tonin od serotonina. Prva spoznava njegove aktivnosti je bila namreč zbleditev kože žabjih paglavcev po dodatku izvlečka iz češarike (1). Kemično je indolamin (N-acetil-5-metoksitriptamin) z molekularno maso 232. Njegova začetna snov je triptofan, iz katerega nastaja serotonin in z njegovo acetilacijo melatonin (2) (sl. 2). Vse to poteka v pinealocitu, ključni encim za hitrost reakcije je N-acetiltransferaza (3). Nastaja samo v temi in v češariki se ne kopiči. Iz pinealocita se takoj izloči in s krvnim obtokom prihaja v različne organe. Češarika nima krvnomožganske pregrade (2). Melatonin je v obtoku vezan na albumin. Pri človeku nastane nekaj melatonina tudi v očesni mrežnici (63), nekaj pa v črevesni steni. Melatonin, v poskusu dan v telo bodisi peroralno, z injekcijo, pernazalno, v kožni kremi ali z obližem, izgine iz obtoka izredno hitro, v pol do ene ure (5-7). V jetih se presnovi v 6-hidroksimelatonin, ki se nato konjugira z glukuronsko ali žvepleno kislino in izloči s sečem. Sulfatno obliko v seču uporabljajo kot merilo v različnih poskusih in testih.



Sl. 2. Biosinteza melatonina. I = hidrolaza, II = dekarboksilaza, III = N-acetiltransferaza, IV = metiltransferaza.

Dobro poznamo pot za sintezo melatonina v češariki (8). Prvo in temeljno spoznanje je, da se sintetizira in izloči le ponoči, v temi. Od tod tudi vzdevek: hormon teme. Prva spodbuda prihaja iz očesa, svetloba je tista, ki odločilno sproži in uravnava sintezo melatonina in trajanje nastajanja. Impulzi tečejo po optičnem živcu do križanja (kiazme), tu se odcepi vejica do blizu ležečega

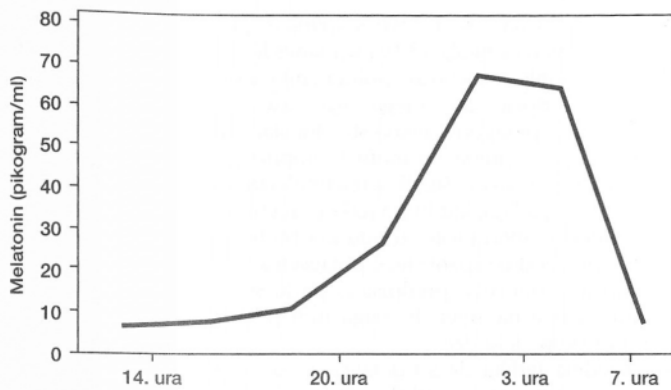
suprakiazemskega jedra, ki pa je že v hipotalamusu. To jedro je t.i. biološka ura (notranja ura, circadian pacemaker, synchronization body), odgovorna za biološke ritme v telesu. Od tu tečejo impulzi po ventrolateralnem povesu navzdol do zgornje hrbtenjače, vstopijo v zgornje cervikalne ganglije in tečejo nato po poganglijskih simpatičnih vlaknih, ki spremljajo arterije, v češariko (sl. 3). Iz simpatičnih živčnih končičev se v temi sprosti noradrenalin (5), ki nato prek receptorjev beta v pinealocitu spodbudi nastajanje cAMP, kar zveča aktivnost N-acetiltransferaze, spremembo serotonina v N-acetilserotonin in po dodatku metilne skupine na obroč, v melatonin (2). Češarika deluje torej kot nevrokemični transformator (3), ki živčne signale zaznave svetlobe spremeni v endokrine, namreč v melatonin. Rekli smo, da je začetnik vsega dogajanja svetloba, ki udari v oko, melatonin pa nastaja samo v temi. Kako to? Prva sinapsa, v suprakiazemskem jedru, je inhibicijska. Proces steče, ko s temo ta inhibicija odpade. Zato so serumske koncentracije melatonina ponoči velike, zelo majhne pa čez dan.



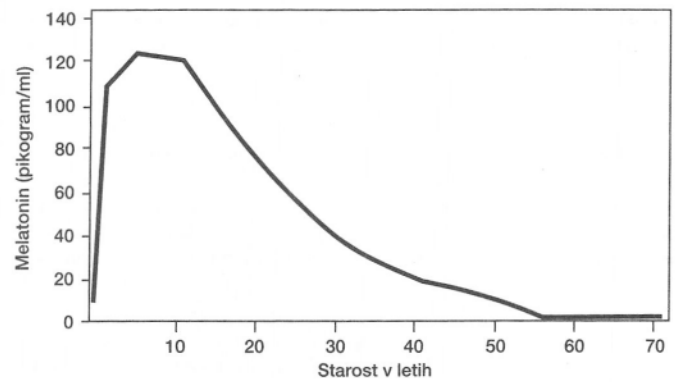
Sl. 3. Živčna pot za sintezo melatonina. SKJ = suprakiazemsko jedro, VLP = ventrolateralno povosmo, ZCG = zgornji cervikalni ganglij (8).

Slika 4 nam pokaže povprečne dnevne koncentracije melatonina v krvi (9). Največje dosežejo kakih 70 pikogramov/ml okoli 2. ure zjutraj. Pri ženskah so do 25% večje (9). V zvezi s starostjo so pri človeku največje med 7. in 10. letom življenja, ko presežejo 100 pikogramov na ml. Ob času pubertete že padajo in starejši ljudje (po 60. letu) imajo melatonina le malo (10) (sl. 5). Glede koncentracij melatonina v krvi pri človeku pa obstajajo velike in še ne pojasnjene razlike. Statistične meritve so pokazale, da ima 1% proučevanih ljudi koncentracije melatonina, ki so daleč pod povprečjem, na drugi strani pa ima 1% ljudi koncentracije, ki so kar 500-krat večje od povprečja, člani obeh skupin pa so pri najboljšem zdravju (11).

Na vsej poti za sintezo melatonina od mrežnice do češarike pa so mogoče motnje ali aktivacije (2). Pri slepih očesna mrežnica ne more sprejeti začetnega dražljaja, vsa ostala pot pa je pri njih nedotaknjena. Okoli 60% statistično zajetih slepih ima zelo majhne koncentracije melatonina (12). Razmeroma pogostna motnja je



Sl. 4. Enodnevni ciklus sinteze melatonina po urah (9).



Sl. 5. Nočne koncentracije melatonina po letih (9).

simpatična nevropatija, poznana pri sladkorni bolezni in po možganskih kapeh (9). Najpogostnejša motnja pa leži v sinaptičnem prenosu na pinealocitu. Blokatorji receptorjev beta (propranolol, atenolol idr.), razmeroma pogostna zdravila zlasti pri starih ljudeh, zmanjšajo izločanje melatonina (13, 14), nasprotno pa ga zvečajo inhibitorji ponovnega privzema (npr. imipramin [15], oksaprotinil [6] idr.). Blokatorji receptorjev alfa na pinealocitih zmanjšajo tudi aktivnost receptorjev beta, zato npr. blokator receptorjev alfa prazosin zmanjša nastajanje melatonina (16).

Nastajanje melatonina spodbuja vitamin B₆ kot koencim dekarboksilaze, triptofana je razmeroma mnogo v soji, že izdelanega melatonina pa v ovsu in nekaj manj v rižu (6). Dnevna svetloba je sicer z omenjeno čezdnevno inhibicijo močan generator sinteze melatonina, morebitna nočna svetloba pa v trenutku zavre aktivnost N-acetiltransferaze in s tem povzroči hipen padec serumske koncentracije melatonina. Ugotovili so, da močna jutranja svetloba pospeši večerno izločanje melatonina in tudi njegova koncentracija je velika, medtem ko večerna svetloba upočasni izločanje melatonina in njegova koncentracija je zmanjšana (8). Tudi po telesnem delu se sinteza melatonina zveča, razlage še nimamo (17). Najprej so to ugotovili v športu pri tekačicah na dolge proge (68).

Učinki melatonina so številni in že dokaj dobro poznani. Še do nedavna sta kot najmočnejša veljala povratni učinek na suprakiazemsko jedro in učinek na endokrinij (18), z zadnjimi raziskovalnimi izsledki pa prihaja v ospredje njegovo izrazito močno antioksidativno delovanje (19, 20). Oglejmo si jih.

S svojim spodbujevalnim vplivom na suprakiazemsko jedro krepi njegovo biološko ritmično delovanje, in to prav pri vseh bioritmihi (5). Nekaj besed o ritmihi. Poznamo geofizikalne in biološke ritme (21). Prvi so npr. dan in noč, plima in oseka, poletje in zima itn. Druge pa delimo v sezonske (po letnih časih) in cirkadiane (dnevne). Sezonski so pri človeku že skoraj zamrli, pri živalih pa so pomembni, npr. menjava dlake, barve kože, čas razmnoževanja, jesensko nabiranje hrane itn. Vsa fiziologija pa tudi morfologija živali je bolj ali manj odvisna od sezonskih prilagoditev. Nekatere cirkadiane ritme poznamo že iz študija, npr. telesna temperatura je najnižja ponoči in najvišja popoldan (ne glede, če človek tedaj dela), občutek za bolečino je najmanjši popoldan, simpatikus je na splošno močnejši čez dan in parasimpatikus ponoči, krvni tlak fiziološko niha za 50 mmHg v enem dnevu, strjevanje krvi je najmočnejše zjutraj (tudi zato je takrat največ kapi, tako srčnih kot možganskih, in ne zavoljo pretirane jutranje telovadbe, kot so še pred kratkim menili). Spoznali so tudi, da ima prav vsak hormon svojo uro viška in svojo nasprotno uro. Seveda z vsemi posledicami. Kortizol je najbolj aktiven v jutranjih urah in nato čedalje manj do drugega dne. Skladno s tem je imunska obramba telesa najšibkejša med 5. in 7. uro zjutraj. Med spanjem je ravnega hormona več kot v budnem stanju. Večina testosterona nastaja ponoči in ne čez dan. Do zdaj poznamo kakih 100 fizioloških dogajanj, ki tečejo vsako v svojem ritmu. To pomeni, da smo vsako uro malo drugačni. Kaj uro, vsak trenutek! Pojav, ki smo ga do zdaj malo

poznali, ki pa ima zanesljivo svoj velik biološki odjek. Vsi biološki ritmi so pod vplivom biološke ure, torej suprakiazemskega jedra, to pa je funkcionalno tesno povezano z melatoninom. Zato menimo, da melatonin vpliva na marsikatero dogajanje v telesu, ni daleč od resnice in »melatoninska norost«, kot pravijo nekateri (22), ki opazujejo neusahno mrzlico Američanov za nakupovanje in jemanje melatonina, se da z malo strpnosti in razumevanja kar dobro razložiti in opravičiti, pa čeprav še ni vsega potrjujočih izsledkov znanosti in klinike.

Pa je tu še t.i. kronoterapija ali kronofarmakologija, kar pomeni dajanje zdravil ob tistem času, ko v organizmu najbolj delujejo (21). Takrat bodo za enak učinek potrebni le majhni odmerki in zato bo tudi neželenih učinkov manj. Ta veja medicine se prav zdaj razvija, temelj zanjo pa je zgoraj opisana odvisnost telesnih funkcij od dnevnega časa. Nekaj primerov: astmatiki imajo več napadov ponoči kot čez dan. Zato naj bi bil večerni odmerek zdravil večji od jutranjega. Tableta proti zvečanemu krvnemu tlaku, ki bi imela podaljšano delovanje 24 ur in bila vzeta zvečer, bi bila kot nalašč proti zapletom s strani obtočil, ki so, kot je znano, najpogostnejši zjutraj. Kemoterapevti onkologi že dolgo poznajo najugodnejše čase za dajanje zdravil, ki pa so povezani s ciklusi razvoja ustreznih celic, torej spet z novim biološkim ritmom.

Učinki in uporabnost

Melatonin s svojo odvisnostjo od svetlobe in teme bistveno sodeluje pri uravnavanju vseh bioloških ciklusov. Nekateri so že razmeroma dobro poznani in proučeni in nekatere izsledke že uporabljamo. Mednje spadajo:

– podpira spanje pri človeku. Dan v organizem ob času spanja, le-tega pospeši (6) in je zato velika pomoč pri najrazličnejših problemih s spanjem (7, 23, 24). Jutranje prebujanje je brez mačka ali drugih neprijetnosti, ki jih povzročajo benzodiazepini (22). Zlasti ga radi uporabljajo starejši ljudje (7, 24, 26) z dobro poznano sliko starostne nespečnosti (težko zaspijo, se pogosto prebujajo, spijo čez dan itn.) zavoljo fiziološkega pomanjkanja melatonina v starosti. V kliniki ga z uspehom uporabljajo pri otrocih z možgansko okvaro in posledičnimi motnjami spanja (13, 27). Melatonin zmanjšuje možgansko vzdražnost (28). R. Sahelian (1955) (29) piše, da je predpisovanje tablet za spanje končno postalo obsoletno. Večerno jemanje melatonina zboljša spanje tudi normalnih zdravih ljudi (13), prebudijo se sveži in z elanom za novi dan.

Melatonin pomaga ljudem z zimsko depresijo in spomladansko utrujenostjo (5, 7);

– vpliva na nekatere hormone (30). Zavira izločanje gonadotropinov (5). Puberteta se najbrž sproži, ko se začne izločanje melatonina okoli 15. leta starosti padati. Zavira sproščanje estrogena pa tudi ekspresijo mRNK za estrogenski receptor. Zato zavira spočetje (21) (kontracepcija!). Zveča izločanje prolaktina (32). Ker se testosteron izloča samo ponoči, je vzniknila ideja, da je melatonin neposredni spodbujevalec njegovega izločanja (33). Zavira izločanje kor-

tizola in nasprotno: že 1 mg večernega deksametazona zavre nočno izločanje melatonina (34). Koncentracija serumskega kortizola je normalno največja v jutranjih urah, ko je koncentracija melatonina že majhna. Spodbuja nastajanje ravnega hormona, ki se tudi izloča ponoči. Pri človeku pa po jemanju melatonina vseh teh hormonskih učinkov (razen na estrogen in prolaktin) ni (32). Mogoče bi se dali ugodni spolni učinki pri nekaterih moških najlaže razložiti s psihološkim učinkom, saj so v poskusu le pri mišjih samčjih ugotovili zvečano spolnost (9). Po poskusnem dajanju 2 mg melatonina moškim zvečer se je izločanje testosterona začelo prej kot sicer. Po večernem jemanju blokatorjev receptorjev beta se zmanjša nastajanje melatonina in jutranjega testosterona je manj (zdaj si zdravniki znajo razložiti, zakaj tožijo nekateri bolniki po jemanju blokatorjev receptorjev beta o manjši spolni moči). Kako pa je pri starejših moških, kjer melatonina primanjkuje že fiziološko? Izraelski raziskovalci so sicer našli, da se pri starajočih se podganah zveča koncentracija testosterona v serumu po dodatku melatonina, za človeka pa še ne vemo (9). Za navdušene trditve ni nikakih prepričljivih dokazov, pravi Russell Reiter, eden največjih sodobnih proučevalcev melatonina in pisec zanimive knjige o njem (9). Res pa je, da se po melatoninu zveča gibljivost spermijev (9);

– sodelovanje pri uravnavanju telesne temperature. Zaradi zvečane koncentracije melatonina ponoči se telesna temperatura zniža. Ocenjujejo, da je približno polovica temperaturnega ritma pod vplivom melatonina;

– zaviranje sproščanja dopamina v očesni mrežnici in s tem širjenja fotopigmenta. Tu učinkuje lokalno sproščeni melatonin;

– spodbujanje aktivnosti imunskega sistema (19), in sicer tako, da močno zveča učinke interleukina 2, kar se posebno pokaže na zvečani aktivnosti limfocitov celic ubijalk (9). Verjetno je s tem v zvezi zanimiva ugotovitev, da melatonin zavira tako in vitro kot in vivo apoptozo timocitov (69) in živčnih celic (36).

Toksični in stranski učinki

Pri vseh poskusih z melatoninom je treba upoštevati, da hitro izgine iz obtoka. Po dajanju ni praktično nobenih stranskih neželenih pojavov. Treba pa ga je dati v času fiziološkega nastajanja in pojavljanja, torej obvezno zvečer. V poskusu so mladim, zdravim prostovoljcem dajali po nekaj mg melatonina namesto zvečer zjutraj. Postali so zaspani in leni, drugih neželenih pojavov in testnih negativnih izsledkov ni bilo.

Ko so vladni eksperti v ZDA določali LD₅₀ pri živalih, je niso mogli določiti (29). Toksičnih učinkov ni bilo do skrajnih odmerkov (podgane in miške 400 mg/kg) (2). Tudi pri človeku so izkušnje enake (5, 26). Petim bolnikom s hiperpigmentacijo kože so 30 dni dajali po 1000 mg melatonina zvečer in razen podaljšane zaspanosti ni bilo neželenih pojavov (37). (Terapevtska območja pri človeku so od 0,1 mg do 10 mg.) V drugem namernem poskusu so zdravim prostovoljcem dajali 30 dni po 6000 (!) mg na dan (2, 29). Le nekaj prebavnih motenj in podaljšane zaspanosti je bilo. FDA je do konca l. 1995 dobila le 4 pritožbe jemalcev melatonina (od več milijonov ljudi, ki ga redno jemljejo).

Tudi pri ženskah, ki redno jemljejo kontracepcijske tablete z melatoninom (75 mg melatonina v njih je približno 3000-krat več, kot se dnevno izloči melatonina iz česarike), ni nikakih pomembnejših stranskih učinkov (31).

Indikacije

Na podlagi trdnih in preverjenih poskusnih izsledkov temeljijo zdajšnje indikacije za jemanje melatonina predvsem na podlagi vpliva melatonina na cirkadiane ritme in na spolne hormone. Te so:

– spanje (7, 23–27). Pri zdravljenju nespečnosti in najrazličnejših motenj spanja ima melatonin velik terapevtski potencial in, kot rečeno, se z njim posebno pohvalijo starejši ljudje;

– druga indikacija so težave s spanjem po letalskih preletih v drugo časovno območje (39). Dandanes ko avioni skoraj s hitrostjo vrtenja zemlje preletavajo poldnevniko v obe smeri, so posamezniki, ko dospejo do svojega cilja, časovno desinhronizirani in dokler se ne prilagode, imajo številni slabost, utrujenost in slabo spanje, pa tudi prebavne motnje. Stopnja problemov je odvisna od smeri potovanja in števila preletenih con. Amerikanci imenujejo te težave »jet lag«, kar bi po naše pomenilo časovno zaostajanje, in so hujše v smeri proti vzhodu kot proti zahodu. Organizem se pač na prezgodnje spanje teže prilagodi kot na prepozno. Melatonin pri tem pomaga, predpisana pa je seveda drugačna shema jemanja glede na smer. Pomaga tudi pilotom, ki so zjutraj bolj sveži za svoje delo (9);

– naslednja indikacija so delavci v nočnih izmenah (turnusih). Melatonin jim pomaga pri doseganju spanja po končanem slihtu;

– na hormonskem področju se melatonin uveljavlja kot protizanositveni dejavnik (5, 31). Ob dodatku sintetičnega progestina je zanesljivo sredstvo s prednostjo pred preparati, ki vsebujejo estrogen (38). Ni namreč zapletov: motenj strjevanja krvi, nevarnosti raka na dojki in zmanjševanja imunske sposobnosti. Tablete so na trgu, izdeluje jih ameriška farmacevtska tovarna Conway, v Evropi so se uveljavile na Nizozemskem.

Receptorji

Melatonin je topen tako v vodi kot v maščobah. To mu omogoča, da vstopa v vsako celico, tudi v možgansko, in tudi v njene organele in jedro. Tako prav vsaka celica telesa »ve«, ali je dan (melatonina je malo) ali noč (melatonina je veliko), pa tudi, kako dolga sta noč ali dan. Melatonin je endokrini signal za dolžino noči (40). V celico vstopa neposredno ali prek receptorjev (18, 38, 41). Receptorji so tako na celični membrani kot v jedru. Membranski spadajo v družino gvanin-nukleotid-protein G in so tako pri človeku kot živalih z veliko afiniteto in ravnatevno disociacijsko konstanto manj kot 100 pmolov (22, 42), jedrni pa v orfansko družino (28). Njihova največja koncentracija pri človeku je v suprakiazemskem jedru, kjer posredujejo cirkadiane učinke melatonina; sledi koncentracija v hipofizni pars tuberalis z učinki na reprodukcijo. Pri človeku je ta koncentracija manjša kot pri živalih, s tem si razlagamo, da pri človeku ni sezonskega vpliva na razmnoževanje. Ugotovili so tudi receptorje v očesni mrežnici, možganski skorji in talamusu. Zadnjim pripisujejo hipnotične učinke melatonina (33).

Velik napredek je prineslo najnovejše uspešno kloniranje receptorjev za melatonin (22, 28, 42, 44). Trije subtipi melatoninskega receptorja imajo podobno gensko strukturo (22). Geni so sestavljeni iz dveh eksonov, ki ju ločijo veliki introni (22). Dva gena za človeški receptor za melatonin sta v različnih kromosomih (22). Zgoraj opisani hipnotični in hormonski učinki melatonina so zanesljivo ugotovljeni in se že uspešno uporabljajo v medicinski praksi in med avtorji ni nesoglasij. Dokaz ustreznih receptorjev in njihovo kloniranje sta ugotovitve absolutno podprla.

Funkcionalna mnogostranskost

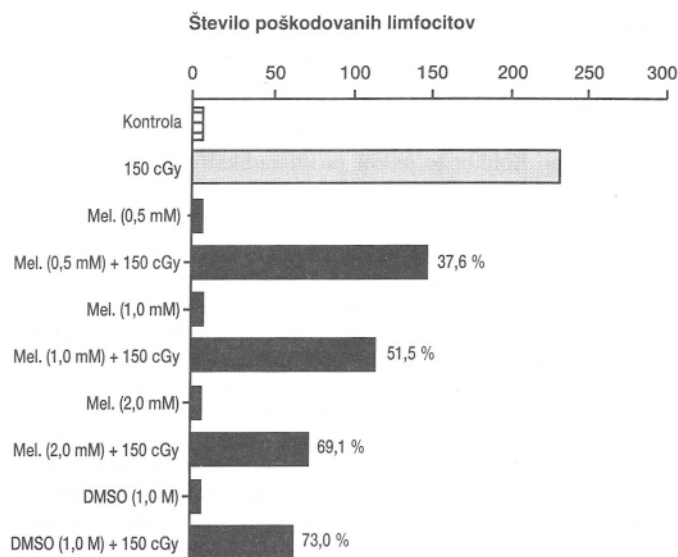
So pa še drugi izsledki, ki daleč bolj privlačujejo zanimanje človeških množic, kot zgoraj navedeni, katerim pa nekateri avtorji še ne pritrjujejo. Sem spadajo: varstvo celic pred škodo s prostimi radikali, spodbujanje imunskega sistema, preprečevanje raka in podaljševanje čilega življenja. Kritikom je dalo podlago za kritiko in previdnost razmeroma majhno število kliničnih objavljenih raziskav in primerjav z velikimi obljubami in številnimi objavami o temeljnih lastnostih melatonina. Objektivno gledano bi lahko dejali: poročil in izsledkov s tega področja ne smemo zanikati, le da so izvedena pravilno; že kmalu bodo obširni preskusi prinesli končne odgovore. Če bodo vsaj v večini pozitivni, se bo vrednost melatonina zelo dobro utrdila (rožnata zora).

Oglejmo si nekatere.

Prosti radikali. Ko so se organizmi pred dvema milijardama let «odločili», da svojo počasno anaerobno presnovo zamenjajo z aerobno, so si s tem neizmerno obogatili svoje življenje: mnogo hitrejši procesi, novi in novi procesi, skratka velika popestritev življenja. Morali pa so drago plačati (in plačujejo še zdaj). S kisikom, ki je prinesel blagodat, so prišle tudi nevarnosti: prosti kisikovi radikali. Kisik nikakor ni preprosta molekula in pri njegovem poseganju v presnovo nastane včasih kaka napaka: majhen odstotek kisika se spremeni v vsakem organizmu v proste radikale. Nekateri so koristni: za uspešen boj nevtrofilcev z bakterijami na primer, večina pa ne. Že zdavnaj je moralo živo bitje poskrbeti za uničenje prostih radikalov, že takrat so nastali prvi antioksidanti. Z njimi so zavarovali zlasti celične makromolekule, npr. membranske maščobe, beljakovine in DNK pred poškodovanjem. Poškodovanje je enako, kot ga povzročajo ionizirajoči žarki, in je začetnik številnih boleznih, verjetno pa tudi staranja in raka. Obstaja račun, ki pravi, da dobi spričo aerobnega dihanja vsaka celica našega telesa eno milijardo (!) prostih radikalov na dan (9) in da človeški organizem na leto ustvari kar neverjetna 2 kg prostih radikalov (19).

Antioksidanti so lahko samostojne spojine ali pa encimi. V prvo skupino spadajo med drugim vitamina E, C in betakarotin, polifenoli, ubikinon, naš melatonin in številni drugi, v drugo pa encimi, npr. dismutaza, glutationska peroksidaza idr. Melatonin so našli v algah ob drugih antioksidantih, iz česar sklepajo, da ga bitja imajo še od tistih davnih časov. Šele pred dobrima dvema letoma pa so spoznali, da je melatonin zelo učinkovit antioksidant tudi pri človeku (37). Do tedaj smo poznali le učinke melatonina na sinhronizacijo bioloških ritmov in učinke na nevroendokrini sistem. Po spremembah, ki so nastale v poskusnih živalih po odstranitvi češarike, ali po dajanju melatonina, pa je postalo jasno, da je področje njegovega delovanja mnogo večje od tedaj poznane. Dandanes je melatonin v žarišču raziskav v zvezi s prostimi radikali (19). Je edini do zdaj poznani antioksidant, ki učinkuje tudi v celičnem jedru. S poskusi in vitro so ugotovili, da je tudi lovilec peroksidnih radikalov, ki nastajajo pri peroksidaciji maščob in tu se je izkazal za dvakrat močnejšega od vitamina E, in še več: medtem ko vitamin E učinkovito preseka verižno reakcijo pri prostih radikalih, ne vpliva pa na začetek, melatonin stori oboje. Kot lovec izredno napadalnih hidroksilnih radikalov je v ekvivalentnih koncentracijah signifikantno učinkovitejši od glutationa ali manitola (46). Vse te lastnosti so pozneje potrdili s poskusi in vivo. Če podganam dajemo karcinogen safrol, sproži nastajanje hidroksilnih prostih radikalov, ki poškodujejo jedro DNK, če pa živalice dobe prej melatonin, te okvare skoraj ni (46–48). Ionizirajoči žarki poškodujejo DNK človeških limfocitov, po predhodnem dajanju melatonina pa tudi te okvare skoraj ni (19, 37) (sl. 6). Melatonin zavaruje tudi citosolne beljakovine pred poškodbo s prostimi radikali. Če novorojenim podganam dajemo snov, ki odstranja glutation, v dveh tednih nastanejo katarakte. Katarakte nastanejo zato, ker oksidanti poškodujejo lečne beljakovine, ker je premalo glutationa. Melatonin to prepreči (46, 49). Seveda prepreči tudi peroksidacijo membranskih maščob, in sicer drastično.

Kar zadeva možgane, je stanje za človeka še posebej nevarno. Možgani spričo svoje velike porabe kisika rojevajo več prostih radikalov kot drugi organi. Kisik, ki sodeluje zlasti pri presnovi ogljikovih hidratov, generira v normalnih razmerah približno 4×10^{21} molekul ATP/min v celotnih možganih (50). Ker je možgansko tkivo bogato nenasičenih maščobnih kislin, je dodatno dovzetno za oksidativno škodo s prostimi radikali. V možganih je mnogo železa in bakra z veliko askorbinske kisline, torej tretja nevarnost za nastajanje najbolj napadalnih, to je hidroksilnih radikalov (kar pomisliti ne smem, kolikšna poplava prostih radikalov nastane npr. pri izlivu krvi v možgane pri možganski kapi!). So še ekcitatorne nevrottransmitorske kisline, ki množično generirajo proste radikale. Na drugi strani pa je antioksidacijska obramba možganov za čuda slaba. Tu je bog slabo načrtoval. Aktivnost glutationa sicer res s staranjem ne pada, pač pa vseh drugih antioksidantov. Tudi zato se počasnemu upadanju možganske učin-



Sl. 6. Število poškodovanih človeških limfocitov v odstotkih po izpostavitvi ionizirajočemu sevanju 150 cGy in po vplivu melatonina (45).

kovitosti z leti ne moremo izogniti. To upadanje se kaže z upočasnitvijo reagiranja, zmanjšanjem svežega spomina in včasih s tremorjem. Ena od teorij Alzheimerjeve bolezni temelji na prostih radikalih.

Medtem ko mehanizma delovanja melatonina v suprakluznem jedru še ne poznamo, nam je antioksidacijsko že kar dobro poznano. Skupina metoksi na položaju 5 v indolnem obroču je bistveni nosilec, sinergično pri lovitvi hidroksilnih radikalov pa deluje acetalna skupina na stranski verigi (20, 51). Posebnost melatonina, da vstopa v vsako celico, živčno ali gliozno, in v vsak njen del, je prednost pred vsemi do zdaj poznanimi antioksidanti. Spodbuja tudi aktivnost glutationske peroksidaze, najpomembnejšega antioksidacijskega encima v možganih (10).

Melatonin je najmočnejši do zdaj odkriti lovilec hidroksilnih radikalov. Njegova posebnost je, da se ne regenerira, medtem ko vitamin C odločilno pomaga vitaminu E pri regeneraciji.

Rak. Raziskave na bolnikih z rakom in z melatoninom kot onkostatičnim hormonom so v začetni fazi in dostikrat poročajo o nedokončanih ali nasprotujočih si rezultatih. To ni presenetljivo, ker lahko starost, reprodukcijski status in drugi dejavniki spreminjajo izločanje melatonina, po drugi strani pa odmerek in čas dajanja melatonina nista bila vselej ustrezno nadzorovana. Opisani rezultati pa vendarle previdno obljublajo, da bi bil melatonin mogoče res uspešen pri rakavih boleznih. Njegov edinstveni učinek, da je sposoben vdreti v celično jedro in zavreti spremembo DNK v rakavo smer, je po mojem mnenju najbolj utemeljen up. Da se ne bi spuščali v množico teh boleznih, si oglejmo le en primer: kaj so dosegli do zdaj pri proučevanju raka dojke v zvezi z melatoninom:

- spodbuda za začetek proučevanja je bila statistična ugotovitev, da imajo ženske, ki jemljejo melatoninški antikoncepcijski, značilno manj raka na dojki kot druge (štiritletna raziskava je zajela 1400 žensk) (5, 9)
- drugo spodbudo so dali patologi, ki so pri ženskah, umrlih za rakom dojke, v velikem odstotku našli poapnelo češariko (19, 52)
- ženske z rakom dojke imajo manj melatonina v serumu kot kontrolne (53, 54)
- kultura celic raka dojke: dodani melatonin je že v fizioloških koncentracijah (10^{-9} do 10^{-11} M) zavrl rast (55, 56)
- kultura normalnih celic dojke: karcinogen dimetilbenzantracen je po dodatku melatonina povzročil 50% manj raka, kot bi ga sicer (9)

– melatonin deluje koristno prek delovanja na estrogen: zavira ekspresijo mRNK za estrogenski receptor (52)
 – pri zdravljenju uporabljajo kombinacijo melatonina s tamoksifenom, uspešnim antiestrogenom (9, 57)
 – ni še gotovo, če pomagata tudi pri napredovalih stadijih (9).
 Tu smo zdaj. Kolikor je jedrni prosti radikal odločujoč ali vsaj močno vpliven pri nastanku raka, imamo poskusno orožje na voljo. (Bolniki z rakom izločijo na dan povprečno 31% manj melatonina kot zdravi.) (19, 34, 58, 59).

Staranje in starostne bolezni. Da imajo stari ljudje izredno malo melatonina, že vemo (46). Teorija pravi: pomanjkanje melatonina pri starih oslabi vse cirkumdiane ritme, zato postajajo stari bolj dovzetni za starostne degenerativne bolezni (46). Ena od razlag, zakaj imajo starejši ljudje le malo ali nič melatonina, pravi: Sinapsa v suprakiazemskem jedru pri prevajanju impulza za sintezo melatonina je glutaminska (74), kjer nastaja veliko prostih radikalov. Sčasoma antioksidantna obramba oslabi, zato gre manj impulzov do češarke, posledično je manj melatonina, manj je draženja suprakiazemskega jedra in krog je sklenjen (61). Zato je nastala precej preprosta zamisel: dodajati melatonin, mogoče se bo kajboljšalo. Mogoče se bo, do zdaj pa je spričo kratke dobe jemanja negotovo reči kaj odločnega. Nekaj izsledkov in misli:

- zmanjšanje prehrane ne le da upočasniti staranje, ampak tudi zveča aktivnost češarke. (Že večkrat objavljeno spoznanje, razlaga še ni) (46, 51, 59)
- zaradi manj hrane nastaja tudi manj prostih radikalov (51)
- poskus: Pierpaoli je starim miškam vsadil češarke mladih, pomladile so se (6, 58). Vendar: kritik je ugotovil, da je Pierpaoli uporabil sev mišk, ki že prirojeno nima češarke (22). Celo nekaj malignomov je bilo (34). Izsledki so zato postali negotovi
- melatonin lahko zaustavlja staranje s spodbujanjem starajočega se imunskega sistema in z varovanjem obtočil (35), pri preskusni skupini 1400 žensk, ki so jemale melatoninski antikoncepcijski, se je serumska koncentracija celotnega holesterola zmanjšala za 20% (9), kar velja za veliko zmanjšanje. Nadaljnji učinki:
- stabilizacija bioloških ritmov v telesu (46),
- obnovitev dobrega spanja z vsemi dobrimi posledicami za človeški organizem,
- spodbujanje nastajanja ravnega hormona.

Slepi. Kakih 60% slepih ima moten ritem spanje-budnost (12, 62), preostali pa ne (12). Zakaj ne? Ker klasična melatoninska pot zavoljo okvarjene mrežnice ne deluje, sklepamo, da obstaja še drug cirkadiani ritem oziroma druga biološka ura. Pred kratkim so pri grlicah opazili naslednje: grlica je valila, samčka ni bilo, vendar se je vrnil čez dve uri in zamenjal grlico pri valjenju itn. Če se je samček zamudil pet minut, ni bilo nič hudega, če pa za pol ure, je v gnezdu nastala prava vojna, in to ne glede na jajca. Domnevajo, da gre za dopaminsko uro s sedežem nekje v bazalnih ganglijah, ki pa je bolj natančna od suprakiazemske, odštevata namreč minute (70). Če je tako tudi pri človeku, še ne vemo. Številnim slepim se je po dajanju melatonina ritem spanje-budnost vzpostavil (12).

Dandanes spoznavamo z velikimi koraki, da so prosti radikali vpleteni v mehanizme razvoja skoraj vseh bolezni; glede na to, da je melatonin kot antioksidans lociran v vseh delih celice in zlasti še v jedru, si je pridobil najširšo možnost posegati v začetek in razvoj patološkega procesa. Fantastična zamisel o melatoninu kot panaceji postaja s tem manj fantastična in izkušnje prihodnjih let bodo pokazale, koliko je utemeljena.

Uporaba, odmerjanje in odsvetovanje (9)

Znanstveno določenih optimalnih odmerkov še ni, zato naj odmerek ugotovi glede na učinek bolnik sam. Ta način odmerjanja velja za večino indikacij. Navedeno je le okvirno območje odmerka. Glede na netoksičnost melatonina tveganja pri morebitnem večjem odmerku ni, v primeru pa, da zadošča že odmerek, ki je manjši od količine melatonina v tableti, ki je na voljo, svetuje

Richter (9), naj bolnik tableto zdrobi in zaužije ustrezen del. (Izdelovalci že pripravljajo tablete retard z majhno vsebnostjo melatonina.) Melatonin je treba obvezno jemati samo zvečer, najbolje ob isti uri ob leganju v posteljo.

Za zdaj so utrjene le naslednje indikacije:

- kot uspavalno: 0,2 do 10 mg ob leganju v posteljo
- delavci v nočnih izmenah: 1 do 5 mg ob začetku subjektivnega časa za spanje
- pri letu v drugo časovno območje: proti vzhodu: 1 do 3 dni pred letom vsak večer in 4 dni po priletu ob lokalnem času leganja v posteljo – po 5 mg; proti zahodu: 4 dni po priletu ob lokalnem času leganja v posteljo – po 5 mg
- pri zimski depresiji in spomladanski utrujenosti: nelagodjih, ki prizadeneta kar mnogo ljudi in smo zanju nekdanj menili, da sta povezani s hipovitaminozo. Spričo manj svetlobe v teh mesecih je nastajanje melatonina zmanjšano (isto velja za ljudi na daljnem severu, so že ustrezne meritve). Pozimi trpimo za zvečanjem apetita, razdražljivostjo, večjo potrebo po spanju in občutkom izgube energije. Spomladanska utrujenost z vsemi niansami je dobro znana in občutena. Sodobno priporočilo za lajšanje teh težav je: izpostavite jutranji svetlobi in melatonin zvečer (64). Pri organskih depresijah melatonin ne pomaga. Pomen svetlobe, zlasti jutranje, za genezo melatonina smo že omenili. Svetlobi raste v medicini pomen nasploh, še posebej pri depresivnih stanjih. Celo toliko, da pravijo: za življenje niso bistveni elementi le zrak, hrana in voda, pač pa še svetloba. Ali tisti, ki vprašujejo: ste že videli ljudi, ki so mnogo na prostem ali delajo pri dnevnih svetlobi, pa bi imeli zimsko depresijo ali spomladansko utrujenost? Stalna svetloba zavre sintezo melatonina in enako stalna tema. Proučevanja o vplivu melatonina pri manično depresivnih boleznih, shizofreniji, alkoholizmu, avtizmu pa tudi pri depresijah se nadaljujejo. Mimogrede: ljudska medicina pozna že dvatisoč let *Hypericum perforatum* (šentjanževka) kot sredstvo proti depresijam. Ta rastlina v poskusih spodbuja nastajanje melatonina (7)
- proti staranju in razvoju starostnih degenerativnih bolezni: 0,1 do 3 mg na dan
- za spodbujanje imunskega sistema: 2 do 20 mg na dan, po priporočilu zdravnika
- kot antikoncepcijski. V tabletki je 75 mg melatonina. Jemanje melatonina je treba odsvetovati pri:
 - nosečnicah (melatonin pri njih še ni preizkušen)
 - dojljah (majhne količine melatonina se prenesejo z mlekom)
 - bolnikih z avtoimunskimi in drugimi alergijskimi boleznimi; tudi pri limfomih (melatonin spodbuja imunski sistem)
 - zdravih otrocih (imajo lastnega melatonina dovolj)
 - bolnikih, ki jemljejo hormonska steroidna zdravila (npr. kortizol, deksametazon) (melatonin vpliva na aktivnost teh zdravil in nasprotno)
 - hudo duševno bolnih (veliki odmerki melatonina poslabšajo simptome)
 - načrtovanem spočetju (melatonin v velikih odmerkih zavira spočetje)
 - ljudeh, ki jemljejo fluoksetin (Prozac) in druga pomirjevala (zmanjšuje se nastajanje melatonina).

Medsebojno učinkovanje z drugimi zdravili

Aspirin in nesteroidni antirevmatiki zavirajo nastajanje melatonina. Če so nujno potrebni, potem jih vzemimo zjutraj (9, 65)

- blokatorji receptorjev beta zavirajo sintezo (9, 66), agonisti receptorjev pa pospešujejo
- pomirjevala (npr. diazepam in drugi benzodiazepini) (67) zavirajo sintezo. Isto:
- nikotin; kofein; alkohol paradokсно: popit zvečer, spodbuja sintezo (9).

Nekatera »podjetna« poročila o uspešni rabi melatonina

- nenadna smrt dojenčkov (5)
- proti učinkovanju magnetnega polja (5)

- Alzheimerjeva bolezen (6) (*Med Hypoth* 1995; 45: 339-40)
- preprečevanje boleznih srca in obtočil (6)
- anoreksija (26)
- rak na prostati (52)
- migrena (*Cephalgia* 1995; 15: 136-9)
- glavobol v rafalih (cluster) (*Cephalgia* 1995; 15: 225-9)
- tremor pri Parkinsonovi bolezni (2)
- glioblastom: radioterapija plus melatonin (*Oncology* 1996; 53: 43-6)
- stres (*Experientia* 1990; 46: 860-2)
- tumorski nekratotizirajoči faktor in melatonin (*J Biol Regul Homeost Ag* 1994; 8: 77-80)
- koronarna bolezen (*Lancet* 1995; 345: 1408)
- sarkoidoza (*Lancet* 1995; 346: 1229-30)
- adenokarcinom prostate (*J Urol* 1988; 139: 1099-102)
- zastrupitev s parakvatom (*Life Sci* 1995; 56: 83-9).

Sklep

Kaže, da človeštvo dobiva nov, zdravje varovalen pripomoček, ki je po dosedanjih izkušnjah namenjen tako preprečevanju boleznih in ohranjanju zdravja (uravnavanje bioloških ritmov, antioksidacijsko delovanje, imunsko spodbujanje idr.) kot zdravljenju boleznih. Dokončno ovrednotenje tako indikacijskih področij kot uspehov za zdravje bo možno šele po končanih velikoserijskih proučevanjih. Melatonin nima stranskih neželenih učinkov in je za človeka netoksičen v vseh do zdaj v praksi uporabljenih in v poskusu zelo velikih odmerkih. G. Huether v svojem sumaričnem opisu melatonina (1996 – lit. št. 46) piše: »Melatonin je izredno zanimiv hormon. Sodeluje pri uravnavanju cirkadianih in sezonskih ritmov in ustreznih hormonov. Poleg teh receptorsko posredovanih funkcij deluje kot modulator znotrajceličnega prenosa, in sicer tako, da zveča ali zmanjša odgovore številnih različnih celic na vstopajoče signale. Melatonin je tudi močan lovilec prostih radikalov in s tem varuje celice in tkiva pred z njimi povzročeno škodo. S staranjem usiha nastajanje melatonina ... in poskusi na živalih in celicah napovedujejo, da bi melatonin lahko imel ugodne učinke tudi pri človeku. Posebnega pomena pri tem so poročila o ugodnem vplivu melatonina na možgane in imunski sistem. Nujno je potrebnih več raziskovalnih izsledkov, da bi bolje pojasnili kraje in mehanizme teh delovanj ...«

Literatura

1. Lerner AB, Case JD, Takahashi Y et al. Isolation of melatonin, the pineal gland factor that lightens melanocytes. *J Amer Chem Soc* 1958; 80: 2587-7.
2. Erlich SS, Apuzzo MJ. The pineal gland: anatomy, physiology, and clinical significance. *J Neurosurg* 1985; 63: 321-41.
3. Axelrod J. Introductory remarks on regulation of pineal indoleamine synthesis. *J Neural Trans* 1978; Suppl 13: 73-9.
4. Osol G, Schwartz B. Melatonin in the human retina. *Exp Eye Res* 1984; 38: 213-5.
5. Webb SW, Pig-Domingo M. Role of melatonin in health and disease. *Clin Endocr* 1995; 42: 221-34.
6. Stoll S, Müller WE. Melatonin. *MMF* 1966; 19: 69-75.
7. Brown GM. Melatonin in psychiatric and sleep disorders. *CNS Drugs* 1995; 3: 209-26.
8. Moore RY. Neural control of the pineal gland. *Behav Brain Res* 1966; 73: 125-30.
9. Reiter RJ. Melatonin. New York: Bantam Books, 1995.
10. Reiter RJ. The pineal gland and melatonin in relation to aging: a summary of the theories and of the data. *Exp Geront* 1995; 30: 199-212.
11. Bonn D. Melatonin's multifactorial marvels: miracle or myth? *Lancet* 1996; 347: 184-4.
12. Lockley S, Tabandeh H, Skene D et al. Day-time naps and melatonin in blind people. *Lancet* 1995; 346: 1491-1.
13. Arendt J. Melatonin. *Brit Med J* 1966; 312: 1242-3.
14. Brismar K, Hylander B, Eliasson K et al. Melatonin secretion related to side-effects of beta-blockers from the central nervous system. *Acta Med Scand* 1988; 223: 525-30.
15. Sack RL, Lewy AJ. Desmethylimipramine treatment increases melatonin production in humans. *Biol Psychiatry* 1986; 21: 406-10.
16. Palazidou E, Franey C, Arendt J et al. Evidence for a functional role of alpha-1 adrenoceptors in the regulation of melatonin secretion in man. *Psychoneuroendocrinology* 1989; 14: 131-5.
17. Strassman RJ, Appenzeller O, Lewy AJ, Qualls CR, Peake GT. Increase in plasma melatonin, beta-endorphin and cortisol after a 28,5-mile mountain race: relationship to performance and lack of effect of naltrexone. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69: 540-5.
18. Reiter RJ. Functional pleiotropy if the neurohormone melatonin: antioxidant protection and neuroendocrine regulation. *Front Neuroendocr* 1995; 16: 383-415.
19. Reiter RJ, Melchiorri D, Sewerynek E et al. A review of the evidence supporting melatonin's role as an antioxidant. *J Pineal Res* 1995; 8: 1-11.
20. Reiter RJ. Oxidative processes and antioxidative defense mechanisms in the aging brain. *FASEB J* 1995; 9: 126-33.
21. Wetterberg L. Light and biological rhythms. *J Int Med* 1994; 235: 5-19.
22. Reppert S, Weaver DR. Melatonin madness. *Cell* 1995; 83: 1059-62.
23. Nave R, Peled R, Lavie P. Melatonin improves evening napping. *Europ J Pharmacol* 1995; 275: 213-6.
24. Garfinkel D, Laudon M, Nof D, Zisapel N. Improvement of sleep quality in elderly people by controlled-release melatonin. *Lancet* 1995; 346: 541-4.
25. Zhdanova IV, Wurtman RJ, Lynch HJ et al. Sleep-inducing effects of low doses of melatonin ingested in the evening. *Clin Pharmacol Therap* 1995; 57: 552-9.
26. Haimov I, Lavie P, Laudon M, Herer P, Vidger C, Zisapel N. Melatonin replacement therapy of elderly insomniacs. *Sleep* 1995; 18: 598-603.
27. Jan J, Espezel H. Melatonin treatment of chronic sleep disorders. *Develop Med Child Neurol* 1995; 37: 279-81.
28. Acuna-Castroviejo D, Escames G, Macias M et al. Cell protective role of melatonin in the brain. *J Pineal Res* 1995; 19: 57-63.
29. Cowley G. Melatonin. *Newsweek* 1995; Nov 6: 44-7.
30. Lerchl A, Partsch CJ, Nieschlag E. Circadian and ultradian variations of pituitary and pineal hormones in normal men. *J Pineal Res* 1995; 18: 41-8.
31. Voor Douw BCG, Euser R, Verdonk RER et al. Melatonin and melatonin-progestin combinations alter pituitary-ovarian function in women and can inhibit ovulation. *J Clin Endocr Metab* 1992; 74: 108-17.
32. Waldhauser F, Lieberman HR, Lynch HJ et al. A pharmacological dose of melatonin increases PRL levels in males without altering those of GH, LH, PSH, TSH, testosterone and cortisol. *Neuroendocrinology* 1987; 46: 125-30.
33. Schultz P, Chardon F, Degli Agosti R, Schaad N, Riwest RW. Parallel nocturnal secretion of melatonin and testosterone in the plasma of normal men. *J Pineal Res* 1995; 19: 16-22.
34. Pierpaoli W, Dall'Ara A, Pedrinis E, Regelson W. The pineal control of aging. *Ann New York Acad Sci* 1991; 621: 291-313.
35. Maestroni GLM, Conti A. The pineal-immuno-opioid network. *Ann New York Acad Sci* 1992; 650: 56-9.
36. Cagnoli CM, Atabay C, Kharlamova E, Manev H. Melatonin protects neurons from singlet oxygen-induced apoptosis. *J Pineal Res* 1995; 18: 222-6.
37. Nordlund JJ, Lerner AB. The effects of oral melatonin on skin color and on release of pituitary hormones. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 45: 768-74.
38. Cohen M, Small RA, Brzezinski A. Hypotheses: melatonin/steroid combination contraceptives will prevent breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 1995; 33: 257-64.
39. Arendt J, Deacon S, English J, Hampton S, Morgan L. Melatonin and adjustment to phase shift. *J Sleep Res* 1995; 4: Suppl 2: 74-9.
40. Steinlechner S. Melatonin as a chronobiotic: Pros and cons. *Acta Neurobiol Exp* 1996; 56: 363-72.
41. Krause DN, Dubocovich ML. Melatonin receptors. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1991; 31: 549-68.
42. Reppert AM, Weaver DR, Ebisawa T. Cloning and characterisation of a mammalian melatonin receptor that mediates reproductive and circadian responses. *Neuron* 1994; 13: 1177-85.
43. Dubocovich ML. Melatonin receptors: are there multiple subtypes? *TiPs* 1995; 16: 50-6.
44. Williams LM, Hannah LT, Hastings MH, Maywood ES. Melatonin receptors in the rat brain and pituitary. *J Pineal Res* 1995; 19: 173-7.
45. Vijayalaxmi, Reiter RJ, Sewerynek E et al. Marked reduction of radiation induced micronuclei in human blood lymphocytes pretreated with melatonin. *Rad Res* 1995; 143: 102-6.
46. Huether G. Melatonin as an antiaging drug: between facts and fantasy. *Gerontology* 1996; 42: 87-96.
47. Pierrefiche G, Laborit H. Oxygen free radicals, melatonin and aging. *Exp Geront* 1995; 30: 213-27.
48. Tan DX, Reiter RJ, Chen LD et al. Both physiological and pharmacological levels of melatonin reduce DNA adduct formation induced by the carcinogen safrole. *Carcinogenesis* 1994; 15: 215-8.
49. Abe M, Reiter RJ, Orhil PB et al. Inhibitory effect of melatonin on cataract formation in new born rats: evidence for an antioxidative role of melatonin in rats. *Life Sci* 1994; 56: 83-9.
50. Sokoloff L. The metabolism of the central nervous system in vivo. In: Field J, Magoun HW, Hall VE eds. *Handbook of Physiology-Neurophysiology*, vol.3. Washington: American Physiological Society, 1960: 1843-64.
51. Pieri C, Moroni F, Marra M, Marcheselli F, Recchioni R. Melatonin is an efficient antioxidant. *Arch Geront Geriat* 1995; 20: 159-65.
52. Massion AO, Teas J, Hebert JR, Wertheimer MD, Kabat-Zinn J. Meditation, melatonin and breast/prostate cancer: hypothesis and preliminary data. *Med Hypotheses* 1995; 44: 39-46.
53. Bartsch C, Bartsch H, Jain AK, Laumas KR, Wetterberg L. Urinary melatonin levels in human breast cancer patients. *J Neural Trans* 1981; 52: 281-94.
54. Bartsch H, Bartsch C, Jain AK, Simon WE et al. Antitumor activity of the pinealgland: effect of unidentified substances versus the effect of melatonin. *Oncology* 1992; 49: 27-30.

55. Hill SM, Blask DE. Effects of the pineal hormone melatonin on the proliferation and morphological characteristics of human breast cancer cells (MCF-7) in culture. *Cancer Res* 1988; 48: 6121-6.
56. Cos S, Recio J, Sanchez-Barcelo EJ. Modulation of the length of the cell cycle time of MCF-7 human breast cancer cells by melatonin. *Life Sci* 1996; 58: 811-6.
57. Wilson ST, Blask DE, Lemus-Wilson AM. Melatonin augments the sensitivity of MCF-7 human breast cancer cells to tamoxifen in vitro. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75: 669-70.
58. Pierpaoli W, Regelson W. Pineal control of aging: effect of melatonin and pineal grafting on aging mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 787-91.
59. Stokkan KA, Reiter RJ, Nonaka KO et al. Food restriction retards aging of the pineal gland. *Brain Res* 1991; 545: 66-72.
60. De Vries MJ, Cardoza NB, van der Want J et al. Glutamate immunoreactivity in terminals of the retinohypothalamic tract of the brown Norwegian rat. *Brain Res* 1993; 612: 231-7.
61. Dykens JA, Stern A, Trenker E. Mechanism of kainate toxicity to cerebellar neurons in vitro is analogous to reperfusion tissue injury. *J Neurochem* 1987; 49: 1222-8.
62. Czeisler CA, Shanahan TL, Klerman EB et al. Suppression of melatonin secretion in some blind patients by exposure to bright light. *New Engl J Med* 1995; 332: 6-11.
63. Arendt J, Bojkowski C, Franey C, Wright J, Marks V. Immunoassay of 6-hydroxymelatonin sulfate in human plasma and urine: abolition of the urinary 24-hour rhythm with atenolol. *J Clin Endocrin Metab* 1985; 60: 1166-73.
64. Thalen BE, Kjellman BF, Mørkrid L, Wetterberg L. Melatonin in light treatment of patients with seasonal and nonseasonal depression. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92: 274-84.
65. Murphy PJ, Myers BL, Badia P. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs alter body temperature and suppress melatonin in humans. *Physiol Behav* 1996; 59: 133-9.
66. Cowen PJ, Bevan JS, Gosden B et al. Treatment with beta-adrenoceptor blockers reduces plasma melatonin concentration. *Brit J Clin Pharmacol* 1985; 19: 258-60.
67. Kabuto M, Namura I, Saitoh Y et al. Nocturnal enhancement of plasma melatonin could be suppressed by benzodiazepines in humans. *Endocrinol Jpn* 1986; 33: 405-16.
68. Ronkainen H, Vakkuri O, Kauppila A. Effects of physical exercise on the serum concentration of melatonin in female runners. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986; 65: 827-9.
69. Sainz RM, Mayo JC, Uria H et al. The pineal neurohormone melatonin prevents in vivo and in vitro apoptosis in thymocytes. *J Pineal Res* 1995; 19: 176-88.
70. Watson A. Setting a biological stopwatch. *Science* 1996; 271: 905-6.

Pregledni prispevek/Review article

KRONIČNA KRITIČNA ISHEMIJA UDOV

CHRONIC CRITICAL LIMB ISCHEMIA

Pavel Poredoš

Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Klinični center, Riharjeva 24, 1000 Ljubljana

Prispelo 1997-02-07, sprejeto 1997-05-11; ZDRAV VESTN 1997; 66: 321-7

Ključne besede: ishemija; udi; revaskularizacija; zdravljenje z zdravili; amputacija

Key words: ischemia; limbs; revascularisation; medications; amputations

Izveček – Izhodišča. V prispevku je pregledno predstavljena kritična kronična ishemija udov (KIU). Nadrobno so podani diagnostični kriteriji in definicija KIU. Patofiziološkemu opisu sledi opis terapevtskih posegov in različnih možnosti zdravljenja.

Abstract – Background. The article gives a clear presentation of chronic critical limb ischemia (CLI). There is a full definition as well as a detailed description of diagnostic criteria followed by a review of therapeutic procedures and different possibilities for treatment.

Zaključki. Avtor ugotavlja, da je kritična kronična ishemija uda zelo resno bolezensko stanje, ki ne ogroža zgolj prizadetega uda, ampak pogosto tudi bolnikovo življenje. Obravnava bolnika s KIU zahteva interdisciplinarni pristop. Pri zdravljenju KIU je potrebno najprej proučiti vse možnosti za revaskularizacijo, kajti zdravilsko zdravljenje je le malo učinkovito. Kljub novejšim možnostim revaskularizacijskih posegov je pri več kot eni četrtnini bolnikov s KIU potrebna amputacija uda, ki ima hude zdravstvene in tudi psicosocialne posledice.

Conclusions. CLI has proven to be a very serious condition, not only a threat to the patient's limbs, but to their lives as well. Dealing with the problem involves an interdisciplinary approach. First, it is imperative that all possibilities of revascularisation are considered, since medications have had only limited success. Although some new revascularisation procedures are available, it is necessary, in more than one fourth of the cases, that the affected limb is amputated, which has grave consequences, both medical and psychosocial.

Uvod

Kritična ishemija uda (KIU) je zelo resno bolezensko stanje, ki ogroža preživetje prizadetega uda, neredko pa je ogroženo tudi bolnikovo življenje. Klinični znaki kritične ishemije se pojavijo pri napredovalih motnjah arterijske prekrvitve, ko je oskrba tkiv s kisikom zmanjšana do te mere, da ne zadosti več osnovnim presnovnim procesom in pride do motenj v delovanju tkiv organskih sistemov, kasneje pa tudi do njihovega odmiranja (1). To se zgodi, če terapevtski postopki niso možni ali z njimi ne moremo izboljšati prekrvitve uda in dotoka kisika. Takrat je amputacija določenega dela uda ali uda v celoti neizbežna. Bolezenske spremembe na ožilju, ki pripeljejo do ishemije, so v večini primerov posledica ateroskleroze. Pri aterosklerozi so žilne spremembe hkrati prisotne v različnih organskih sistemih. Zato bolnike s kritično ishemijo pogosto ogroža tudi koronarna srčna bolezen in možganska kap. Za zdravljenje kritične ishemije imamo na voljo različne revaskularizacijske postopke, zdravilske metode ter številne druge, še ne povsem preverjene metode zdravljenja. Zaradi različnih terapevtskih možnosti in že omenjene polimorbidnosti je pri bolnikih s kritično ishemijo neobhodno potrebna interdisciplinarna obravnava, ki vključuje kardiovaskularnega kirurga, internista angiologa, intervencijskega radiologa, diabetologa.

Kritična ishemija

Definicija

S kliničnega vidika lahko kritično ishemijo uda definiramo kot stanje, pri katerem zaradi hudih motenj arterijske prekrvitve obstaja veliko tveganje, da bo v kratkem času prišlo do amputacije

dela ali celega uda, če prekrvitve ni možno izboljšati. Tak klinični opis ishemije vključuje različne stopnje cirkulacijskih motenj, zato definicija kritične ishemije po evropskem dogovoru poskuša odpraviti nejasnosti in uvaja objektivnejše kriterije. Po tej definiciji je KIU opredeljena kot:

- trajna ali ponavljajoča se bolečina v mirovanju, ki traja več kot 2 tedna in ki zahteva redno protibolečinsko zdravljenje,
- in
- sistolični tlak na gležnju ≤ 50 mm Hg oziroma
- sistolični tlak na prstu ≤ 30 mm Hg
- ali
- prisotnost ishemičnih razjed ali gangrene na stopalu ali posameznem prstu
- in
- sistolični tlak na gležnju ≤ 50 mm Hg oziroma
- sistolični tlak na prstu ≤ 30 mm Hg.

Toda tudi ta definicija ima določene pomanjkljivosti. Tako je bil gleženjski tlak (do 50 mmHg), ki predstavlja mejno kritično vrednost za ishemijo, izbran na osnovi kliničnih izkušenj. Pri večini bolnikov, ki imajo gleženjski tlak manjši od 50 mmHg, se ishemične razjede in bolečine v mirovanju ne pozdravijo spontano. Toda po drugi strani imajo nekateri bolniki kljub kožnim razjedam in ishemičnim bolečinam gleženjske tlake večje od 50 mmHg. Slednje velja zlasti za sladkorne bolnike, ki imajo izmerjene lažno zvišane tlake na gležnjih, kar je posledica kalcifikacij v arterijski steni (2) in njene nestisljivosti. Zato nekateri priporočajo, da se pri sladkornih bolnikih za oceno KIU upoštevajo višji perfuzijski tlaki. Tako naj bi pri sladkornem bolniku šlo za kritično ishemijo, če je sistolični tlak na gležnju manjši od 80 (ne 50) mmHg in na palcu ≤ 50 mmHg. Sploh je za oceno kritične ishemije pri sladkornem bolniku bolj zanesljiv pokazatelj sistolični tlak na posameznem prstu kot pa gleženjski tlak (3).

Tudi ishemična bolečina ni povsem zanesljiv kriterij za oceno KIU. Ishemična bolečina v mirovanju je lahko različno močno izražena, značilno se pojavlja v najbolj oddaljenih delih uda, to so predvsem prsti in distalni deli stopala ali roke. Predvsem pa je od ishemične bolečine pomembno razlikovati bolečino, ki je posledica diabetične senzorične nevropatije.

Prisotnost trofičnih motenj in večjih lokalno omejenih devitalizacij tkiva se pri bolnikih z motnjami arterijske prekrvitve udov praviloma vedno povezuje s kritično ishemijo, pri tem pa je treba razlikovati med spremembami, ki so neposredno povzročene z motnjo prekrvitve in tistimi, ki se zgolj pridružijo motnji arterijske prekrvitve. Kajti saj se prognoza in terapevtski pristop pri obeh navedenih stanjih pomembno razlikujeta. Ishemične lezije, ki so neposredno povzročene s pomanjkljivim dotokom kisika, najdemo na značilnih mestih, kot so to jagodice prstov, medprstni prostori, peta ter notranja stran palca in zunanja stran petega prsta. To so bolniki, ki imajo tudi druge znake kritične ishemije in močno zmanjšane perfuzijske tlake. Pri takih bolnikih je brez revaskularizacijskega posega prognoza slaba in ni pričakovati spontane zacelitve ishemičnih razjed.

Pri bolnikih, ki imajo zmerne do srednje hude motnje v arterijskem obtoku udov, lahko tudi pride do razjed in večjih devitalizacij tkiva, vendar le-te običajno niso neposredno ali zgolj povzročene s pomanjkljivim dotokom kisika, ampak njihovem nastanku največkrat botruje poškodba (nepravilna obutev, nepravilno rezanje nohtov ali kirurška odstranitev vraslega nohta). Taka razjeda se lahko pojavi na kateremkoli delu uda. Pri večini bolnikov običajno najdemo klinične znake in simptome, ki bolezen uvrščajo v II. razred po Fontainu. V takih primerih ne moremo govoriti o kritični ishemiji in tudi boleznini ne uvrščamo v IV. klinični stadij, kot bi jo sicer, če bi bolnik imel druge znake KIU, ampak v II. stadij s pridruženimi zapleti. Prognoza je ugodnejša, spontane ozdravitve trofičnih motenj so možne brez posegov na ožilju (4). Klinične posledice in stopnja ishemije niso odvisni le od obsega zmanjšanja perfuzijskih tlakov, ampak tudi od lokacije žilne zapore. Tako je lahko npr. pri zapori iliakalne arterije perfuzijski tlak močno zmanjšan (na manj od 50 mm Hg), vendar je dotok kisika v distalne predele uda znatno manj oviran kot pri bolj distalnih zaporah. Pri zaporah golenskih arterij se namreč lahko tudi pri večjih perfuzijskih tlakih pojavijo znaki kritične ishemije. S transkutanim merjenjem delnega tlaka kisika so dokazali, da je dotok kisika pri slednjih bolnikih kljub zmernemu znižanju perfuzijskih tlakov nekajkrat manjši kot pri tistih, ki imajo zaporo večjih arterijskih odsekov (1, 4).

Dodatni diagnostični kriteriji (KIU)

Za opredelitev KIU uporabljajo v klinični praksi zlasti naslednje kriterije:

- zmanjšanje tlaka kisika (TcPO₂) na površini prizadetega uda (<10 mmHg),
- izginotje vazomocijskih valov in pojav visokofrekventnih bolezenskih oscilacij,
- kapilaroskopske (morfološke) spremembe mikrocirkulacije.

V zadnjem času se poleg merjenja perfuzijskih tlakov pri postavljanju diagnoze KIU uporabljajo tudi metode, s katerimi lahko sledimo spremembam v mikrocirkulaciji, to je skozikožno merjenje parcialnega tlaka kisika in merjenje kožnih pretokov s pomočjo laser dopplerja. Klinične študije so pokazale, da je pri bolnikih s kritično ishemijo delni tlak kisika na stopalu manjši od 10 mmHg (normalen delni tlak kisika je 60–80 mmHg). O nepopravljivih in hudih motnjah arterijske prekrvitve pa govorimo, če se med vdihavanjem kisika in med spremembo položaja prizadetega uda iz ležečega v sedeči ali stoječi položaj tlak kisika na stopalu ne poveča.

S pomočjo laserskega dopplerja lahko pri kritični ishemiji ugotovimo odsotnost značilnih vazomocijskih valov in pojavljanje bolezenskih visokofrekventnih oscilacij.

Pri postavljanju diagnoze KIU (pri sladkornih bolnikih) si lahko pomagamo tudi z vitalno kapilaroskopijo, ki pokaže značilne funkcijske in morfološke spremembe v območju kožnih kapilar.

Napredovale morfološke spremembe kožnih kapilar, ki se kažejo kot »prazne kapilare« brez krvnih elementov (stadij C po Fagrellu), predstavljajo najtežjo cirkulacijsko motnjo in napovedujejo razvoj ishemične razjede.

Diagnostična in prognozična vrednost navedenih metod, ki služijo za odkrivanje sprememb v območju mikrocirkulacije, še ni bila docela opredeljena, predstavlja pa dodaten diagnostični pripomoček za odkrivanje KIU, zlasti v primerih, ko merjenje perfuzijskih tlakov ne da zanesljivega rezultata (1, 2).

Priporočena novejša definicija KIU

Pri iskanju ustrežnejše definicije KIU se želi zajeti čimveč takih bolnikov, pri katerih pride ob neuspešnem revaskularizacijskem posegu v zelo kratkem času do amputacije uda. Na osnovi kliničnih in epidemioloških opazovanj zadnjih let se je oblikovalo stališče, da moramo pri postavljanju diagnoze KIU ločiti med bolniki, ki imajo zgolj ishemično bolečino v mirovanju, in tistimi, ki imajo že tudi lokalno omejene defekte tkiva (ishemično razjedo ali gangreno). Pri slednji skupini bolnikov so klinični znaki kritične ishemije izraženi že pri višjih vrednostih gleženjskih sistoličnih tlakov kot pri bolnikih, ki imajo zgolj ishemično bolečino v mirovanju. Tako se nov predlog za definicijo KIU glasi:

O kritični kronični ishemiji uda govorimo, če ima bolnik več kot 2 tedna ishemično bolečino v mirovanju, razjedo ali gangreno. Pri bolnikih, ki imajo trofične motnje (razjedo ali gangreno), mora biti sistolični gleženjski tlak ≤ 60 mmHg, pri bolnikih, ki imajo le bolečino v mirovanju (brez trofičnih motenj), pa mora biti sistolični gleženjski tlak ≤ 40 mmHg, da so izpolnjeni kriteriji za KIU. Tlak na posameznem prstu pa mora biti najmanj 10 mm manjši od gleženjskega (50 oz. 30 mmHg).

Zaradi enostavnosti ta definicija ne razlikuje med diabetično in nediabetično KIU.

Subkritična kronična ishemija uda

Vse dosedanje definicije kritične ishemije, ki temeljijo na vrednostih gleženjskega ali prstnega sistoličnega tlaka, izključujejo skupino bolnikov, ki imajo sicer ishemično bolečino v mirovanju in trofične spremembe, njihovi sistolični tlaki pa presegajo dogovorjeno mejno vrednost za KIU. Pri teh bolnikih je tveganje za izgubo uda v povprečju manjše kot pri tistih, ki izpolnjujejo kriterije za KIU, toda prognoza vsekakor ni ugodna. Zato se je izoblikoval predlog, da bi taka stanja opredeljevali kot subkritično ishemično uda.

Predlagana je definicija:

O subkritični ishemiji uda govorimo, če ima bolnik z dokazano boleznijo perifernih arterij več kot 2 tedna ishemično bolečino v mirovanju ali trofične spremembe (razjedo ali gangreno) in sistolični tlak na gležnju večji od dogovorjene mejne vrednosti za kritično ishemično uda.

Pogostost KIU (incidenca in prevalenca)

Epidemiološki podatki o pogostosti KIU so zelo pomanjkljivi in temeljijo na izračunih, ki izhajajo iz pogostosti periferne arterijske okluzivne bolezni (PAOB) in iz ocene, v kolikšnem odstotku se pri bolnikih s periferno arterijsko okluzivno boleznijo razvije KIU. Iz epidemioloških študij lahko povzamemo, da se simptomatska oblika PAOB pojavlja pri moških, mlajših od 50 let, v 1,5% in v 5% pri tistih, ki so starejši od 50 let. Pri ženskah se bolezen v povprečju pojavlja 5-krat redkeje kot pri moških (5, 7). Framinghamska in baselska študija sta pokazali, da incidenca simptomatske bolezni pri osebah med 35. in 44. letom znaša 0,6%, pri starejši starostni skupini (60–64 let) pa 7,5% (8), medtem ko je asimptomatska oblika bolezni trikrat pogostejša. Epidemiološke študije so tudi pokazale, da se pri približno 15–20% bolnikov s simptomatsko obliko PAOB razvije KIU, kar pomeni, da lahko pričakujemo pri moških, starejših od 55 let, KIU v 1% (6, 8). Incidenca KIU v vsej populaciji pa znaša 500–1000 na milijon prebivalcev na leto. Po

takem izračunu predpostavljamo, da se v Sloveniji vsako leto na novo pojavi 1200–1600 primerov KIU.

Za napredovanje boleznih od intermitentne klavdikacije do KIU so zlasti odgovorni naslednji dejavniki: kajenje, sladkorna bolezen, hiperlipidemija in arterijska hipertenzija. Pri sladkornih bolnikih se KIU pojavlja 5-krat pogosteje kot pri tistih osebah, ki sladkorne bolezni nimajo.

Patofiziologija KIU

Patofiziološka dogajanja pri KIU še niso povsem razjasnjena. Poznane so določene hemodinamske, biokemične in hematološke spremembe, toda vrstni red dogodkov in vloga posameznih dejavnikov ostajajo nerazjasnjeni. Vsekakor v patogenezi KIU igra odločilno vlogo ateroskleroza. Aterosklerotične spremembe žilne stene lahko z napredovanjem povzročijo pomembne zožitve večjih arterij ali pa v kombinaciji s pridruženo trombozo pripeljejo do zapore le-teh. Znaki KIU se pojavijo, ko kompenzatorni mehanizmi (razvoj kolateral, prerazporeditev krvi, adaptacija celičnega metabolizma) ne uspejo ublažiti primarne hemodinamske motnje, ki je posledica zapore ali zožitve proksimalnih žilnih segmentov in dotok kisika ne zadostuje več potrebam osnovnih presnovnih procesov. To se zgodi zlasti takrat, ko so prizadete žile dovodnice na več zaporednih odsekih, pri zaporih pomembnih kolateral, ali če pride do zapor oddaljenih – terminalnih arterij. Pojav KIU pri bolnikih s PAOB pa lahko sproži tudi pridružena zapora globokih ven ali kronična venska insuficienca z zastojem venske krvi na periferiji in posledičnimi spremembami v mikrocirkulaciji (9).

Pri KIU se odločilne spremembe odigrajo v območju mikrocirkulacije. Le-te so lahko funkcijske in/ali morfološke in zajamejo žilne strukture ter krvne sestavine. Med najzgodnejše spremembe sodijo funkcijske motnje mikrocirkulacije, ki se kažejo s spremembami v vazomociji, le-ta pri napredovalih oblikah bolezni povsem izgine. V obmejnih območjih kritične ishemije pa pogosto opažamo maksimalno vazodilatacijo kožnih kapilar in prekapilarnih sfinktrov, kar ima za posledico nenormalno razporeditev že tako zmanjšane količine krvi (maldistribucija – stadij A po Fagrellu). Od morfoloških sprememb se najprej pojavi perikapilarni edem in kapilarne krvavitve (stadij B), nato sledi zmanjšanje števila prekrvljenih kapilar in le v redkih kapilarah najdemo še posamezne krvne celice (stadij C). Sočasno se v prekapilarnih arteriolah pojavijo krvni strdki, ki so jih nekateri avtorji opisali v več kot 90% (10). Opazno so spremenjene tudi endotelijske celice, ki nabreknejo in povzročijo zaporo kapilar. V tem začaranem krogu imajo pomemben delež tudi krvne celice. Trombociti se aktivirajo, zlepljajo in sodelujejo pri nastanku mikrotromboz, po drugi strani pride v trombocitih do sprostitvenih reakcij. Spojine, ki jih aktivirani trombociti izločajo, povzročajo vazokonstrikcijo, tvorbo fibrina in zavirajo fibrinolitični sistem. Pri razvoju KIU imajo verjetno zelo pomembno vlogo tudi levkociti, ki se v ishemičnih pogojih aktivirajo, postanejo togi in se lepijo na endotelij kapilar in prekapilar ter s tem povzročijo trajno zaporo mikrocirkulacije. V aktiviranih levkocitih se sproščajo interlevkini, levkotrieni in rastni dejavniki, ki okvarjajo mikrocirkulacijo. Hemoreološke razmere v območju mikrocirkulacije pri KIU dodatno poslabša lokalno povečana viskoznost krvi, ki je posledica zvečanega hematokrita in povišanih koncentracij fibrinogena. Navedene hemoreološke spremembe so napovedovalci slabe prognoze, toda njihova posamična vloga v patogenezi KIU še ni dokončno opredeljena (9,11).

Klinične značilnosti KIU

Vodilni simptom pri KIU je ishemična bolečina, ki se pojavlja v mirovanju, zlasti v najbolj oddaljenih delih uda, to je v prstih in distalnem delu stopala. Na začetku se bolečina pojavlja samo ponoči, kasneje je prisotna ves dan. Za ishemično bolečino je

značilno, da se zmanjša ali izgine, če bolnik nogo spusti pod nivo telesa, če se usede ali vstane. Bolečina je pekoča in sodi med najhujše bolečine, kar jih pozna medicina. Pri sladkornih bolnikih z nevropatijo se neredko pojavlja tudi nevropatska bolečina, ki do neke mere posnema ishemično bolečino. Od ishemične bolečine jo ločimo po tem, da je manj intenzivna, spremljajo jo mravljinici. Nevropatska bolečina običajno zavzame večje dele uda, najčešče sta v obliki škorja prizadeta stopalo in spodnja tretjina goleni. Za to bolečino je tudi značilno, da izgine, če bolnik noge ohladi oz. si noge odkrije. Za njeno izginotje torej ni potrebna sprememba položaja uda. Bolniki s kritično ishemijo uda pogosto tožijo tudi, da jih zebe v prizadeti ud, kar pa ni značilno za sladkorne bolnike, ki imajo kljub kritični ishemiji močno dilatirane kožne arterije in kapilare, zato občutek mraznja lahko povsem izostane.

V kliničnem statusu najdemo spremembe, ki so značilne za stadija III in IV po Fontainu. Pri bolnikih, ki imajo ishemično bolečino v mirovanju brez večjih omejenih tkivnih defektov (stadij III), najdemo difuzne trofične motnje, ki so najbolj izražene na prstih prizadetega uda in se kažejo z rdečkasto-modrikasto obarvanostjo kože in njenim stanjšanjem. Značilno so spremenjeni tudi nohti, ki izgubijo lesk, se zadebelijo in postanejo krhki, lomljivi. Neredko se, zlasti pri sladkornih bolnikih, opisanim spremembam pridruži še hiperkeratoza kože, ki je najbolj izrazita na podplatih. Na višje ležečih delih uda se trofične motnje kažejo z izgubo dlakavosti in včasih tudi s stanjšanjem kože v celoti. Prizadeti ud je na otip hladen, le pri sladkornih bolnikih lahko koža, kljub kritični motnji arterijske prekrvitve, ostane topla (12, 13).

Najbolj značilne spremembe so pri kritični ishemiji lokalno omejeni defekti tkiva, ki se pojavljajo v obliki razjed ali nekroz. Ishemične razjede in nekroze se pojavljajo na najbolj oddaljenih delih uda, to so običajno jagodice prstov, notranja stran palca in zunanja stran petega prsta; večkrat pa jih najdemo tudi v medprstnih prostorih in na peti. Take razjede so boleče, neravnih robov, granulacij je malo, neredko je prisotno vnetje (sl. 1A). Pri sladkornih bolnikih s kliničnimi znaki nevropatije pa se lahko pojavijo tudi nevropatske trofične motnje ali pa mešane – neuroishemične razjede. Nevropatske razjede se razlikujejo od ishemičnih glede na lokalizacijo in izgled. Čiste nevropatske razjede se običajno pojavljajo na izpostavljenih mestih. To so oporne točke na stopalu in mesta, kjer pritiska čevljev na izpostavljene dele stopala. Taka razjeda praviloma ni boleča, je ravnih, gladkih robov, prisotne so izdatne granulacije in kalus (sl. 1B). Nevropatske razjede spremljajo znaki distalne simetrične polinevropatije z značilnimi senzoričnimi, motoričnimi in avtonomnimi okvarami ter deformacijo stopala. Pri okvari avtonomnega živčevja je koža na stopalih značilno spremenjena, ni hladna in modrikasto lividna, kot je to pri ishemični nogi. Zaradi periferne dilatacije in arteriovenskih anastomoz je koža rožnato rdečkasta, topla, suha, kasneje se pojavijo ragade in fisure (tab. 1).

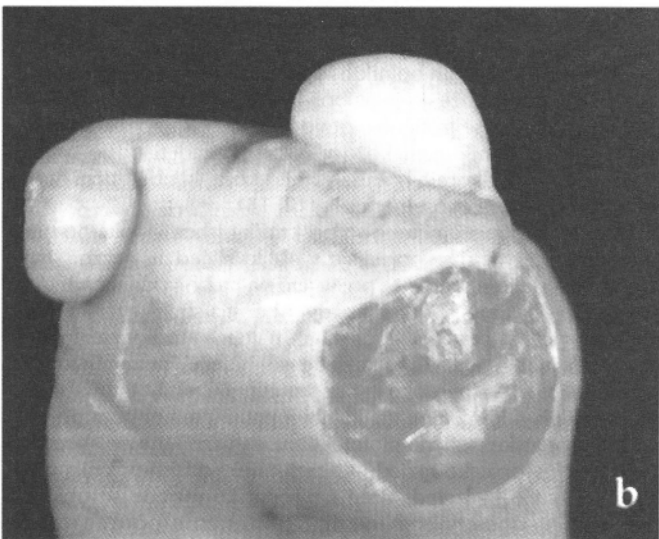
Tab. 1. Klinične značilnosti ishemičnih in nevropatskih sprememb na stopalih sladkornih bolnikov.

		Ishemične spremembe	Nevropatske spremembe
– koža:	temperatura	hladna	topla
	barva	bleda, modrikasta	rožnata, rdeča
	ragade, fisure	–	++
– pulzi		–	+
– deformacija stopala		±	++
– nevrološke okvare		–	++
– razjeda:	lokalizacija	jagodice prstov, peta	oporne točke na stopalih, štrleči deli stopal
	bolečina	++	–
	granulacije	–	++
	robovi	neravni, podminirani	gladki, ravni

Eden od najpomembnejših kliničnih znakov, ki govori v prid ishemiji noge in za ishemično naravo trofičnih motenj, je odsotnost



Sl. 1A. Isbemične spremembe na stopalu pri bolniku z diabetično mikro- in makroangiopatijo.



Sl. 1B. Nevrotrofična razjeda na podplatu pri sladkornem bolniku z diabetično polinevropatijo.

stopalnih pulzov. Ta znak je še zlasti zanesljiv, če gre za enostransko odsotnost pulzov. Upoštevati moramo tudi, da so v redkih primerih kljub tipljivim stopalnim pulzom trofične motnje lahko pogojene z motnjami v krvnem obtoku, in to predvsem z motnjami v območju mikrocirkulacije. Na tak vzrok bomo posumili, če najdemo razjede, ki jih po izgledu ne moremo zanesljivo uvrstiti med ishemične ali nevropatske in ima bolnik tipljive stopalne pulze in so odsotni znaki polinevropatije (9).

Zdravljenje KIU

Pri KIU gre za kronično bolezen, le-to pa pogosto spremljajo druga bolezenska stanja, ki so posledica razširjenosti aterosklerotičnega procesa na različne organske sisteme (srce, centralni živčni sistem), zato mora biti obravnava takega bolnika vsestranska in interdisciplinarna. Ugotoviti moramo dejavnike tveganja, ki so bolezen povzročili in ki lahko usodno poslabšajo njen potek in prognozo. Odkriti moramo spremljajoče bolezni, ki še dodatno poslabšujejo prekrvitev ishemičnega uda in ki onemogočajo invazivni terapevtski poseg na perifernih arterijah ali povečujejo tveganje za morebitni revaskularizacijski poseg. Zdravljenje samega ishemičnega uda pa se sestoji iz revaskularizacijskih postopkov, zdravilskega zdravljenja in lokalnega zdravljenja ishemičnih razjed in trofičnih motenj.

Vplivanje na dejavnike tveganja

– **Kajenje.** Nadaljevanje kajenja odločilno vpliva na prognozo KIU in poslabšuje tudi spremljajoče bolezni (pljučne in srčne bolezni), ki dodatno ogrožajo ishemični ud.

– **Arterijska hipertenzija.** Zvečan krvni tlak je znan dejavnik tveganja tudi za PAOB. Toda zaradi soodvisnosti med sistemskim krvnim tlakom in perfuzijskim tlakom v ishemičnih območjih zniževanje zmerno zvečanega krvnega tlaka pri bolnikih s KIU ni priporočljivo. To velja zlasti za bolnike, pri katerih sistolični krvni tlak ne presega vrednosti 180 mmHg in diastolični 100 mmHg (12). Pri bolnikih, ki so na antihipertenzivni terapiji in je njihov krvni tlak pod navedenimi vrednostmi, je smiselno zmanjšati dozo ali ukiniti antihipertenzivna zdravila, kajti zvečanje sistemskega krvnega tlaka za 10–20 mmHg praviloma v enakem obsegu poveča perfuzijski tlak v ishemičnem območju, kar lahko izboljša ali povsem odpravi ishemijo uda. Če je krvni tlak močno zvečan, naj bo uvajanje antihipertenzivnega zdravljenja postopno in previdno. Od zdravil prihajajo za zdravljenje arterijske hipertenzije v poštev ACE inhibitorji in antagonisti kalcijevih ionov, blokatorji beta receptorjev so kontraindicirani.

Spremljajoče bolezni

Med bolezni, ki lahko sprožijo pojav KIU ali vplivajo na njen potek, sodijo različne srčne bolezni, ki zmanjšujejo minutni volumen srca in s tem tudi perfuzijo ishemičnih tkiv (srčno popuščanje, tah- in bradikardne motnje srčnega ritma).

Sem sodijo tudi bolezni dihal, ki jih spremlja težja hipoksemija. Kronične pljučne bolezni včasih spremlja tudi poliglobulija, ki poveča viskoznost krvi, zato pride do motenj v mikrocirkulaciji, zlasti v ishemičnih območjih.

Odkrivanje in zdravljenje spremljajočih bolezni lahko odločilno vpliva na uspešnost zdravljenja motenj arterijske prekrvitve udov, zlasti še pri bolnikih s KIU.

Usmerjeno zdravljenje ishemije udov

Revaskularizacijski posegi

Ko imamo opravka z bolnikom s KIU, moramo proučiti vse možnosti za revaskularizacijski poseg. Dotok krvi in kisika v ishemična območja lahko namreč izboljšamo le s posegi, ki vzpostavljajo ponovno prehodnost določenega žilnega odseka in zvečajo dotok krvi, s tem pa tudi dolgoročno izboljšamo prognozo in preživetje bolnikov. To je danes možno doseči s pomočjo kirurških revaskularizacijskih posegov in perkutanih katetrskih postopkov.

a) Revaskularizacijski posegi

S pomočjo perkutanih pristopov je možno žilno zaporo ali zožitev odpraviti na mehaničen način – z dilatacijo (perkutana transluminalna angioplastika – PTA). Če gre za zaporo s svežim krvnim strdkom, pa je le-to možno odpraviti z raztopitvijo krvnega strdka s kemičnimi sredstvi (trombolitično zdravljenje).

PTA je metoda izbora pri zožitvah in krajših (do 10 cm) zaporah večjih perifernih arterij (arterija iliaka, femoralis komunis, femoralis superficialis in poplitea). V zadnjem času pa so na voljo tudi balonski katetri, ki omogočajo dilatacijo proksimalnih segmentov posameznih golenskih arterij. Taki posegi pridejo v poštev zlasti pri bolnikih s kritično ishemijo, kajti pri njih so pogosto prizadete tudi golenske arterije. Metoda je uspešna, saj pri odpravljanju zožitev ali zapor večjih arterij (arterija iliaka, arterija femoralis) lahko računamo s takojšnjim uspehom v 70–90% in tudi po 5 letih je 70% uspešno dilatiranih žilnih segmentov še prehodnih (2). Pri bolnikih s KIU je uspešnost PTA v povprečju za 10–20% manjša, toda tudi pri teh bolnikih so kasni rezultati dokaj ugodni, saj poročajo o 40% prehodnosti rekanaliziranih golenskih arterij po 2 letih (15).

Pri svežih (akutnih in subakutnih) zaporah perifernih arterij, ki so lahko tudi daljše od 10 cm, je metoda izbora lokalno trombolitično zdravljenje (LTT). Uvajanje trombolitičnega sredstva neposredno v prizadeto arterijo prek katetra lokalno omogoča vzpostavitev visokih koncentracij trombolitičnega sredstva v samem krvnem strdku in ob njem, ne da bi prišlo do aktivacije fibrinolitičnega sistema v sistemskem obtoku. Klinične izkušnje so pokazale, da je krvni strdek možno raztopiti v obdobju 1–12 mesecev po njegovem nastanku: v golenskih arterijah do dva meseca, v femoropoplitealni arteriji do 6 mesecev, v pelvičnih arterijah do 12 mesecev. Metoda je zlasti primerna za rekanalizacijo zapor obvodov, za zdravljenje tromboz po neuspešni angioplastiki in za bolnike z zastaranimi embolijami s pridruženo ascendentno trombozo (16). Lokalno trombolitično zdravljenje pogosto kombiniramo s PTA. Po uspešnosti lahko LTT primerjamo s PTA. Rezultati so tudi pri bolnikih s KIU ugodni. Pri tej skupini bolnikov takojšnja uspešnost trombolitičnega zdravljenja znaša 50–60%, kumulativna prehodnost rekanaliziranih arterij po 5 letih pa se giblje med 58 in 64% (17, 18).

Po uspešni rekanalizaciji določenega žilnega segmenta je zelo pomembno, da žilo ohranimo dolgoročno prehodno. To nam bo uspelo, če bomo poskušali doseči čimboljše hemodinamske pogoje, kar pomeni, da je potrebno odstraniti morebitne proksimalne zožitve in po možnosti tudi spremembe na distalnih arterijah, ki vplivajo na iztok. Po drugi strani mi moramo tudi z zdravili poskušati preprečiti ponovno zaporo uspešno rekanaliziranega žilnega odseka. V ta namen se uporabljajo antiagregacijska sredstva in sredstva z antikoagulacijskim delovanjem. Na osnovi teoretičnih predpostavk in kliničnih izkušenj se antiagregacijska sredstva (acetilsalicilna kislina – ASA) uporabljajo po PTA stenoz in krajših žilnih zapor ter po uspešni trombolizi krajših zapor perifernih arterij z dobrim iztokom. Sicer je po trombolitični terapiji, zlasti če je šlo za daljšo zaporo, indicirana antikoagulacijska zaščita. Slednja je indicirana tudi po PTA daljših zapor, če je močno prizadet periferni iztok, in pri zaporah, ki so bile povzročene s tromboembolizmi (19).

b) Kirurški rekonstruktivni posegi pri KIU

Kirurški posegi še vedno sodijo med temeljne postopke pri zdravljenju bolnikov s KIU. Pri bolnikih s kritično ishemijo gre praviloma za difuzne žilne okvare, zato so poleg rekonstruktivnih posegov na večjih arterijah neredko potrebni tudi femorodistalni obvod. Femorodistalni obvod sodijo (poleg PTA) med najpogostejše oblike revaskularizacije pri bolnikih s KIU. Rezultati študij so pokazali, da so operativni uspehi zadovoljivi in da enoletna prehodnost femorodistalnih obvodov v primerih, ko se uporabi avtologna vena, znaša 70%. Rezultati so slabši pri uporabi proteznih materialov (40%) (tab. 2). Operativne metode so v našem pro-

Tab. 2. Rezultati kirurškega zdravljenja bolnikov s kritično ishemijo udov (povprečna ocena 1-letne prehodnosti kirurških obvodov). Povzeto po European Consensus Document.

Vrsta obvoda	1-letna prehodnost (%)
aortiofemorolni	90%
femoropoplitealni – nad kolonom NK (vena)	75%
femoropoplitealni – nad kolonom NK (proteza)	65%
femoropoplitealni – pod kolonom PK (vena)	70%
femoropoplitealni – pod kolonomPK (proteza)	60%
femorotibialni (vena)	70%
femorotibialni (proteza)	40%

storu zapostavljene in se jih tudi iz objektivnih razlogov redko poslužujemo. Zato menimo, da je potrebno v skladu z določili evropskega dogovora o obravnavi bolnikov s KIU pri vsakem bolniku proučiti vse možnosti kirurške premostitve (tudi s femorodistalnim obvodom) in bolniku omogočiti operativni poseg. Zlasti je tak razmislek potreben pri bolnikih z dolgo zaporo periferne arterije, ki je ni možno odpraviti z drugo revaskularizacijsko metodo in imajo ohranjeno vsaj eno od golenskih arterij. Morajo

pa biti sposobni za operativni poseg in imeti na voljo lastno veno za premostitveni poseg. Tak rekonstruktivni poseg je smiseln, če obstoja vsaj 25% verjetnost, da bomo z njim ohranili prizadeti ud za najmanj 1 leto (1, 2, 12).

Zdravilsko zdravljenje KIU

Zdravljenje bolečine. Lajšanje ishemične bolečine sicer ne sodi v okvir postopkov za izboljšanje prekrvitve ishemičnega uda, je pa zelo pomembno za bolnikovo počutje in omogoča izpeljavo postopkov zdravljenja ter odložitve morebitne amputacije. Zato mora biti analgetična terapija intenzivna. Če običajni analgetiki niso učinkoviti, posežemo tudi po morfiju in sorodnih spojinah, v primerih dolgotrajne hude bolečine pa se poslužujemo tudi epiduralne anestezije. Če bolniku noga oteka zaradi stalnega sedenja, s katerim si lajša bolečino, je potrebno doseči tako stopnjo analgezije, da bolnik lahko prebije noč v ležečem položaju.

Zdravilski postopki za izboljšanje prekrvitve ishemičnega uda

Na voljo so številna zdravila in različni zdravilski postopki, kar dokazuje neučinkovitost farmakoterapije KIU.

Vazodilatatorji in druga vazoaktivna zdravila so na splošno ocenjeni kot neučinkoviti, saj lahko z dilatacijo zdravih arterij izzovejo kradež krvi iz ishemičnih območij, poleg tega pa večina vazodilatatorjev znižuje krvni tlak in s tem poslabša perfuzijo ishemičnih območij.

Novejša t.i. hemoreološka zdravila (pentoksifilin, naftidrofuril, buflomedil) so bila preizkušena pri bolnikih z intermitentno klavdikacijo. Klinične študije so potrdile njihovo učinkovitost pri določenih skupinah bolnikov s klavdikacijo, toda njihov učinek pri bolnikih s KIU doslej ni bil zanesljivo dokazan (19).

Prostaglandini se vedno bolj uveljavljajo pri zdravljenju KIU. Doslej so bili največ proučevani PGE1, PGE2 in analog prostaciklina – iloprost. Ugodni učinek prostaglandinov na KIU pripisujejo različnim mehanizmom delovanja: vplivali naj bi na celični metabolizem, namreč zvečajo koncentracijo cikličnega AMP v endotelijskih celicah, zmanjšujejo propustnost kapilar, dilatirajo žile – zlasti v območju mikrocirkulacije in kolaterale, inhibirajo vse faze aktivacije trombocitov in levkocitov ter preprečujejo zlepljanje levkocitov z endotelijskimi celicami. V zadnjem desetletju je bilo opravljenih več kontroliranih kliničnih študij, ki so pokazale, da prostaglandini pospešujejo celjenje ishemičnih ulkusov, zmanjšajo ishemično bolečino v mirovanju in v določenem odstotku odložijo amputacijo ishemičnega uda. Metaanaliza študij z iloprostom je pokazala, da zdravilo zmanjša odstotek amputacij pri bolnikih s KIU od 61 na 49% (1). Vendar je bilo doslej na ta način obravnavano premalo bolnikov, da bi lahko sprejeli splošno priporočilo za zdravljenje KIU s prostaglandini. Pač pa se je izoblikovalo mnenje, da so prostaglandini indicirani pri bolnikih s KIU, pri katerih revaskularizacijski posegi niso možni, zlasti ko ni nobene druge možnosti zdravljenja in bolniku grozi amputacija.

Heparin. V etiopatogenezi KIU igra pomembno vlogo tudi koagulacijski sistem, ki se aktivira ob aterosklerotično spremenjeni žilni steni in tudi v območju mikrocirkulacije, če pride do zastoja krvi. To pripelje do nastanka tromboz in mikrotromboz. Zato obstaja teoretična osnova za antikoagulacijsko zdravljenje bolnikov s KIU. Več manjših kliničnih študij, ki pa so bile slabo kontrolirane, je pokazalo določene učinke heparina pri bolnikih s KIU. Vendar doslej ni bila objavljena nobena obsežnejša kontrolirana študija o uporabi heparina pri KIU. Enako velja za nizkomolekularni heparin, ki je dal vzpodbudne rezultate v manjši klinični študiji, ki tudi ni bila kontrolirana (20).

Zvečevanje sistemskega krvnega tlaka. Kot je bilo že v poglavju o zdravljenju zvišanega krvnega tlaka poudarjeno, je pri bolnikih s KIU zaželeno vzdrževati nekoliko večji sistemski krvni tlak,

ker na ta način izboljšamo perfuzijo ishemičnih območij. Pri hipertoničnih to dosežemo z opustitvijo antihipertenzivnih zdravil. Pri bolnikih z nižjim krvnim tlakom pa se vsiljuje razmislek o zvečanju krvnega tlaka. To je možno doseči z dajanjem večjih količin soli (5–10 g/24^h) ali z mineralokortikosteroidi. Tudi s to metodo je premalo kliničnih izkušenj, da bi jo lahko priporočili kot rutinski postopek pri bolnikih s KIU. Zavedati se moramo, da z zviševanjem krvnega tlaka bolnika izpostavljammo določenemu tveganju za možgansko krvavitev. Večje količine soli pa lahko pri srčnem bolniku izzovejo tudi srčno popuščanje.

Drugi postopki za izboljšanje prekrvitve ishemičnega uda

Hemodilucija. Gre za razredčevanje krvi z dodajanjem plazemskih nadomestkov ob istočasnem odvzemanju venske krvi ali brez odvzema krvi. Na ta način poskušamo zmanjšati viskoznost krvi in izboljšati pretok krvi skozi kolaterale in majhne žile v območju mikrocirkulacije in s tem dotok kisika v ishemična območja. V eksperimentih je bil učinek hemodilucije na krvni obtok zanesljivo dokazan, toda v klinični praksi učinkovitost metode doslej ni bila neizpodbitno dokazana. Klinične študije, ki pa niso bile kontrolirane, so pokazale, da hemodilucija zmanjša število amputacij ishemičnih udov in da ugodno vpliva na klinične simptome pri KIU (21). Menimo, da je metoda indicirana predvsem pri bolnikih s KIU, ki imajo hiperviskozni sindrom; bodisi zaradi poliglobulije, hiperfibrinogenemije ali hiperproteinemije.

Hiperbarična oksigenacija. Pri tej metodi bolnik vdihava kisik pri zvišanem zunanjem tlaku (2–2,5 atmosfere). Na ta način se količina raztopljenega kisika v plazmi poveča do 6,6 volumskih %, kar predstavlja 22-kratno povečanje količine raztopljenega kisika. Po drugi strani naj bi visoke koncentracije kisika povzročile vazodilatacijo v ishemičnih območjih in vazokonstrikcijo v območjih z normalno prekrvitvijo. Metoda naj bi bila primerna zlasti za bolnike z ishemičnimi razjedami, pri katerih revaskularizacijski poseg ni možen in običajno zdravljenje ni učinkovito. Toda kliničnih izkušenj je premalo, da bi lahko hiperbarično oksigenacijo priporočili kot rutinsko metodo zdravljenja bolnikov s KIU (14).

Epiduralna spinalna električna stimulacija. V eksperimentalnih pogojih so dokazali, da z električno stimulacijo lahko zmanjšamo ishemično bolečino in da se pod njenim vplivom poveča pretok krvi v mikrocirkulaciji. Čeprav je ena od novejših študij pokazala, da elektrostimulacija lahko predstavlja alternativo pri obravnavi bolnikov s KIU zlasti tedaj, ko revaskularizacija ni možna, pa je na voljo še premalo oprijemljivih podatkov za dokončno oceno učinkovite metode.

Na osnovi povedanega lahko zaključimo, da danes še nimamo zdravilskega sredstva, s katerim bi lahko učinkovito vplivali na KIU in dolgoročno izboljšali prekrvitev ishemičnega uda do te mere, da bi za daljši čas odložili ali preprečili amputacijo uda. Zato je od terapevtskih ukrepov na prvem mestu revaskularizacija, ki edina lahko pomembno izboljša hemodinamske pogoje in trajno poveča dotok krvi in kisika v ishemična območja. Prostaglandini so se izkazali kot učinkoviti pri zdravljenju Buergerjeve bolezni, njihova učinkovitost pa se nakazuje tudi pri zdravljenju z aterosklerozo pogojenih ishemičnih sindromov.

Amputacija ishemičnega uda

Pri amputaciji gre za reševanje bolnikovega življenja na račun izgube prizadetega uda. Amputacija je destruktivni poseg, ki pomembno posega v zdravstveno, psihosocialno in ekonomsko področje bolnikovega življenja. Zato naj bo ta poseg rezerviran le za bolnike z dokončnim ali hitro napredujočim odmrtjem določenega dela ali celega uda in ko je izključena sleherna možnost reva-

skularizacijskega posega. Kljub napredku medicine, zlasti kirurških tehnik in drugih revaskularizacijskih posegov, je še vedno pri približno 25% bolnikov s KIU potrebna amputacija uda, medtem ko je ta odstotek pri sladkornih bolnikih 2–3-krat večji (1). Pri odločanju za amputacijo je pomembno vedeti, da ima podkolenska amputacija številne prednosti v primerjavi z nadkolensko. Zato je potrebno zelo natančno proučiti, če so dani pogoji za podkolensko amputacijo. Operativna smrtnost pri podkolenski amputaciji znaša namreč le 7%, pri nadkolenski pa 20%. Pri nadkolenski amputaciji lahko zadovoljivo rehabilitiramo le 23% bolnikov, pri podkolenski pa prek 50% (5). Toda če je le malo upanja za zacelitev kooperativne rane pri podkolenski amputaciji, se je bolje takoj odločiti za nadkolensko amputacijo, kajti pri ponavljajočih se operacijah se smrtnost bolnikov pomembno poveča. Enako velja tudi za rekonstruktivne operacije v primerih, ko je le malo upanja na uspeh.

Prognoza

Pri obravnavi bolnika s KIU se moramo zavedati, da ti bolniki, kljub morebitnemu uspešnemu zdravljenju kritične ishemije, ostajajo kronični bolniki z možnimi zapleti na koronarnih ali možganskih arterijah. Tako je pri bolnikih, ki imajo zgolj intermitentno klavdikacijo, umrljivost 3-krat večja kot pri zdravih vrstnikih. Pri bolnikih s kritično ishemijo pa prognozo poslabšujejo spremljajoče bolezni in zapleti v zvezi z amputacijo in z revaskularizacijskim posegom. V enem letu po nastopu KIU umre 20–25% bolnikov, pri 25% bolnikov pa pride do amputacije prizadetega uda. Pri preostalih 50–60% se običajno izvede en ali več revaskularizacijskih posegov. Rekonstruktivne posege spremlja 4–5% operativna smrtnost, enoletna umrljivost po posegu pa znaša 15–18%. Nadkolenske amputacije spremlja 20% zgodnja umrljivost. Po nadkolenski amputaciji preživi 5 let le 25% bolnikov. Ocenjujejo, da je KIU neposredni vzrok umrljivosti teh bolnikov le v 7–10% (1, 12), sicer so za predčasno umrljivost teh bolnikov pretežno odgovorne spremljajoče srčne bolezni.

Literatura

1. Dormandy JA. European consensus document on critical limb ischaemia. Wissenschaftliche Kommunikation. Basel: Schering, 1989: 1–45.
2. Second European consensus document on chronic critical leg ischaemia. Eur J Vasc Surg 1992; Suppl 1.
3. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, Stenstrom A, Agardh CD. Prognostic value of systolic ankle and toe blood pressure levels in outcome of diabetic foot ulcer. Diab Care 1989; 12: 115–20.
4. Rieger H, Scheffler D. Diagnosis of advanced stages of PAOD. Critical Ischaemia 1990; 1: 15–21.
5. Dormandy JA, Thomas PRS. What is the natural history of a critically ischaemic patient with and without his leg? In: Greenhalgh RM, Jamieson CW, Nicolaidis AN eds. Limb salvage and amputation for vascular disease. London: WB Saunders, 1988; 11–26.
6. Norgren L. Definition, incidence and epidemiology. In: Dormandy JA, Stock G eds. Critical leg ischaemia. Its pathophysiology and management. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1990: 7–16.
7. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication – incidence in the Framingham Study. Circulation 1970; XLI: 875–83.
8. Dormandy JA, Mahir M, Ascady G et al. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. J Cardiovasc Surg 1989; 30: 373–80.
9. Dormandy JA, Stock G eds. Critical leg ischaemia. Berlin, Heidelberg: Springer, 1990: 5–85.
10. Conrad MC. Functional anatomy of the circulation to the lower extremities. Chicago: Year Book, 1971: 72–86.
11. Nash G, Herman C. Neutrophils and peripheral arterial disease. Critical Ischaemia 1992; 3: 5–13.
12. Dormandy JA ed. Second European consensus document on chronic critical leg ischaemia. Circulation 1991; Suppl I, 1991.
13. Widmer LK. Critical limb ischaemia. In: Dormandy JA, Stock G eds. Critical leg ischaemia, its pathophysiology and management. Berlin: Springer, 1991: 1–26.
14. Fagrell B. Investigation and general management. In: Dormandy JA, Stock G eds. Critical leg ischaemia. Its pathophysiology and management. Berlin: Springer, 1990: 41–51.

15. Johnston KW, Maureen Rae RN, Hogg-Johnston SA et al. 5 year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Ann Surg* 1987; 206: 403-13.
16. Poredoš P, Videčnik V, Šurlan M. Lokalno zdravljenje arterijskih zapor na udih s trombolitičnimi sredstvi – indikacije in ocena uspešnosti zdravljenja. *Zdrav Vestn* 1987; 56: 301-5.
17. Hess H, Mietaschk A, Brucki R. Peripheral arterial occlusion: a 6-year experience with local low-dose thrombolytic therapy. *Radiology* 1987; 163: 7538.
18. Poredoš P, Keber D, Videčnik V. Late results of local thrombolytic treatment of peripheral arterial occlusions. *Angiology* 1989; 40: 941-7.
19. Poredoš P. Medikamentozno zdravljenje kroničnih motenj periferne arterijske cirkulacije. *Zdrav Vestn* 1985; 54: 77-82.
20. Gauthier O. Efficacy and safety of CY 216 in the treatment of specific leg ulcers. In: Breddin K, Fareed J, Samama M eds. Fraxiparine. Analytical and structural data, pharmacology, clinical trials. Stuttgart: Schattauer, 1987: 21-1.
21. Stoltz J, Bartel M. Einfluss einer adjuvanten Infusionstherapie von niedermolekularen Dextranen (Infukoll M40) und deproteinisiertem Haemoderivat (Activegin) bei chronisch arteriellen Durchblutungsstörungen im Stadium IV nach Fontaine. *Zentralbl Chir* 1988; 113: 1044-55.

REHA®

INTERNATIONAL

Največji sejem opreme in
pripomočkov za
rehabilitacijo, pomoč ter nego
prizadetih na svetu.



Štiri dni boste uživali v raznoliki, domiselni kombinaciji izmenjave strokovnih in življenjskih izkušenj ter zabave.

Okrog 750 razstavljalcev iz več kot 20 držav vam bo predstavilo pripomočke za vsakodnevno življenje ter proizvode za rehabilitacijo in nego prizadetih.

Obiskovalci se bodo seznanili z državnimi in socialnimi ustanovami ter skupinami za samopomoč in bodo lahko izmenjavali izkušnje na mednarodni ravni.

Program bodo zaokrožili spremljajoči kongres, posebne razstave in strokovne razprave. Sejemski prostor je prilagojen prizadetim ljudem, obisk pa olajšujejo tudi ugodne prometne povezave.

REHA INTERNATIONAL je prvovrsten kraj za srečanja strokovnjakov in neposredno vpletenih ljudi.

Dobrodošli v Düsseldorfu.



Država-partnerica Italija

22.-25.10.97

10.00 – 18.00

Messe  Düsseldorf

Basis for Business

Generalno predstavništvo:
Brandt d.o.o. Marketing i Usluge
Ulica Republike Austrije 36, HR-10000 Zagreb
Tel: 99385/1/170-333, Fax: 99385/1/577-652
Internet <http://www.tradefair.de>

Pismo uredništvu/Letter to the editor

MEDICINSKA ETIKA IN ŠPORT*

Vojko Flis

Oddelek za žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Izvleček – *Vrbunski šport preveva kriza. Naravnost na »zmago za usako ceno«* je v nasprotju s splošnimi etičnim in moralnim vedenjem, še posebej pa je lahko v nasprotju z medicinsko etiko. Avtor je opazoval moralnost sodobnega profesionalnega športa skozi očala dveh osnovnih moralnih norm: *drži se dogovorov in ne žali oziroma ne poškoduj. Dodatno je bil prevetren pomen besede »športna poštenost«*. Avtor trdi, da je sodobni profesionalni šport nemo-

ralen in da se zdravniki, ki sodelujejo pri neetičnih postopkih (kot so jemanje poživil, goljufanje), ne držijo poklicnih standardov etičnega obnašanja, s tem pa škodijo tudi svojemu poklicu kot celoti. Zdravniki bi lahko bili s svojim znanjem, ne da bi kršili etični kodeks, izvrstni svetovalci v amaterskem športu, ki načelno ni naravnost v doseganje rezultatov. Toda paradokсно je, čeprav ne začudljivo, da prav tam ni dovolj denarja za takšno delo.

Uvod

Dogajanja v sodobnem športu, kjer se za doseganje vrhunskih rezultatov pogostokrat uporabljajo sporni načini treningov ali mnoga druga in zelo številna sporna sredstva, med katerimi je zanesljivo eden največjih problemov jemanje poživil (1), vedno znova postavljajo v ospredje vprašanja o etično spornih povezavah med medicino in športom. Odgovori na takšna vprašanja pa niso enostavni, kajti povezava med medicino in jemanjem poživil ali rabo drugih prepovedanih sredstev se je vedno skušala prikrivati (2). Razpravo dodatno otežuje dejstvo, da je tudi o športu nasploh in o njegovem pomenu ter namenu moč imeti sila različna in včasih hudo protislovna stališča.

Medicina je bila v vsej svoji zgodovini, tako je vsaj videti, nekoliko po nepotrebnem, a kot bomo videli v nadaljevanju, sociološko povsem razumljivo in neizogibno¹, zelo tesno povezana z dejavnostjo, ki jo danes imenujemo enostavno šport. Na neki način je morda moč postaviti tezo, da so športne dejavnosti v antičnem svetu², omenjamo ga zgolj zaradi tega, ker gre za obdobje, ko je medicinska etika dobila prve zapisane vires³, nadomestile ostale sovražnosti. Takšen sociološki vedenjski vzorec po tej tezi, najverjetneje vsaj za določen čas, v nekem določenem obdobju in v zelo specifičnih okoliščinah lahko postane sprejemljivo nadomestilo za vojno. S tega zornega kota je moč šport videti kot dogodek, ki je vzniknil kot tista sociološka metamorfoza, v katero se na bolj ali manj sprejemljiv in razumljiv način preslikavajo vsi prvenstveni etološki vzorci iz živalskega sveta, ki sicer nikoli ne dovoljujejo ubijanja, dovoljujejo pa vsa ostala sredstva za dokazovanje premoči⁴. In v tem kontekstu, kot da bi ne bilo stanje samo po sebi že dovolj zapleteno, dobi šport kot tak dodatno zelo pomembno oznako. Gre kajpak za oznako, povezano z ozkimi sorodstvenimi vezmi s politiko.

Ali je povedano drugače: če gledamo na šport z antičnimi očmi, potem lahko dobi vsako športno tekmovanje državno razsežnost. Trditi je moč, da je državni šport lahko in je vedno tudi bil nadaljevanje vojne (politike) z drugimi sredstvi. Lahko pa postane tudi priprava na nadaljevanje politike z drugimi sredstvi⁵. Država je po Platonu nad zakoni, saj konec koncev država zakone oblikuje in zapisuje. Etika se zakonom sicer ni dolžna uklanjati in jih tako tudi ne spremljati ali odobravati. A ker je zmaga na olimpijskih igrah v antičnem in tudi sodobnem pojmovanju športnega tekmovanja

pomenila največjo in najvišjo možno čast, je tako postala tudi najvišje častno dejanje, ki ga je bilo treba vedno znova in znova dajati za zgled vsem generacijam. Zmaga je postala tako pomembna, da jo je bilo dovoljeno dosegati z vsemi dosegljivimi sredstvi. Prepovedanih niso poznali, kajti za zmago je stala država in prepovedano je bilo kajpak samo tisto, kar je bilo v nasprotju z njenimi interesi. Zmage na velikih tekmovanjih so bile vedno skladne z interesi države. Tako so si že v antični Grčiji atleti pogostokrat pomagali z napitki, vsebujočimi strihnin. Ob tem je prav pomenljivo, da nobeden izmed prastarih medicinskih etičnih kodeksov ne ureja sodelovanja zdravnika pri športnih tekmovanjih.

Samoumevno je bilo namreč, da morajo športniki storiti za zmago vse, da jim je torej treba pomagati s takšnimi ali drugačnimi »čudežnimi« napitki. Dovoljena so tajna »orožja«. Videti je bilo samoumevno, da torej s svojim znanjem lahko pomaga vsakdo, ki ima dovolj znanja in spretnosti, še posebej zdravnik. V antičnih časih in vse do razvoja sodobne fiziologije s farmakologijo to ni bila stvar, ki bi vzbujala pretirane skrbi, kajti prastari »čudežni napitki« so bili daleč od čudeža in zdravniška pomoč je bila zaradi narave stvari kot take takrat hudo omejena in v praksi izrazito neučinkovita, četudi je s psihološkega zornega kota morda imel zdravnik v športu vedno zelo pomembno vlogo. Zdravnikovo sodelovanje pri treningih in tekmovanjih je postalo vprašljivo šele takrat, ko so se nekatere bazične medicinske znanosti tako razvile, da je resnično postalo mogoče bistveno vplivati na dogajanja v športu. Prvi zakoni, ki so denimo prepovedovali jemanje poživil, so se pojavili šele v šestdesetih letih tega stoletja, in to šele potem, ko se je pričel šport profesionalizirati, ko so se pojavile prve smrtne žrtve in ko so se pričeli pritoževati posamezni profesionalni športniki, češ da vsi več ne tekmujejo v enakih razmerah. Dokler je šlo za državne interese, je bilo dovoljeno vse (in je še!). Ko pa je vrhunski šport pričel postajati vprašanje posameznikov in vprašanje marketinga ter visokih zaslužkov, se je zastavilo vprašanje, kako kdo dosega svoje rezultate. In šele v tem obdobju so se pričele pojavljati prve kritične analize povezav med medicino in športom. Toda če želimo natančneje razčleniti odnos med sodobno medicino in športom, moramo, ne glede na to, da smo že podali eno izmed možnih definicij športa (šport je nadaljevanje vojne ali priprava nanjo z drugimi sredstvi), bolj podrobno označiti šport. Kaj sploh šport je in kaj je njegov namen?

* Gre za predavanje, ki ga je avtor imel junija 1996 v Ljubljani na Simpoziju o športnih poškodbah. Simpozij je bil namenjen zdravnikom, trenerjem in fizioterapevtom.

Kaj šport sploh je?

Vprašanje je zgolj na videz, na prvi pogled videti naivno in morda tudi smešno. Večina bi ob takšnem vprašanju najverjetneje zamahnila z roko, češ, zakaj sploh kaj takega spraševati, ko pa je odgovor povsem očiten in preprost, vsem jasen. V resnici pa je enoznačna in vseobsežna označitev športa kot takega izredno zapleteno in skorajda neizvedljivo dejanje (1).

Denimo, da rečemo, da je šport dejavnost, ki je posvečena gojenju telesne in duševne pripravljenosti, telesnih zmogljivosti in zmožnosti za trening, kar naj bi prineslo posamezniku telesno in duševno zadovoljstvo, tudi zdravje in kajpak zmožnost doseganja določenih rezultatov. Takšna definicija seveda ni vseobsežna in je celo precej pomanjkljiva, za vrhunski šport pa je celo povsem neustrezna.

Na šport je mogoče gledati tudi s komičnega zornega kota. Predstavljajte si dvaindvajset ljudi, ki tekajo po travi za nekim okroglim predmetom, ki mu pravijo žoga. Cilj tega tekanja je spraviti ta okrogli predmet v nek prostor, ki ga omejujejo vrata. Vrata so brez kril in omejena z mrežo. Vrata čuva čuvaj, ki mu pravijo vratar. Ali, predstavljajte si denimo deset ljudi, ki po igrišču tekajo v nekem čudnem redu in skušajo žogo spraviti v koš, ki je nekaj sto centimetrov nad zemljo. Ne glede na morebitno komičnost dogajanja se zastavi vprašanje, ali gre za dogajanje, ki je pomembno samo po sebi (uživanje v telesnem razgibanju, v estetiki dogajanja ipd.), ali pa gre za dogajanje, ki zasleduje zgolj neki cilj, nek določen rezultat in kjer lahko imata zmaga ali poraz dolgoročne posledice ne samo za posamezne igralce, pač pa tudi za družbo (nogometne vojne v Južni Ameriki!).

Tekmovanja, pravila, dokazovanje svoje športne premoči, stremenje k rekordom, stremenje k zmagi so namreč res nekatere točno določene značilnosti sodobnega športa, nikakor pa ne gre za attribute, ki bi označevali šport kot takšen. Če bi namreč tekmovalnost postavili na prvo mesto, potem teka v naravi (jogging) sploh ne bi mogli označiti kot šport.

Šport nam torej lahko kaže sila različne obraze, pač glede na to, kdo ga ocenjuje, športniki ali gledalci.

Bockrath in Elk na primer menita, da športniki morda lahko vidijo v športu naslednje pomembne motive (3):

1. Eden prvih je lahko šolanje telesne in duševne vzdržljivosti in spretnosti (urjenje in izpopolnjevanje določenih telesnih sposobnosti je imelo in še vedno ima tradicionalno velik pomen tudi za druge družbene razdelke – denimo, če si telesno zelo spreten, vešč in uren, ti to lahko pomaga pri napredovanju v vojaški službi; poleg tega pa je bila disciplina pri urjenju telesa vedno izredno pomembna tudi s pedagoškega zornega kota – prisilno sledenje takšni disciplini je vedno pomenilo tudi popolno podrejanje učiteljevi ali katerikoli ideologiji).
2. Šport preprosto lahko prinaša prijetno počutje (človeku lahko zgolj navadno gibanje povzroča prijetne občutke, kajti ne glede na patetičnost trditve je človek bitje, ki je naravnost ustvarjeno za različno pahljačo telesnih aktivnosti).
3. Šport je razvedrilo (vsak šport lahko »športniku« ponuja razvedrilo, ne glede na rezultat).
4. Šport prinaša priznanje in ponos, kar sta prav tako zelo pomembna elementa vsakega športa – vsak športnik se namreč bori za ugled v svoji družbi, kjer so rezultati njegovih športnih bojev zgolj odsev njegovega stremeljenja k družbenemu priznanju.
5. Prijateljstvo je lahko velik motiv za ukvarjanje s športom, pa ni prav nič usmerjeno k rezultatom.
6. Šport lahko vodi k zmanjševanju agresivnosti.
7. Šport je lahko odličen vir služenja denarja.

Za gledalce je šport lahko imenitno razvedrilo, ki prinaša številna čustveno razburljiva stanja, zmanjšuje (ali povečuje!) lahko agresivnost znotraj socialnih skupin in podskupin, identifikacija s tekmovalci ali ekipami pa lahko dviguje gledalcu samozavest. Podobne pozitivne vplive (ali negativne) ima lahko šport na celotno družbo (3). Vsekakor pa je vsaka definicija športa odvisna od tega, ali govorimo o amaterskem ali o profesionalnem športu. Profes-

ionalni šport je vedno neusmiljeno usmerjen k doseganju čim boljših rezultatov, amaterski pa ne vedno. Tako tudi velja, da gledalci, športniki in celotna družba gledajo na profesionalni šport povsem drugače kot na amaterskega. Profesionalni šport je praviloma vedno zanimiv za gledalce, amaterski ne. Profesionalni šport je praviloma vir služenja denarja, amaterski ne. Tako se v sodobnem športu tudi vloga zdravnika deli na tisto, ki jo ima v profesionalnem športu, in na vlogo, ki jo ima v amaterskem športu. Da se v veliko elementih skuša približati profesionalnim navadam, tudi tistim najslabšim. Če pa hočemo to zdravnikovo vlogo povezati z medicinsko-etičnimi pogledi na športna dogajanja, se nujno zastavi vprašanje povezave morale in športa oziroma vprašanje, kako moralen je sodobni šport?

Morala in šport

Morala je gotovo kulturni fenomen in vsebuje predpise, ki zapovedujejo, kaj je dobro in prepovedujejo tisto, kar je zlo, slabo. In če odmislimo, kar so o morali razlagale različne filozofske šole od hedonistov, utilitaristov, logičnih pozitivistov in prek Kanta do sodobnih pluralističnih pogledov (4), je ena izmed zelo pomembnih moralnih norm ta, da se držimo splošnih dogovorov, če le s tem ne škodujemo drugim ali če s tem eno izmed sodelujočih strani ne pahne v hudo neenakopraven položaj. Smisel te norme je zaščita sodelovanja. V običajnih okoliščinah imajo vse dogovorne strani od sodelovanja korist, vendar samo v primeru, ko nobena izmed dogovornih strani ne krši dogovora⁶. Včasih lahko prinese enostranska kršitev dogovora kršiteljici bistveno več, kot bi bila dobila s spoštovanjem dogovora. Toda vsaki kršitvi sledi samodejno kaznovanje kršitve norme, kar se pri moralnih normah praviloma dogaja, četudi na različne načine, praviloma sili vse dogovorne strani, da se norme držijo. Spoštovanje dogovora namreč prinaša sodelujočim stranem več koristi kot kršitev. Kršitev pa prinaša veliko več koristi kršiteljici samo v primeru, če se ostale strani v primeru kršitve dogovora le-tega še vedno držijo. Ker pa bodo v primeru kršitve ene strani pričele dogovor kršiti tudi druge, se da enostavno pokazati, da v takšnem primeru to škodi vsem sodelujočim stranem (5), je torej za vse slabo. Ali drugače: bolj moralno se je dogovorov držati, kot jih kršiti.

Nekateri so prav zaradi tega skušali opravičiti dejanja športnikov, ki goljufajo, s trditvijo, da se znajdejo pred dilemo, ki jo iz moralne filozofije poznamo kot zapornikovo dilemo. Prevedena v šport pa bi bila videti takole (preskočimo, denimo, h košarki): če nasprotnik dela prekrške in jih jaz ne delam, potem bo nasprotnik zmagal, jaz pa bom izgubil mesto v ekipi. Torej sem prisiljen tudi sam delati prekrške, da preprečim nasprotnikovo zmago in omogočim zmago svoje ekipe. Tako mi bo tudi zagotovljeno mesto v ekipi še vnaprej. S tem pa kajpak lahko pridemo do absurda, ko vsi goljufajo in vsi uporabljajo nedovoljena sredstva, kar je za vse soudeležence slabše, kot pa če bi se pravil držali (6).

Druge pomembna moralna norma, pomembna za ocenjevanje dogajanj v športu, je zapoved, ki nam prepoveduje žaljenje ali poškodovanje bližnjega.

Tako se samo površnemu opazovalcu zdi, da je šport v tem smislu moralen, saj tekmovalni športi vsebujejo številna pravila, ki naj bi pokazala, da so povsem v sozvočju z navedenimi moralnimi normami. Poleg formalnih pravil iger, ki normativno opisujejo vsako igro (kaj je namen igre, kje se lahko igra, katere okoliščine morajo biti izpolnjene, kakšne so formalno dovoljene akcije tekmovalcev in kaj je namen akcij ipd.), imamo še tako imenovana primarna pravila, ki preprosto povedo, kaj storiti, in sekundarna pravila, ki povedo, kaj storiti v primeru, ko je kdo kršil primarna pravila (7). Vzemimo znova nogomet: formalno pravilo je, da igramo samo z nogo in da je igra z roko prepovedana. Sekundarno pravilo zapoveduje, da se po vsakem prekršku strelja prosti strel, primarno pravilo pa enostavno opisuje, kako to storiti. Vpeljava primarnih in sekundarnih pravil je več kot nujna, kajti povsem očitno je, da se na igrišču nihče ne drži formalnih pravil. Povsem očitno je tudi,

da na igriščih pogostokrat ne spoštujejo niti primarnih niti sekundarnih pravil, zato o tem, kaj je prav in kaj ni, odloča najprej sodnik na igrišču. Že ta pravila vedno »oplemeniti« in presoja povsem po svoje in kar je še najbolj opazno, v različnih okoljih sodniki pravila zelo različno razlagajo in tudi zelo različno sodijo. Če se kljub temu pojavijo spori, odločajo običajno zelo nejasna pravila državnih ali mednarodnih zvez v posameznih športih (denimo spor o tem, ali je bil Benettonov zmagovalni avto v formuli 1, ki ga je vozil Michael Schumacher, pripravljen na dirko, ustrezno pravilniku ali ne). Katerikrat pa tudi to ne zadošča in primer prevzamejo redna sodišča, velikokrat pa kar oboji. Šport je v luči spoštovanja pravil in dogovorov torej samo navidezno moralen, saj se nakazuje, da postaja njegova primarna naloga kršitev pravil z namenom zmagati. Da bi bila stvar še bolj zanimiva, kršitelja vsi slavijo (vedo za kršitev!), samo da za kršitev pravil ni bil kaznovan. Značilen primer bi bil zadetek v nogometu, dosežen z roko: če sodnik zadetka ne razveljavi, se ga huronsko veselijo navijači in soigralci, pa četudi so morda vsi videli, da je bila žoga zavestno zadeta z roko.

Ostanimo pri nogometu (četudi bi lahko izbrali skorajda poljubni tekmovalni šport). Ko igrajo profesionalci, se običajno kar na igrišču brez besed in med samo igro vsi udeleženci (skupno s sodniki) neformalno dogovorijo, da so dovoljeni celo bolj grobi prekrški, kot jih priporoča mednarodna zveza. Ta priporočila običajno dovoljujejo hujše prekrške kot formalna pravila. Takšna kršitev pravil ni samo v neskladju z moralno normo, da je treba dogovore spoštovati, temveč tudi vodi do hudih telesnih poškodb, kar je kršitev druge moralne norme, ki smo jo omenili na začetku, norme torej, ki ne dovoljuje telesnega poškodovanja drugih. To lahko pripelje celo do pretepa med igralci in gledalci (primer francoskega igralca v Angliji E. Cantonaja, ki se je spopadel z gledalci). To je naslednji primer, ki kaže, da dogovori niso najbolj pomembni, da so veliko pomembnejša neformalna pravila, ki se sprejmejo kar na kraju samem.

Nekateri nasprotniki opisanega gledanja na šport trdijo, da so kritike morda upravičene, da pa jih izniči dejstvo, da opisane kršitve izgubijo na teži, če in kadar tekovanje poteka v duhu poštenega boja, v duhu tako imenovanega fair-playa. Vendar kaj pomeni poštenost v športu?

Lumer (7) loči vsaj naslednje oblike poštenosti v športu:

- poštenost kot osnovna moralna drža,
- poštenost kot stremenje k enakim možnostim,
- formalna poštenost,
- poštenost kot velikodušnost.

Že s prvo kategorijo bi imeli ob razlagi poštenosti športov težave. Če bi jo razlagali v smislu Kantovega kategoričnega moralnega imperativa, ki pravi, da ravnaj z drugim tako, kot si želiš, da bi on ravnal s teboj, bi se morali zaradi nepoštenosti odreči vsem borilnim športom. V nobenem borilnem športu si nihče izmed tekmecev namreč ne želi, da bi ravnal z nasprotnikom tako, kot bi on ravnal z njim. Prej obratno: želi si, da bi sam dajal udarce, prejemal pa jih ne bi. Odreči bi se morali tudi vsem ostalim tekmovalnim športom, kajti njihov namen je poraziti nasprotnika ali nasprotno ekipo in vztrajanje pri osnovni moralni drži v smislu kategoričnega imperativa bi takšne namene ogrozila ali onemogočila. Ali drugače: gledano s stališča kategoričnega moralnega imperativa so le redki tekmovalni športi poštene.

Na poštenost kot stremenje k enakim možnostim je moč gledati z različnih zornih kotov. Nekateri trdijo, da to pomeni, da pošteno tekmujejo vsi tisti, ki se držijo pravil. Nihče pa ne zna povedati, do katere mere se je treba pravil držati. Hkrati nihče ne obsoja kršenja pravil, le ujeti te ne smejo. Dodatno otežuje razpravo, da vsi tekmovalci na istem tekmovalju kljub morebitnemu spoštovanju pravil ne tekmujejo v enakih razmerah. Nekaterim sije sonce v oči, drugim ne. Nekateri tekmujejo v dežju, drugi v prijetnem vetru. Nekaterim veter pomaga, druge ovira. Spoštovanje pravil torej ni dovolj za športno pošteno tekovanje. Da bi nadomestili njene pomanjkljivosti, so jo skušali nadomestiti z načelom kompenzacije. Po tem načelu je spoštovanje pravil nujen, ne pa edini pogoj za

pošteno tekovanje. Razlike v razmerah na terenu ali druge razlike naj bi nadomestile kompenzacije, kot so denimo tako imenovani hendikepi (recimo močnejši tekmovalci dobi težje pogoje). Nekje vmes je načelo dosežka. Po slednjem bi naj bilo tekmovališče tako standardizirano, da bi imeli tekmovalci resnično enake razmere za tekovanje in bi resnično lahko zmagal boljši. Temu načelu se je še najbolj približala atletika. Toda ne glede na razmere na samem tekmovališču načelo poštenosti kot stremenje k enakim možnostim povsem razvedeni ob spoznanju, da tekmovalci zaradi priprav pred tekmovalni nimajo enakih možnosti. To velja med profesionalci. Še bolj razvidna pa postane ta trditev, ko opazujemo tekme profesionalcev in amaterjev, kajpak če se takšne tekme sploh dogodijo. Na takšnih tekmah postane razumljivo, da je trditev o enakih možnostih zgolj slepilo. Amaterji se s profesionalci ne morejo meriti prav zaradi tega, ker nimajo enakih možnosti. A četudi pogledamo samo profesionalce: v zakulisju se vodi morda še trša borba kot na tekmovališču. Kdo bo imel boljše materiale? Kdo bo imel boljše zdravnike? Kdo bo imel boljše možnosti za trening in kdo bo lahko vložil več kapitala v napredek, tudi prepovedanih pripomočkov?

O formalni poštenosti ni potrebno izgubljeni besed, saj pomeni zgolj spoštovanje pravil v njihovem formalnem smislu, kar pa kajpak še zdaleč ni zadosten pogoj za zagotovitev poštenega tekmovalja. A o tem, kako se pri vsakem športu trudijo formalna pravila obiti ali jih »pravičneje razlagati« ali jih za določene priložnosti »implementirati« ali jih kar na igrišču spreminjati, ne kaže izgubljeni besed. O tem smo že govorili.

Ostane še športna poštenost kot velikodušnost. Gre za trenutke, ko pomagaš, denimo kolesarju druge ekipe, ki je padel, ko ne breneš žoge, če bi lahko z brco poškodoval nasprotnika ali ko na startu počakaš nasprotnika, ki kasni. Srž takšnega obnašanja leži v spoznanju, da so lahko majhna popuščanja v splošno korist. Toda takšna dejanja so v profesionalnem športu redka, zato ne morejo služiti trditvi, da je profesionalni šport moralno dogajanje.

Če bi hoteli torej govoriti o etiki in morali profesionalnega športa, bi se soočili z nerešljivim paradoksom, ki ga razlagala tudi Volkweinova (8): vrhunski šport naravnost zahteva dejanja, ki niso v korist drugih, zahteva jih za vsako ceno, hkrati pa kliče k poštenosti (fairness) in tekmovaljem v enakih razmerah (equal opportunities)! To nas naravnost sili k trditvi, da je profesionalni šport iz etičnega zornega kota nemoralen.

Povsem razvidno je, da je profesionalni šport v hudi krizi. Klasični in romantični pogledi na športna tekmovalja so se že zdavnaj morali umakniti novim paradigmam: nasilju, goljufanju, uporabi mamil, jemanju poživil, brutalnim metodam treninga ali rabi takšnih in drugačnih nedovoljenih pomagala (8). Moralne vrednote so se zamenjale in prepustile mesto denarnim vrednotam. Športni duh pa je moral svoje mesto odstopiti paradigmi »zmaga za vsako ceno«.

In če trdimo, da je profesionalni šport nemoralen, kako se potem izviti iz spoznanja, da pri večini nedovoljenih dogajanj sodelujejo prav zdravniki? Vpihovanje zraka v debelo črevo plavalcev z namenom zviševanja plovnosti tik pred tekmovaljem je samo eden izmed drastičnih zgledov. Odvzemanje krvi dolgotrajnim mesece pred tekmovalji in vračanje s kisikom obogatene krvi tik pred tekmovaljem je drugi takšen primer. Zdravniki sodelujejo pri načrtovanju včasih brutalnih treningov, kjer sploh ni pomembno, kakšne bodo dolgotrajne posledice za tekmovalko ali tekmovalca, pomembnejše je, kakšni bodo kratkoročni rezultati.

Jemanje poživil je posebno poglavje. Danes ujamejo samo še popolne naivneže. Prav zdravniki so razvili posebno metodo uživanja testosterona v majhnih odmerkih in natančno določenih intervalih. Dodatno uživajo epitetestosteron, da bi zakrili jemanje testosterona. Gre za kombinacijo, ki jo je izjemno težko odkriti. Pokazali so, da je tako mogoče doseči enake učinke kot jemanje visokih odmerkov kortikosteroidov (9). Ob tem je moč uporabljati povsem nove spojine, kot je, denimo, ciklodekstrin testosteron, ki ima zelo kratko razpolovno dobo in omogoča, da se razmerje med testosteronom in epitetestosteronom vrne na normalno raven v ne-

kaj urah! Pojavljajo pa se tudi že izdelki genetskega inženiringa, katerih uživanja trenutno še ni mogoče dokazati. Gre denimo za rastni hormon in za eritropoetin (9).

Vplivi jemanja kortikosteroidov na rezultate pa kajpak niso zanemarljivi. Poglejmo zmagovalko na 100 metrov z ovirami na letošnjih olimpijskih igrah švedsko Rusinjo Ljudmilo Enquist. Preden so jo ujeli pri jemanju steroidne učinkovine, je omenjeno razdaljo pretekla v 12,26 sekunde (leta 1992). Ko so jo ujeli, so ji prepovedali nastopati za štiri leta, potem so jo iz neznanih razlogov pomilostili in ji dovolili nastop v Atlanti. Tam je v finalu tekla 12,58 in zmagala, a bila je zelo oddaljena od svojega prejšnjega rezultata.

Zanimivo je dejstvo, da v državah, kjer sodijo, da so velika tekmovalna zanje še posebej pomembna, dodelijo športnikom cele skupine zdravnikov in biokemikov. Njihova naloga ni nič drugega, kot najti takšne režime in takšne odmerke jemanja poživil, da bodo pred tekme, da pa ne bodo odkriti. Primer kitajskih plavalcev ni osamljen, kajti kadar gre za državne interese, je očitno vse dovoljeno in dovoljena so tudi »tajna orožja«. Dokler te ne ujamejo, kajpak. Ob tem je potrebno opozoriti, da večina profesionalnih združenj nima posebnih določil glede jemanja poživil, če te pa že ujamejo, ostane to brez posebnih posledic. Značilen zgled so profesionalna boksarska združenja (kjer navkljub dokazanemu jemanju poživil tekmovalci niso kaznovani), še bliže pa nam je verjetno evropski nogomet⁷. Na tekmah v prvih ligah evropskih državnih tekmovalni ni nadzora nad jemanjem poživil.

Zanimiv je tudi podatek iz raziskave o jemanju anaboličnih steroidov med univerzitetnimi študenti v ZDA (9). Ugotovili so, da med 4% in 12% študentov in med 0,5% in 2% študentk uporabljajo med treningi in pred tekmovalni anabolične steroide. Šlo je seveda za podatke, dobljene z anketo, kajti tekmovalcev dežele, ki je vodilna na področju biomedicinskih raziskav, že dolgo niso ujeli na nobeni resni kontroli jemanja poživil [kontrola morajo biti zelo rigorozne, sicer so goljufanja z urinom na kontrolah celo na velikih tekmovalnih pogosta (1, 2)].

Vloga zdravnika v športu

Ni potrebno veliko truda za dokazovanje, da je profesionalni šport s stališča etike nemoralen, pa četudi bo nekdo morda rekel, da je potreben, ker postaja opij za množice. Morda drži, da je potreben, vendar s stališča etike ni sprejemljivo, da pri takšnem početju sodelujejo zdravniki.

Vrhunski šport je namreč povsem povzel vsa načela državnega športa. Za zmago ni potrebno izbirati sredstev, nasprotno, to bi bilo s stališča doseganja rezultatov celo škodljivo. Dovoljena so tajna orožja, vse dokler niso odkrita. Potem je treba razviti nova. Telo in duševnost je treba izrabljati in zlorabljati takrat, ko sta produktivni, kasnejše posledice niso pomembne. Zdravniki pri vsem tem pomembno sodelujejo, čeprav gre iz etičnega zornega kota za nenadomestljivo škodovanje profesionalnemu ugledu nekega poklica.

Zdravniki bi se dejansko iz profesionalnega športa morali umakniti prostovoljno. Vrhunski športniki tako običajno svoje poškodbe zdravijo v vrhunskih medicinskih centrih, ki nimajo nikakršnega vpliva na način in izvedbo treningov, kaj šele na dogodke med

tekmovalni. Enako velja za rehabilitacijo. Kaj naj torej zdravnik išče v vrhunski profesionalni ekipi, kjer ga imajo pogostokrat zgolj za kuliso, za dokaz, kako teče vse po predpisih? Zagovorniki njegove prisotnosti v profesionalni ekipi trdijo, da je potreben zato, da rešuje sprotne zdravstvene probleme. Toda, ali je sprejemljivo, da zdravniki podlegajo pritiskom, ko morajo na silo in pod pritiskom na gladiatorsko polje vračati neozdravljene tekmovalce, kjer se poškodbe nato vrstijo ena za drugo? Je sprejemljivo, da morajo zdravniki slediti logiki in filozofiji športa lastnikov ekip, ki so tudi plačniki zdravnikovih storitev? Nekateri trdijo, da je zdravnik v ekipi potreben zato, da svetuje športnikom, kaj smejo uživati in česa ne. Toda za informacije se lahko športnikov trener obrne na številna mesta ali si kar sam pogleda informacije o prepovedanih učinkovinah v enega izmed priročnikov, namenjenih atletom (10). Zakaj torej tako kritičen pogled na zdravnikovo prisotnost v profesionalnem športu?

Osnovna načela bioetike zahtevajo spoštovanje načela avtonomije osebnosti, sledi načelo dobrodelnosti in načelo pravičnosti. Profesionalno šport krši vsa ta načela in videti, da naj bi jih zdravnik pomagal kršiti. Avtonomija športnikove osebnosti se ne spoštuje, načelo dobrodelnosti prepoveduje kakršnekoli postopke, ki bi športniku lahko škodovali, in načelo pravičnosti vse tiste postopke, ki škodujejo drugim ali druge potiskajo v nepravilno in neenakopraven položaj.

Morda pa bi lahko iz Deklaracije o zdravstvenih načelih v športni medicini razbrali (11), kaj naj bi zdravnik v profesionalnem športu, na tem mestu lahko vključimo tudi amaterski šport, počel. Zdravnik bi moral skrbeti, da bi na treningih upoštevali posebne telesne in duševne zahteve športnikov in da športnikov na treningih ne bi preobremenjevali. Naj opomnimo, da to zahtevo v profesionalnem športu praviloma kršijo. Zdravnik bi moral skrbeti, da pri otroku ali mladostniku obremenitve na treningih ne bi vplivale na otrokovo rast in razvoj. V nekaterih športih so oblike treningov še vedno takšne, da mladostnikom lahko zapuščajo vsaj duševne posledice (ženska gimnastika). V omenjeni deklaraciji je še nekaj členov, sledijo pa zaključni členi, ki pozivajo zdravnike k nasprotovanju proti rabi vseh metod, ki bi lahko bile škodljive za zdravje: to so raba poživil, mamil; postopki, ki spreminjajo kemijski ustroj krvi; postopki, ki zakrijejo bolečino; siljenje k sodelovanju na tekmovalnih, ko športnik ni zdrav ipd.

Vloga zdravnika v amaterskem športu se dejansko približuje vlogi, kakršno bi moral imeti zdravnik v športu nasploh. Kajpak velja to samo za tiste amaterske športe, ki niso tekmovalno naravnani, za tekmovalno naravnane amaterske športe pa samo takrat, ko niso okuženi s popačenimi profesionalnimi načeli (gledano z etičnega zornega kota). V takšnih primerih je lahko zdravnik pravi svetovalec. Svetuje lahko, kakšne naj bodo obremenitve med treningi glede na zmogljivost tekmovalcev. Svetuje lahko, katere so najvišje dovoljene obremenitve med tekmovaljem in kako lahko športnik sam spremlja delovanje svojega telesa in kdaj se mora odločiti, da bo tekmovalje zaradi preobremenitve prekinil. Zdravnik lahko svetuje, kako trenirati, da bi ne prišlo do poškodb, in kako pravilno stopnjavati obremenitve. Svetuje lahko, katera vrsta prehrane je najprimernejša za določene športne aktivnosti. Zdravnik lahko svetuje, kateri športi so najprimernejši za določene starostne skupine amaterjev, da bi se le-ti izognili poškodbam. Če do poškodb vendarle pride, lahko zdravnik vodi postopke rehabilita-

¹ Weiss O. Media sports as a social substitution, pseudosocial relations with sport figures (Int Rev for Soc of Sport 1/1996). Avtor trdi, da je šport sredstvo za identifikacijo, transformacijo in prenos različnih simbolov ter vrednot znotraj neke družbe. Prenos poteka preko javnih medijev. Šport tako postaja, po avtorjevem mnenju, osrednje vrtilišče rojevanja življenjskih motivacij in možnosti uvrščanja na socialni lestevici.

² Olimpijske igre v stari Grčiji so se pričele leta 776 pr. n. š.

³ Približno v tem obdobju je nastajala Hipokratova prisega, ki kajpak ni v celoti Hipokratovo delo. Denimo, da obsega duh neke izjemne grške medicinske miselnosti v 5. st. pr. n. š. Vendarle pa je bila znana ves čas trajanja antičnih olimpijskih iger. Toda nikoli se ni dogodilo, da bi se šport v njej pojavil bodisi implicitno ali eksplicitno.

⁴ Nauright J. A besieged tribe?: Nostalgia, white cultural identity and the role of rugby in a changing South Africa (Int Rev for Soc of Sport 1/1966). Avtor razčlenjuje in dokazuje dogovor, da je bila južnoafriška ekipa za rugby dolgo časa orodje za dokazovanje premoči belcev nad črnci in vzvišenosti njihove kulture.

⁵ Olimpijske igre pred drugo svetovno vojno v Berlinu so imeniten zgled za zapisano trditev.

⁶ Gre tudi za eno izmed najpomembnejših moralnih načel, ki je našlo mesto že v Rimskem pravu: «Pacta sunt servanda». Dogovore je treba spoštovati. Spoštovanje sprejetih dogovorov je hkrati eden bistvenih elementov prvega od Ulpijanovih pravnih načel – pošteno živeti namreč pomeni tudi spoštovati dogovore.

⁷ Omenjanje nogometa v pričujočem pisanju je zgolj naključno in ne pomeni, da je kaj boljši ali slabši od ostalih športov.

cije po poškodbah tako dolgo, kot je potrebno, saj ni pritiska k čimprejšnji vrnitvi na tekmovalne steze. Zdravnik lahko napravi kajpak še veliko več koristnega za šport in športnike, a paradoks tiči v dejstvu, da v skladu s svojo poklicno etiko to lahko stori predvsem v amaterskem športu, kjer pa je premalo sredstev, da bi si lahko privoščili močno strokovno ekipo.

Literatura

1. Catlin DH, Murray TH. Performance-enhancing drugs, fair competition and olympic sport. *JAMA* 1996; 276: 231-7.
2. MacAuley D. Drugs in sport. *BMJ* 1996; 313: 211-3.
3. Bockrath F, Elk F. Is there any value in sports? About the ethical significance of sport activities. *Int Rev for Soc Sport* 1995; 30: 283-308.
4. Stone DS. *Earth and other ethics: The case for moral pluralism*. New York: Harper and Row, 1987.
5. Axelrod R. Tit for tat. In: Singer P. *Ethics*. New York: Oxford University Press, 1994.
6. Pilz GA. Performance sport: education in fair play? (Some empirical and theoretical remarks.) *Int Rev Soc Sport* 1995; 30: 391-403.
7. Lumer C. Rules and moral norms in sports. *Int Rev Soc Sport* 1995; 30: 263-79.
8. Volkwein KAE. Ethics and top-level sport - A paradox? *Int Rev Soc Sport* 1995; 30: 314-9.
9. Tougher drug tests for centennial olympic games. *JAMA* 1996; 275: 348-50.
10. *Athletic drug reference*. Clean data Inc., 1996.
11. Deklaracija o zdravstvenih načelih v športni medicini. In: Dolenc A ed. *Medicinska etika in deontologija. Dokumenti s komentarjem*. Ljubljana: Tangram, 1993: 81.

Ponovno registriran v Sloveniji:

GEONISTIN®

nistatin + oksitetraciklin
vaginalete



- učinkovit pri zdravljenju in preventivi vaginitisa, ki ga povzročajo **Candida albicans** in nespecifični povzročitelji
- bolnice ga zelo dobro prenašajo
- uporaba je varna tudi med nosečnostjo

Sestava: 1 vaginaleta vsebuje 100 mg oksitetraciklina v obliki hidroklorida in 100.000 i.e. nistatina. Oprema: 6 vaginalet. Spekter delovanja: *oksitetraciklin* je bakteriostatični antibiotik, ki deluje na številne po Gramu pozitivne in negativne bakterije, na spirohete, klamidije, rikecije, ureaplazmo, mikoplazme, nekatere protozoje (*trichomonas vaginalis*) in micete. *Nistatin* je polienski antibiotik s specifičnim protimikotičnim učinkom. Deluje fungistatično in fungicidno. Nistatin učinkuje na saprofitske in parazitske kvasovke, predvsem na *Candido spp.*, zanj pa so občutljivi tudi *Aspergillus spp.*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* in *Blastomyces dermatidis*. **Uporaba:** GEONISTIN® se v klinični praksi uporablja že več kot 20 let za preventivo in zdravljenje vulvovaginitisa, ki ga povzroča mešana glivično-bakterijska flora. GEONISTIN® učinkuje hitro, simptomi izginejo že po 24 do 72 urah. Lokalna uporaba tega zdravila odvrta možnost nastanka sistemskih stranskih učinkov. V prid klinično varne uporabe GEONISTINA® govori tudi uspešna profilaktična uporaba pri nosečnicah, pri katerih je potreben vaginalni poseg (cervikalna cerklaža, konizacija, kavterizacija kondiloma, biopsija cerviksa). Preventivno ga uporabljamo tudi pri ginekoloških bolnicah po operativnem posegu.

Pismo uredništvu/Letter to the editor

KAKOVOST V ZDRAVSTVU: O SEVANJU V SLOVENSKI MEDICINI NE VEMO (SKORAJ) NIČESAR

Jurij Zalar

Učna bolnišnica Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

K pisanju me je vzpodbudil pregledni članek o kakovosti v zdravstvu v Zdravniškem vestniku 4/97, kjer sta avtorja iz Komisije za kakovost v zdravstvu strnjeno predlagala, kaj in kako moramo storiti (bomo storili) za izboljšanje te kakovosti (1).

Radiolog sem že kar dolgo vrsto let in dokaj dobro poznam razmere v slovenski radiologiji. Opozoriti želim na področje ionizirajočega sevanja v našem zdravstvu, ker pri nas pač ni ustanove, ki bi se s tem celovito ukvarjala in ki bi lahko podala objektivnejšo oceno.

Pri Ministrstvu za zdravstvo je bila sicer l. 1991 ustanovljena Komisija za varstvo pred ionizirajočim sevanjem v medicini. V Komisijo je bila imenovana skupina zdravnikov in namen ustanovitelja je bil, da bi sodelovala pri organizaciji mreže radiološke službe v Sloveniji in z nasveti oz. pravilniki pomagala pri bolj smotrni uporabi sevanja. Dlje kot do začetnih usmeritev ni prišla in je po nekaj letih z upokojitvijo njenega predsednika zamrla.

Pri istem ministrstvu deluje še Komisija za varstvo pred ionizirajočim sevanjem. Člani te komisije so v veliki večini fiziki, ki se ukvarjajo le s sevanjem umetnih virov ter naravnega ozadja, z medicino pa le informativno.

Moram priznati, da sem član obeh imenovanih komisij in prav zato si upam tudi trditi, da v Sloveniji ni ustanove, ki bi bila sposobna preučiti medicinsko izpostavljenost ionizirajočemu sevanju in predlagati spremembe, kjer so potrebne. Menim, da tega obširnega in odgovornega dela tudi ne more opravljati nekakšna komisija, ki se sestaja nekajkrat na leto, prav tako to ne more biti večerni konjiček nekaj zanesenjakov.

Koliko je ionizirajočega sevanja v Sloveniji?

Na splošno ločimo med tremi vrstami sevanja: med sevanjem naravnega ozadja, sevanjem tehnološko modificiranih virov (jedrska elektrarna, rudnik urana, industrija) ter sevanjem v medicini, kjer ločimo med medicinsko (bolniki) in poklicno izpostavljenostjo sevanju (osebje).

Prvi dve vrsti sta v Sloveniji dokaj dobro poznani, saj ju kontrolira in obravnava istočasno kar več ustanov. Nasprotno je pri uporabi ionizirajočega sevanja v medicini skoraj popolna tema.

O poklicni izpostavljenosti sevanju smo se v zadnjem času sicer nekoliko pogovarjali, vendar so zapleti ob sindikalnih zahtevah za ohranjanje pravic delavcev, ki delajo v območju sevanja, jasno pokazali, da poklicne izpostavljenosti in poklicnega tveganja ne poznajo ne tisti, ki z viri sevanja delajo in zato nekaj zahtevajo, ne zdravstvene oblasti, ki jim pri tem ugovarjajo.

Še bolj neurejene so razmere v medicinski izpostavljenosti, saj nihče nima pregleda, kako in zakaj v naših medicinskih ustanovah ionizirajoče sevanje uporabljamo, kakšna je kolektivna doza in še manj je znano, koliko tega sevanja je neupravičenega zaradi napačnih indikacij ali nepravilne uporabe aparatov oz. opreme in koliko to stane.

Odgovora nimamo niti na osnovna vprašanja Komiteja Združenih narodov, na primer, koliko rentgenskih pregledov opravimo na leto.

Imamo sicer popis rentgenskih aparatov in njihovih tehničnih podatkov, ki jih Zavod za varstvo pri delu kontrolira na laboratorijski način od leta 1990 dalje.

Vemo tudi, da so bile leta 1991 pri slikanju pljuč uporabljene doze trikrat večje od priporočenih in da so bile velike razlike v obsevanosti prebivalstva posameznih slovenskih regij prej posledica različnega obnašanja zdravnikov kot pa dotrajanosti ali dostopnosti rentgenske opreme in da so bile previsoke uporabljene doze bolj posledica slabega vzdrževanja kot pa starosti aparatov (2).

Tako lahko le približno ocenjujemo, da medicinsko sevanje prispeva k obsevanosti prebivalstva toliko ali celo več kot narava in ostali umetni viri skupaj.

Bi lahko medicinsko sevanje zmanjšali?

Načelno se vsi strinjamo, da sevanje, ki prinaša več škode kot koristi, ni upravičeno in da bi morali z njim takoj prenehati. To lahko storimo z bolj pretehtanimi indikacijami za preglede in bolje opravljenimi pregledi in seveda ni treba čakati na take ali drugačne statistične podatke (3).

Žal gre v Sloveniji pri tem le za teoretično soglasje, življenje pa ubira drugo pot. Izkušnje kažejo, da se zaposleni pri virih sevanja dobro zavedajo škodljivosti ionizirajočega sevanja, vendar tudi, da je zaskrbljenost dokaj egocentrična. Pri tem gre predvsem za indikacije in za izbiro najboljše metode, pri neposredni zaščiti bolnikov med pregledom je manj napak.

Ni se mogoče dogovoriti, katero sevanje je odvečno in ga je treba opustiti, ni mogoče doseči, da bi se vsaj tistih redkih dogovorov, ki so že bili doseženi, držali vsi in tudi redki zgledi, ki dokazujejo, da je sevanje in stroške radiologije mogoče zmanjšati, ne vlečejo.

Kaj storiti?

Ne samo zaradi evropskih in svetovnih ustanov, ki nas zaman vprašujejo po osnovnih podatkih o našem delu, predvsem zaradi obsevanosti naših prebivalcev moramo:

- ugotoviti, koliko, zakaj in kako uporabljamo v medicini ionizirajoče sevanje,
- dogovoriti se za enotna pravila za uporabo sevanja in z njimi znižati prejeto kolektivno dozo in stroške radiologije,
- zagotoviti, da se bodo teh pravil vsi, ki z viri sevanja delajo, tudi držali.

Prva naloga zahteva sodelovanje fizikov in medicincev, vsaj enoletno spremljanje dela vseh virov sevanja posameznim aparatom z razčlenjenimi, vendar kar se da enostavnimi vprašalniki in strokovno oceno kakovosti rezultatov.

Druga naloga je stvar razširjenega sodelovanja radiologije in več drugih medicinskih strok. Dogovorjen mora biti tudi način sporazumevanja, ki lahko poveča učinkovitost diagnostičnih postopkov. Ocenjujem, da bo ta naloga najtežja in da jo je le z dobrim sodelovanjem tudi zdravstvenih oblasti možno skrajšati na razumno časovno obdobje.

Tretja naloga zagotovo ni najmanj pomembna in je odvečna le na prvi pogled. Pri uvajanju »dobrega obnašanja« pri uporabi sevanja v medicini so bolj kot prisila lahko učinkovitejši (ne)plačniki nepotrebnih pregledov in ocenjevalci strokovnosti dela.

Kako to doseči?

Ministrstvo za zdravstvo lahko ustanovi posebno službo ali pooblasti za to delo ustanovo, ki je že usmerjena v zdravstveno varstvo (npr. Center za varstvo pred sevanjem Zavoda za varstvo pri delu, Inštitut za varovanje zdravja). Zagotoviti mora sodelovanje potrebnih strokovnjakov in ustanov, tudi zdravniških društev in strokovnih kolegijev in urediti plačevanje programov.

Literatura

1. Kersnik J, Šorli J. Kakovost v zdravstvu: predlog za razpravo o politiki kakovosti v zdravstvu. Zdrav Vestn 1997; 66: 205-8.
2. Zalar J. Ozračivanje stanovišstva Slovenije pri sumacionom snimanju torakalnih organa. Magistarski rad. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb 1994.
3. Župančič AO. Zdravstvene posledice ionizirajočega sevanja v Sloveniji (gradivo za razpravljanje). Ljubljana: SAZU, 1988.

Nekrologi

DR. ALJOŠI PLANINŠKU V SLOVO

Jože Neudauer

Hudo je Ptujčane pretresla vest, ko smo 14. aprila 1997 zvedeli, da je umrl priljubljeni zdravnik, specialist za otroške bolezni, dr. Aljoša Planinšek. S svojim uglašenim nastopom, spoštljivo človeško pojavo in toplino ter človečnostjo je znal hitro navezati stike s sočlovekom, še posebno s starši, ki so se zatekli z otrokom k njemu po zdravniško pomoč.

Rodil se je 26. maja 1939 v Mariboru. Prvi dve leti svojega življenja je s starši preživel na Ptuj. Takrat je druga svetovna vojna prizadela tudi zavedno slovensko družino sodnika dr. Odonu Planinška in je moral še kot dveleten otrok s starši v izgnanstvo v Malinsko na otoku Krku. Oče je moral kmalu v Ljubljano, kjer je bil operiran leta 1942 in po hudi bolezni in operaciji leta 1943 umrl, z materjo pa sta morala v internacijo v taborišče v Alatri v bližini Rima. Materi je uspelo zapustiti taborišče in odšla je v Novo Gorico v bližini Zagreba, kjer je dobila službo učiteljice in sta pričakala tam konec vojne.



Po vrnitvi na Ptuj po osvoboditvi je začel obiskovati osnovno šolo, nadaljeval šolanje na gimnaziji in leta 1958 maturiral. Istega leta se je vpisal na Medicinsko fakulteto v Ljubljani in končal študij 5. decembra 1964. Obvezen staž je nastopil 1. 1. 1965, ga končal in nato nastopil službo kot splošni zdravnik v Zdravstvenem domu Ptuj do leta 1969, ko se je odločil za specializacijo iz pediatrije v Splošni bolnišnici Ptuj in leta 1973 opravil specialistični izpit. Na otroškem oddelku je služboval do upokojitve 31. 12. 1996.

Delo pediatra v ptujski bolnišnici ni bilo lahko z ozirom na stalno pomanjkanje zdravnikov, številna dežurstva in ambulantno delo. Dr. Planinšek ga je opravljal rad, in to kljub temu, da ga je rada doletela kakšna bolezen. Vendar je ljubil svoj poklic in otroke, kar mu je dajalo novih spodbud in moči pri vsakdanjem delu. Poleg splošne pediatrije se je ukvarjal poglobljeno z otroško kardiologijo.

Pokojni dr. Planinšek je bil široko razgledan. Ne samo na strokovnem področju, zanimala ga je tudi literatura in družbena dogajanja pri nas in v svetu. Kolikor so mu materialne možnosti dopuščale, sta s soprogo rada potovala po svetu in si ogledovala znamenitosti, ki se jih je vedno z veseljem spominjal v razgovorih s kolegi in bil ponosen na to, da si je lahko ogledal delček velikega sveta.

Posebno področje njegovega zanimanja je bilo delo v Zdravniškem društvu Ptuj-Ormož. Bil je tudi član uredniškega sveta Zdravniškega vestnika in več mandatnih dob član odbora Zdravniškega društva Ptuj-Ormož. V odboru in kot član se je vedno zavzemal za dostojno mesto zdravnika v družbi, ki mu v preteklosti kot tudi danes družbene razmere niso bile preveč naklonjene. Vsaka krivica je bila njegovemu značaju tuja in težko dojemljiva, saj je današnji svet rajši trd in neizprosni, kot dobrohoten, prijateljski in vsaj relativno pravičen.

Smrt je iztrgala družini dr. Planinška ljubljene in skrbnega moža ter očeta in tasta. Velika je njihova bolečina, ki jo delimo z njimi sodelavci, kolegi, prijatelji in bolniki. Ostal nam bo v lepem in spoštljivem spominu.

IN MEMORIAM

PRIM. DR. MILANU JEŽU

Rastko Zorec

Še novembra se je, čeprav že nekaj let v pokoju, udeležil našega strokovnega srečanja v Mariboru. Zato nas je tem bolj presenetila vest, da ga ni več med nami. V soboto, 12. aprila, smo se sorodniki, prijatelji, znanci, kolegi in sodelavci zbrali na dobavskem pokopališču v Mariboru, da se poslovimo in pospremimo na zadnji poti prim. dr. Milana Ježa, prvega mariborskega ortodonta.



Prim. dr. Milan Jež se je rodil 6. 9. 1920 v Lozicah pri Vipavi. Maturiral je na Klasični gimnaziji v Ljubljani, kjer je tudi študiral medicino in promoviral leta 1952. Po končanem stažu se je zaposlil v Šolski polikliniki v Mariboru. Leta 1959 je končal specializacijo iz stomatologije na Stomatološki kliniki v Ljubljani. Po vrnitvi v Maribor se je zaposlil v Zdravstvenem domu Maribor v šolski zobni ambulanti, kjer je jeseni 1960 ustanovil prvo ortodontsko ambulanto. V letih 1962-70 je kot profesor Višje stomatološke šole predaval predmeta zobne bolezni in čeljustno ortopedijo. V tem obdobju je bil prim. dr. Jež štiri leta direktor šole. Po ukinitvi šole se je ponovno zaposlil v Zdravstvenem domu Maribor v ortodontski ambulanti in na tem delovnem mestu je ostal do upokojitve. Čeprav je nekaj let posvečal svojo pozornost organizaciji in delovanju Višje stomatološke šole ter predaval in opravljal vodstvene funkcije, je ortodontija ostala njegova velika ljubezen – bila mu je več kot samo poklic. S svojim obsežnim znanjem in vztrajnostjo je vedno iskal nove možnosti, da bi pomagal svojim pacientom, hkrati pa je nesebično prenašal svoje bogato znanje in izkušnje na svoje mlajše kolege.

Prvi je na mariborskem področju v letih 1959-60 opravil obsežno epidemioološko študijo o stanju zobovja in ortodontskih anomalij otrok in mladine in s tem prispeval k hitrejšemu razvoju otroškega in mladinskega zobozdravstva. Posebej poglobljeno in sistematično se je ukvarjal s problematiko zdravljenja ortodontskih anomalij s snemnimi ortodontskimi aparati. V mnogih strokovnih člankih je opisal svoje izkušnje iz prakse ter prikazal več novosti in izpopolnitev. Kmalu je spoznal, da vseh problemov ne more rešiti s snemnimi aparati, zato se je začel izpopolnjevati v fiksni ortodontski tehniki. Izpopolnjeval se je na Kliniki za čeljustno ortopedijo v Heidelbergu in na Akademiji za podiplomsko izpopolnjevanje

zobozdravnikov v Karlsruheu. Leta 1971 je kot prvi slovenski ortodont uvedel v svoji ambulanti fiksno ortodontsko tehniko. Razen bogate publicistične dejavnosti v strokovni literaturi je prim. dr. Jež aktivno sodeloval na mnogih kongresih, simpozijih in strokovnih srečanjih. Za svoje delo je leta 1978 prejel priznanje Ortodontske sekcije SZD in istega leta tudi priznanje Združenja ortodontov Jugoslavije. Naziv primarij mu je bil podeljen leta 1987. Leta 1989 je postal častni član Ortodontske sekcije SZD, leta 1996 pa častni član Slovenskega ortodontskega društva. Vsa ta priznanja so izraz spoštovanja njegovega dela in bogatega prispevka stroki.

Primarij dr. Jež je s svojim delom in idejami postavil temelje mariborske ortodontije in bil njena osrednja osebnost. V letih svojega delovanja je ustvaril sodoben koncept zdravljenja ortodontskih nepravilnosti. Njegovo delo in osebnost sta pustila v mariborski ortodontiji trajne sledi. Skromen, kolegialen, predan svojemu poklicu in družini – tak bo ostal v našem spominu.

Medikohistorična rubrika

DRUŠTVENO ORGANIZIRANJE ZOBOZDRAVNIKOV V PRETEKLOSTI

Velimir Vulikić

Uvod

Od začetkov strokovnega zobozdravstva pri nas leta 1814 pa do nastanka prvega zobozdravniškega društva je preteklo okoli 100 let. V tem obdobju so se zobozdravniki, med katerimi je bilo največ tujcev, organizirali v Društvo zdravnikov na Kranjskem, ustanovljeno v Ljubljani leta 1861. Na Štajerskem so se slovenski zdravniki in še vedno redki tuji zobozdravniki po letu 1862 združili v Nemškem društvu zdravnikov na Štajerskem. Od leta 1876 pa je že obstajalo Zdravniško društvo v Mariboru, leto kasneje pa še v Celju (1).

Društvo zobnih zdravnikov

Slovenski zobozdravniki so se prvič organizirali v »Društvo zobnih zdravnikov za Slovenijo in Istro v Ljubljani«. Kmalu nato se je preimenovalo v »Društvo zobozdravnikov za Slovenijo«, po ustanovitvi banovin leta 1929 pa v »Društvo zobozdravnikov Dravske banovine«.

Na ustanovnem občnem zboru v ljubljanski magistratni dvorani dne 26. novembra leta 1919 so bili navzoči: dr. Alojzij Praunseis, dr. Edvard Bretl, dr. Avgust Schweiger, dr. Gustav Rodoschegg, dr. Hinko Dolenc, dr. Bela Štuhec, dr. Ivan Eržen, dr. Edvard Globočnik, dr. Anton Schwab in dr. Wienerreiter. Tedaj so v odbor društva izvolili dr. Praunseisa za predsednika, dr. Štuhca za podpredsednika, dr. Dolenca za tajnika in dr. Schweigerja za blagajnika.

Glavni namen ustanovitve društva je bil: »Zastopati stanovske in gospodarske interese članstva in pospeševati zdravniško delo«, kot je bilo poudarjeno na ustanovnem občnem zboru (2).

Zobozdravniki so bili kot posamezniki hkrati člani Slovenskega zobozdravniškega društva in člani Zdravniške zbornice. V odboru Zbornice so dolga leta društvo zastopali dr. Praunseis, dr. Josip Tavčar, dr. Viktor Kac, dr. Vinko Hudelist in dr. Lojze Brenčič (3).

Društvo ni imelo svojih prostorov. Zborovanja in sestanke so sklicevali v prostorih ljubljanskih kavarn.

Leta 1927 je bil dr. Praunseis izvoljen za častnega predsednika. Za njim pa so bili predsedniki: dr. Ivan Verčon, dr. Josip Tavčar, dr. Anton Logar, dr. Lojze Brenčič, dr. France Logar in kot zadnji leta 1939 dr. Robert Hlavaty. Med drugo svetovno vojno društvo ni delovalo.



Prof. dr. Jože Rant, prvi predsednik Društva zobozdravstvenih delavcev Slovenije – 1950 do 1961.

Delovanje društva v jugoslovanskih zobozdravniških organizacijah

Slovenski zobozdravniki so po letu 1927 večkrat zaman poskušali pritegniti jugoslovanske zobozdravnike za ustanovitev skupne stanovske organizacije. Ko je bila naposled leta 1933 ustanovljena Zveza stomatoloških društev Jugoslavije, je bil v dneh 2. in 3. septembra istega leta prvi kongres Zveze v Crikvenici. Kongresu je prisostvovalo 53 zobozdravnikov iz Slovenije, Hrvaške, Srbije in Dalmacije. Slovenske zobozdravnike so zastopali: dr. Egon Bassin, dr. Robert Hlavaty, dr. Juraj Kallay, dr. Anton Logar, dr. France Logar, dr. Boris Kristan, dr. Franc Breznik in dr. Davorin Flis.

Za predsednika Zveze je bil izvoljen Zagrebčan dr. Juraj Bocak, za tretjega podpredsednika dr. Anton Logar iz Ljubljane, v odboru pa so še bili slovenski zobozdravniki dr. Robert Hlavaty, dr. Srečko Pusher in dr. Egon Bassin (4).

Omeniti je treba, da je bilo leta 1935 v Jugoslaviji samo 263 zobozdravnikov. Od tega v Savski banovini 77, v Beogradu 54, v Donavski banovini 51, v Dravski 46, v Drinski 14, v Primorski 9, v Vardarski 6, v Moravski 2, v Vrbski 2 in prav tako v Zetski 2 – eden teh je bil ljubljčan dr. Ciril Cirman in neki Rus (5).

Zveza je pripravljala kongrese, skrbelo za zobozdravstveno zakonodajo, za sodelovanje z mednarodnimi stanovskimi organizacijami. Največ časa pa je porabila za boj proti vmešavanju manj izobraženih delavcev v področje dela zobnega zdravnika.

Zveza je izdajala svoj časopis »Stomatološki glasnik«, ki ga je leta 1932 začel izdajati beograjski zobozdravnik dr. Milivoje Petrović. Z ustanovitvijo Zveze pa je ta mesečnik postal njena last. Urejal ga je ljubljanski zobozdravnik dr. Juraj Kallay, po letu 1937 pa je pod imenom Folia stomatologica izhajal v Zagrebu v uredništvu doc. dr. Iva Čupara.

Društvo za raziskovanje paradentoz – ARPA JUGOSLAVICA

Zobozdravniki Nemčije, Francije in Švice so leta 1932 ustanovili to mednarodno organizacijo, imenovano ARPA INTERNATIONALE. Namen te organizacije je bil v tem, da spodbuja zobozdravnike na raziskovanje in preučevanje paradentoz in se pri tem tesno poveže z internisti.

Leta 1934 je ARPA s sedežem v Ženevi povabila Zvezo stomat. društev Jugoslavije, da ustanovi podobno organizacijo. Tega dela se je lotil dr. Juraj Kallay. Dve leti kasneje je organiziral ARPO JUGOSLAVICO in postal njen predsednik. Od tedaj je začel izhajati časopis »Paradentoz« kot priloga Stomatološkega glasnika (6). Društvo zobnih zdravnikov Dravske banovine je aktivno sodelovalo tudi z drugimi mednarodnimi stanovskimi organizacijami, kot so: zobozdravniki Male antante (7), z zobozdravniki Vseslovenske zveze, z mednarodno organizacijo FDI in Mednarodno stanovsko organizacijo, imenovano ASI.

Društvo za ustanavljanje in vzdrževanje šolskih zobnih ambulant

Dne 9. maja leta 1932 so ljubljanski zobozdravniki ustanovili društvo za ustanavljanje in vzdrževanje šolskih zobnih ambulant. Predsednik in tajnik je postal dr. Josip Tavčar, blagajnik pa dr. Mirko Božič, ravnatelj Banovinske hranilnice. Društvo je bilo ustanovljeno, da bi zobozdravstvo prosvetljevalo otroke ter širilo mrežo šolskih zobnih ambulant. Ko je leta 1932 vodstvo Šolske poliklinike v Ljubljani svoj zobni oddelek zaradi nezadostnih finančnih sredstev ukinilo, je to novo društvo dne 14. februarja 1933. leta ustanovilo svojo Centralno šolsko zobno ambulanto. Za njo je pravzaprav dr. J. Tavčar dal na razpolago svojo zobno ordinacijo v Gledališki ulici št. 4, sam pa je z dr. Jožetom Rantom in dr. Savom Pircem odprl novo ordinacijo v novozgrajenem Nebotičniku.

Ponovno oživljanje društva po koncu druge svetovne vojne

V letih po koncu zadnje vojne se je večina zaposlenih v zobozdravstvu združila v enotno organizacijo: Društvo zobozdravstvenih delavcev Slovenije. Glede letnice ustanovitve tega društva so bila in so menda še različna tolmačenja. Dejansko pa je bila julija leta 1945 ustanovljena prva poveljna zobozdravstvena organizacija, in sicer Podružnica enotnih sindikatov zdravstvenih delavcev in nameščencev Slovenije (ESZDNS). Predsednik te podružnice je postal dentist in študent medicine Branko Palčič. Kmalu po otvoritvi Stomatološke klinike in prvem kongresu zobozdravstvenih delavcev Slovenije, združenih v to podružnico, je bila dne 6. junija 1946 ta podružnica preoblikovana v Strokovno sekcijo zobozdravstvenih delavcev Zveze uslužbencev zdravstvenih in socialnih ustanov Slovenije (ZUZSUS). Za predsednika Sekcije je bil izvoljen prof. dr. Jože Rant, za tajnico pa dr. Dušana Lavrič (8). Strokovna sekcija je nato ustanovila komisije: za kadre, za preskrbo z zobozdravstvenimi potrebščinami in za statistiko ter svoje podružnice na terenu. In končno: Društvo zobozdravstvenih delavcev Slovenije je bilo ustanovljeno na rojstni dan prof. dr. Jožeta Ranta, dne 15. aprila 1950. leta. Tedaj se je Strokovna sekcija na IV. letnem občnem zboru reorganizirala v društvo in sprejela društvena Pravila.

Na prvi odborovi seji dne 19. aprila istega leta je bil konstituiran odbor društva. Za predsednika je bil izvoljen prof. dr. Jože Rant, za podpredsednika dr. Anton Logar, organizacijski tajnik je postal Marko Kraigher, strokovni tajnik dr. Dušana Lavrič, blagajnik Vojko Ivanuš, za glavnega urednika ZoV pa je bil ponovno izvoljen dr. Lojze Brenčič. Hkrati so izvolili deset referentov in toliko njihovih pomočnikov za različne dejavnosti v društvu (9).

Zaključek

Prvo društvo zobnih zdravnikov iz leta 1919, katerega naslednica naj bi bila Stomatološka sekcija SZD, je dejansko oralo ledino na področju organizacije in delovanja slovenskega zobozdravstva. Kljub dejstvu, da je ta organizacija dosti časa in moči porabila za sififovsko obračunavanje s zobnimi tehnikami in dentisti, ki so nenehno silili v področje njihovega dela, je bila vselej vzor in model, po katerem se je nastajajoče zobozdravstvo v Jugoslaviji organiziralo in gradilo svojo stroko. Društvo zobozdravstvenih delavcev Slovenije je v svojih 47 letih delovanja veliko prispevalo k organizaciji novega, javnega zobozdravstva.

Viri in literatura

1. F. Smerdu. Sto let Slovenskega zdravniškega društva. Poslanstvo slovenskega zdravnika. Ljubljana 1965, str. 21–5.
2. R. Hlavaty. Petnajst let organizacije zobnih zdravnikov v Sloveniji. Stomatološki glasnik št. 1/1935, str. 26–30.
3. V. Gregorčič. Glasilo Zdravniške zbornice št. 1. Ljubljana 1924, str. 1–2.
4. Zapisnik I. jugoslovanskega kongresa stomatologov in Pravila Zveze stomatoloških društev Jugoslavije. Glasilo Zdrav. zbornice. Ljubljana 1933, str. 2–3.
5. Poročilo III. jugoslovanskega kongresa. Stomatološki glasnik št. 10/35, str. 293–5 in št. 9/36, str. 260–79.

6. V. Vulikič. Zobozdravstvo na Slovenskem do leta 1940. Ljubljana 1991, str. 110–2.
7. Zapisnik zborovanja Društva zobozdravnikov z dne 28. januarja 1928. Glasilo Zdravniške zbornice 1928, str. 55–7.
8. Poročilo o ustanovitvi Strokovne sekcije zobozdravstvenih delavcev Slovenije in Pravila te sekcije. Zobozdravstveni vestnik št. 3/46. Ustni vir Marka Kraigherja.
9. Poročilo IV. rednega letnega občnega zbora Strokovne sekcije zob. delavcev z dne 15. aprila 1950.
10. Poročilo o konstituiranju odbora Društva zobozdravstvenih delavcev Slovenije z dne 19. aprila 1950. Zobozdravstveni vestnik št. 3–6/50.

Strokovna srečanja

STROKOVNO POROČILO S PRVIH SCHROTTOVIH DNEVOV

Tonka Poplas-Susič

Katedra za družinsko medicino je v sodelovanju s Sekcijo za splošno medicino pri Slovenskem zdravniškem društvu 16. in 17. maja 1997 organizirala na pobudo ZD Šiška podiplomsko šolo za zdravnike splošne medicine, imenovano 1. Schrottovi dnevi. Dvodnevni seminar je potekal v prostorih Katedre za družinsko medicino na Poljanskem nasipu 58 in je bil tematsko razdeljen na dva dela: izboljšanje kakovosti v dejavnosti splošne medicine in posebnosti sporazumevanja v dejavnosti splošne medicine.

Katedra za družinsko medicino, ki je bila ustanovljena pred letom dni, ima eno od prioritetenih nalog izobraziti in vzgojiti študenta na dodiplomski in zdravnika na podiplomski ravni, da lahko v ambulantni splošne medicine dela kot dober družinski zdravnik. Da bi svoje delo lahko suvereno opravljal, se mora na svoji poklicni poti spoprijemati z izzivi, ki jih doslej ni bil vajen zaradi drugačnega organiziranja zdravstvenega varstva. Danes se tudi v zdravstvo, ki ni več nikakršna izjema, vrinjajo tržni mehanizmi, ki zdravnike silijo, da ob čimbolj racionalno porabljenih sredstvih, ki so na voljo, nudijo svojim bolnikom čimboljše zdravljenje. Kvaliteta pa je lahko zagotovljena le, če so zanjo zainteresirani vsi, ki imajo v rokah omenjene vzvode: država, zavarovalnice in zdravniki na primarnem, sekundarnem in terciarnem nivoju.

Da bi lahko osvetlili probleme, s katerimi se zdravnik v času, ko se težišče zdravstvenega varstva prenaša na osnovno zdravstvo in s tem na družinskega zdravnika, srečuje, smo medse povabili predstavnika zavarovalnic in predstavnika sekundarnega oz. terciarnega nivoja zdravstvenega varstva, da s skupnimi močmi pričnemo oblikovati strategijo, katere glavni cilj je izboljšati kakovost v dejavnosti splošne medicine za dobro tistega, ki nas potrebuje, to je našega bolnika. Povabilu sta se odzvala prof. dr. J. Šorli in asist. (?) Čebašek-Travnik kot predstavnika specialističnega nivoja, g. F. Košir, generalni direktor ZZZS, asist. J. Kersnik kot predstavnik zdravnikov družinske medicine ter doc. dr. I. Švab, predstojnik Katedre za družinsko medicino.

Z novimi zahtevami, novimi vidiki organizacije in kakovosti dela družinskega zdravnika smo hoteli seznaniti tudi že študente šestega letnika MF, ki poslušajo predmet družinske medicine in kateri bodo v bistvu nosilci te dejavnosti v prihodnosti ter smo jih povabili medse. Glede na to, da so obremenjeni s številnimi drugimi obveznostmi, je zelo vzpodbudno, da so se povabili z veseljem odzvali.

V uvodnem predavanju nas je doc. dr. I. Švab seznanil z nameni in cilji podiplomske šole, ki nosi ime po pokojnem zdravniku splošne medicine dr. Janezu Schrottu.

Ker je bila v javnosti osebnost dr. J. Schrotta dokaj neznana in se je marsikdo spraševal, od kod to ime, nas je direktorica ZD Šiška, od koder je tudi prišla pobuda za takšno poimenovanje, ga. V. Poljanec-Kolbezen seznanila z življenjem in delom omenjenega zdravnika. Pred njegovim priimkom sicer ni bilo akademskih na-

zivov, vendar je že v času opevane dispanzerske metode dela opredelil, postavil in tudi izvajal zamisel družinskega zdravnika. Dr. J. Schrott je večino svojega poklicnega udejstvovanja preživel v ZD Šiška, katerega organizatorski in strokovni vodja je bil do svoje upokojitve. Zato so tudi njegovi učenci in učenke, današnji zdravniki družinske medicine v tem zdravstvenem domu, ki poskušajo svoje delo prevevati z idejami cenjenega učitelja, želeli, da se podiplomska šola imenuje po njem.



Sl. 1. Direktor ZZS Franc Košir, dipl. iur.

Po uvodnih pozdravih sta prof. dr. J. Šorli in asist. J. Kersnik vsak s svojega zornega kota osvetlila predloge za razpravo o politiki v zdravstvu. Oba sta poudarila, da je treba vpeljati določene utirjene poti komunikacije in se izogibati »lastninjenju«² pacienta. Svoje predloge sta natančneje opisala v aprilski številki Zdravniškega vestnika.

Gospod F. Košir je povedal, da ga osebno zelo veseli, da se je poleg zavarovalnice lotilo problema kakovosti ravno primarno zdravstvo. Velik interes ZZS je izboljšati kvaliteto v zdravstvu na vseh nivojih, zato tudi organizirajo tako imenovane projektne šole. Njihov glavni namen je opredeliti sedanje pomanjkljivosti in določiti cilje določenega terapevtskega postopka ter opredeliti probleme, ki vplivajo na kakovost obravnave takega bolnika v splošni ambulanti. Na koncu smo podali predloge delovnih skupin o prioritarnih smernicah pri obravnavi takega bolnika pri splošnem zdravniku.

Po pestro in bogato sestavljeni zakuski smo se okrepčani razdelili v skupine in smo poskušali na primeru bolnika z lumbalno bolečino definirati razloge, namene in cilje določenega terapevtskega postopka ter opredeliti probleme, ki vplivajo na kakovost obravnave takega bolnika v splošni ambulanti. Na koncu smo podali predloge delovnih skupin o prioritarnih smernicah pri obravnavi takega bolnika pri splošnem zdravniku.

Drugi dan seminarja je bil posvečen izboljšanju komunikacij. Asist. mag. Z. Čebaškova je namenila svoje predavanje sporazumevanju med zdravnikom, bolnikom in njegovo družino. Izpostavila je, da ni pomembno le neposredno sporazumevanje zdravnik - bolnik, temveč je pri tem vključena tudi družina in pri komunikaciji se razvije kompleksen odnos zdravnik - pacient - družina - bolezen. Pri sporazumevanju mora zdravnik upoštevati družinski (družinski zdravnik) in sistemski pogled (sistemski pogled družinska medicina) na problem, s katerim nas je soočil bolnik.

Nadalje je doc. dr. I. Švab podal nekaj smernic o posebnosti sporazumevanja v ambulanti splošne medicine. Pomembno je, da pacient že pri pozdravu začuti, da nam lahko zaupa. Tako ni težko ugotoviti vzroka, zakaj je prišel. Pregled in pojasnilo bolniku, kaj smo našli, v njem le potrdita zaupanje v zdravnika, zato ni težko narediti skupne strategije, kako bo zdravljenje potekalo. Po preveritvi, če je pacient razumel navodila, je posvet končan.

Nato smo se ponovno razdelili v skupine, kjer smo z igranjem vlog in samoocenjevanjem videli, kje so lahko težave pri komunikaciji

med zdravnikom in pacientom ter kako jih lahko odpravimo. Eden pomembnejših zaključkov je bil tudi ta, da se komunikacije lahko učimo in naučimo!

Za konec naj povem, da smo bili tako slušatelji kot predavatelji izjemno zadovoljni, da smo se odločili spregovoriti o izboljšanju kakovosti tam, kjer je lahko cost-benefit največji, to je v osnovnem zdravstvu.



Sl. 2. Dober tek! (doc. dr. Igor Švab).

Število prijavitelcev je bilo sicer omejeno, vendar je razveseljivo dejstvo, da smo bili udeleženci Slovenija v malem. Prišli so zdravniki s Štajerske, Koroške, Prekmurja, Dolenjske, Notranjske, Gorenjske in seveda iz Ljubljane. Glede na pisano udeležbo in smiselne, živahne razprave smo pokazali, da smo enakopraven partner v spreminjanju okostenelih sistemov in celo še več: glede na to, da je ideja prišla z naše strani, smo dokazali, da želimo biti konkurenčni tako organizacijsko kot strokovno. Zagotavljati želimo čimvečjo kakovost in tako spremljati človeka in njegovo bolezen v povezavi z njegovim kulturnim, socialnim in ekonomskim statusom na človeški - zdravniški način!

Schrottove dneve so omogočili: GLAXO WELLCOME, SANDOZ, ZZS, KRKA d.d., LEK d.d., ELI LILLY, JDC, KNOLL AG in ZENECA.

Delo SZD

PREDSTAVITEV KNJIG

Bogdan Leskovic

Po nekajmesečnem premoru je Slovensko zdravniško društvo spet pripravilo za dan knjige 97 predstavitev dveh medicinskih knjig, od katerih je prva strokovna, druga zgodovinska. Predstavitev je vodila kot doslej dr. Danica Rotar-Pavlič.

Pavel Poredoš: *Kritična ishemija udov*. Založila Littera picta. Ljubljana 1997. 86 strani, 28 barvnih slik, 3 tabele.

Avtorja je predstavil prof. dr. Miro Kališnik kot uspešnega strokovnjaka na kliničnem, raziskovalnem in pedagoškem področju. Posebej je poudaril pomen interdisciplinarne angiološke sekcije, ki jo je avtor ustanovil in jo vsa leta dejavno vodi. Čeprav je sekcija mlada, ima za seboj že sedem uspešnih strokovnih seminarjev s sočasno izdajo zbornika z referati.

Knjigo pa je predstavil njen recenzent prof. dr. Slavko Rakovec in jo ocenil kot pomemben prispevek k problematiki, ki jo obravnava, in bo lahko služila tudi širšemu krogu zainteresiranih.

Pričujoča monografija je nastala ob razmišljanju in spremljanju bolnikov z motnjami periferne arterijske obtoka. Eden poglobitnih razlogov je bil občutek nemoči pri obravnavi tako resnega bolezenskega stanja, kot je kritična ishemija uda. Ta ne ogroža zgolj prizadetega uda, temveč pogosto tudi bolnikovo življenje. Kljub novejšim možnostim zdravljenja in revaskularizacijskih posegov je namreč pri več kot četrtini bolnikov potrebna amputacija uda, ki ima hude zdravstvene in brez dvoma tudi psihosocialne posledice. Amputacija je zato predstavljena predvsem kot svarilo in kot ukrep, proti kateremu se je treba boriti z vsemi razpoložljivimi sredstvi. Iz tega razloga je večji del knjige posvečen prav temu problemu.

Delo je namenjeno zdravnikom, ki se ukvarjajo z žilnimi boleznimi, študentom medicine in vsem, ki žele dobiti več informacij o zapleteni žilni problematiki.

Vsebina knjige ima naslednja poglavja:

Oris problema in definicija. Epidemiologija kritične ishemije udov. Patofiziologija kronične kritične ishemije. Klinične značilnosti kronične kritične ishemije. Preiskovalne metode. Zdravljenje kronične kritične ishemije (splošni ukrepi, usmerjeno zdravljenje ishemije udov, lokalno trombolitično zdravljenje arterijskih zapor, kirurški revaskularizacijski posegi, zdravljenje z zdravili, hemodilucija, hiperbarična oksigenacija, epiduralna spinalna električna stimulacija, lokalno zdravljenje ishemičnih razjed in nega ishemičnega stopala, amputacija). Vpliv revaskularizacijskih posegov in amputacije spodnjih udov na preživetje bolnikov in kakovost življenja. Multidisciplinarni pristop k obravnavi bolnika s kronično kritično ishemijo. Literatura.

Janko Kostnapfel, urednik: *Slovenski psihiatri*. Več avtorjev. Založila Didakta. Radovljica 1996. 236 strani, ena barvna slika, 24 fotografij, 12 risb psihiatričnih bolnikov Hinka Smrekarja.

Knjigo je predstavil urednik. Delo prikazuje šestnajst pokojnih psihiatrov in pomembnih osebnosti ter ob njih nekatere utrinke več kot stoletne zgodovine slovenske psihiatrije. Prikazani pokojni psihiatri so nosili glavno breme tako težke in zapletene medicinske stroke, kot je psihiatrija, še zlasti na njenih začetkih in po koncu druge svetovne vojne. V drugem delu knjige je šest izbranih člankov. Delo ima enaindvajset poglavij. Nekaj pokojnih psihiatrov v knjigi še ni obdelanih. Tudi ni orisov bolnišnic v Vojniku in Ormožu ter dispanzerskih mrež v Sloveniji, kar pa bo še sledilo. Urednik ima knjigo le kot skromen prispevek k zgodovinskemu prikazu.

Na predstavitvi je urednik postavil vprašanje, kaj je psihiatrija in kaj duševna bolezen, glede na to, da je v javnosti še vedno toliko nevednosti in nerazumevanja. Svoje misli in besede je ob tem podkrepil z diapozitivi s prikazom psihiatričnih bolnikov.

Knjigo je ob samem izidu že podrobneje prikazala Zvonka Zupančič-Slavec v *Zdrav Vestn* 1996; 65: 609–10.

Predstavitev knjig se je zaključila s strokovnimi pogovori o bogati preteklosti.

Zdravniški vestnik pred 60 leti

ŠTEVILKA 6–7/1937

Anton Prijatelj

Dvojna poletna šesta in sedma številka Zdravniškega vestnika – strokovnega glasila zdravništva v Dravski banovini, je izšla junija–julija 1937. Uredništvo in uprava dr. R. Neubauer – Golnik.

- dr. Pavel Lunaček: Vaginalna preiskava in puerperalne infekcije
- dr. Lojze Simoniti: O črevesni tuberkulozi (delo je bilo od JFD nagrajeno z nagrado mesta Ljubljana)
- dr. Tomaž Furlan: Silicosis
- dr. Igor Tavčar: Ulkusova bolezen kot alergoza – smeri tozadevne moderne terapije (predavanje v okviru SZD)
- dr. Božena Merljak: Patogena iktera (nadaljevanje in konec)
- dr. Anton Breclj: Prispevek k poglavju o kliconoših
- dr. Maks Kremžar: O specialitetah
- dr. Drago Mušič: Iz zgodovine medicine na Dolenjskem (nadaljevanje in konec).

Silicosis

Delavci so pri svojem delu pogosto izpostavljeni prahu oziroma prašnim delcem. Vdihavanje prašnih delcev in posledice izpostavljenosti na pljuča so imenovali pnemukonioze. K tem pa glede na izpostavljenost prašnih delcev prištevamo mnoge pljučne bolezni. Avtor navaja pogostejšo antrakozo (izpostavljenost premogu) in po njegovem malo verjetno tabacosis (izpostavljenost tobačnemu prahu). Smatral je, da so pravi primeru hudih pnemokonitičnih bolnikov redki. Z uporabo rentgenološke preiskave pa je diagnoza mnogo lažja in zanesljivejša. Meni, da bo število bolnikov naraščalo z naraščanjem industrije in rudarstva. Zato so v treh letih pregledali bolnike in delavce Kranjske industrijske družbe v jeseniškem dispanzerju.

Bolezen, ki se pogosto konča s smrtjo, je nastala kot posledica dela oziroma poklica. Zato dr. Furlan že kar v uvodu strokovnega članka predlaga, da bi silikozo morali uvrstiti med t.i. obratne nezgode. Silikoza leta 1937 v takratni kraljevini Jugoslaviji ni bila priznana kot poklicna bolezen oziroma obratna nezgoda. Opisuje pa, da so v Južni Afriki v zlatih rudnikih plačevali rente za bolnike, obbolele za silikozo. Ravno tako so v Nemčiji priznali silikozo kot nezgodo in delavcem priznali tudi rento.

Ne opozarja samo zdravnikov, ampak tudi delavska zavarovanja in delododje na nevarnost, ki so ji izpostavljeni delavci, ki delajo s kremenčevim peskom. Opozarja na nevarnost silikoze tudi, če so delavci izpostavljeni manjšim količinam prahu, vendar skozi daljše obdobje.

Ugotovil je, da so pogosto bolnike s silikozo najprej zdravili in diagnosticirali kot bolnike s tuberkulozo. Začuda pa niso nikoli ugotavljali prisotnost Kochovih bacilov. Kasneje so izvedeli, da od delavcev v livarni skoraj nihče ne preživi 50 let.

Popolnoma pravilno avtor ugotavlja, da je zbolelost odvisna tudi od vrste kremenčevega peska. Opozarja pa: *»Na silikozo bomo mislili vedno pri ljudeh, ki so zaposleni v rudnikih, v kamnolomih, pri cestnih delih, posebno sedaj, ko iščemo vedno trši material za posipanje cest (porfir, granit). Nadalje pri livarnah, ki porabljajo peščenec za vlivanje modelov, pri zidarjih, ki delajo z odpornejšim gradivom kot n.pr. pri podiranju in zidanju Martinovih peči, pri minerjih, pri izdelovanju porcelana itd. Diagnoza bo vsaj ob začetku precej nesigurna radi težkega diferenciranja s hematogeno sliko tuberkuloze. Anamneza, zaposlitev sedanja ali pretekla in daljše opazovanje bo prineslo potrebno jasnost».*

Tudi glede terapije ima avtor še sedaj veljavna stališča: *»Terapija ne obsega mnogo možnosti. Zato je tem važnejše spoznati začetne oblike, da take delavce pravočasno odstraniš iz opasnega obrata. Ako čakamo, da se nam pacienti sami javijo, to se pravi čakati, ko se pojavlja že konsekutivni emfizem, smo napravili vse zdravilne možnosti. Proces zabrazgotinjenja je ireverzibilen, tumorska oblika silikoze nima rešitve. Življenje poteka, dokler srce zmore pumpati napram vedno bujšemu uporju v malem krvotoku, ki ga uničuje zgoraj zabrazgotinjenje, spodaj pa emfizem in dušljiv kašelj».*

Kot preventivni ukrep predlaga avtor mokro brušenje oziroma vrtanje ali pa morda maske s kisikom in prostimi očmi. V treh letih so pregledali tri obrate in med pregledanimi našli 33% bolnih. V času opazovanj so trije bolniki umrli. Avtor ob koncu zahteva priznanje silikoze kot poklicne bolezni.

Nove knjige

PRIKAZ

Stomatologija

Franc Štolfa: *Šale na naš rovaš (Iz zobozdravniške malbe)*. Izdalo Društvo zobozdravstvenih delavcev Celje. Tehnično uredil Marjan Bukovec. Tisk Grafika Gracer, Okrogarjeva 2, Celje. 188 strani. Celje 1995.

Franc Štolfa: *Šale na naš rovaš (Iz zobozdravniške malbe)*. Druugi del. Izbral in uredil Franc Štolfa. Izdalo Društvo zobozdravstvenih delavcev Celje. Celje 1997.

V mnogih zdravniških zapisih, še posebej v Zdravniškem vestniku tako pred drugo svetovno vojno kakor tudi po njej, so uredniki spodbujali pisce, da bi zapisali mnoge anekdote, ki se dogajajo vsak dan v zdravniški in zobozdravniški praksi. Dočakali smo, da je dr. Franc Štolfa v prvi knjigi zapisal na 188 straneh, v drugi knjigi pa na 121 straneh anekdote iz zobozdravniške prakse, ki jih je poimenoval Šale na naš rovaš (Iz zobozdravniške prakse). V uvodu prve knjige je zapisal:

*Od pametnejših prepisal,
zbral,
v jubilejnem 1995. letu
slovenskega zobozdravstva
na »svitlo« dal
in nekaj malega dodal.*

Poleg tega je še zapisal: »Neznanim avtorjem, kot znanim tudi, se zahvaljujem, da sem šale in karikature izbral za objavo v zbirki: Šale na naš rovaš. Smeh je pol zdravja. Vedno čudežno deluje.

Zablesti kot sončni žarek in nič ne stane. Je sončni žarek žalostnemu in proti jezi. Kupiti ga ne moreš, lahko ga le podariš. Z vici pozabljam resničnost, vsakdanje skrbi. Če jih zmanjka, poskrbimo za nove. Na naš rovaš jih ne bo zmanjkalo.»

Pri zbiranju šal so mu pomagali v prvem delu: dr. Kristjan Zyder, Jelka Schwab-Mikuž, mag. dr. Zvonka Zupanič-Slavec, prim. dr. Velimir Vulikič, prim. dr. Mario Kocijančič, dr. Igor Kos, Marko Štolfa. V drugem delu pa poleg naštetih tudi dr. A. Rant, Jelka Sever, Tomaž Štolfa.

V prvi knjigi je 125 karikatur, 129 šal, trije resni strokovni nasveti in 17 zgodovinskih podatkov o zobozdravstvu nekoč, saj se tudi v tem pozna, da je avtor ljubitelj starih podatkov in zgodovine medicine in še posebej zgodovine zobozdravstva.

V drugi knjigi pa je 153 karikatur, 222 šal in rekov, šest resnih nasvetov, trije prispevki iz zgodovine zobozdravstva in štiri fotografije, od tega treh mož, zaslužnih za razvoj zobozdravstva, ter tudi anekdote iz njihovega življenja: dr. Antona Schwaba (1868–1938), zobozdravnika, skladatelja, zborovodje in šahista; dr. Poldeta Brenčiča, zobozdravnika in pesnika (1905–1986), in prim. dr. sc. Velimira Vulikiča, zobozdravnika in publicista, ki je napisal več novel, povesti, črtic in romanov. Poleg teh je tudi tehten zapis o zgodovini zdravstva in bodočem muzeju slovenskega zdravstva in zapis asist. mag. Zvonke Zupanič-Slavec o zgodovini slovenskega zdravstva.

Pravzaprav je umetnost zbrati anekdote, ki so prav gotovo sol in poper življenja in ki pomagajo prebroditi življenjske tegobe, umetnost je tudi to, da se znaš nasmejati na svoj račun. Še večja umetnost je tem bolj ali manj duhovitim šalam dodati resen nasvet in tega zabeliti še z zgodovino. Vse to je dr. Štolfa uspelo. Želimo lahko samo, da bo njegovemu zgledu sledil še kdo in se bodo v slovenski zdravstveni literaturi pojavile še druge »Šale na naš rovaš«!

Anton Prijatelj



FROMILID[®]

tablete

klaritromicin

MOČ IN PAMET V ENEM.

Skrajšano navodilo

Klaritromicin je polsintetični antibiotik iz skupine makrolidov. **Protimikrobni spekter:** Znotrajcelični mikroorganizmi, po Gramu pozitivni mikroorganizmi, nekateri po Gramu negativni mikroorganizmi in anaerobi, *Toxoplasma gondii*, mikobakterije razen *M. tuberculosis*. **Indikacije:** Okužbe zgornjih dihal (tonzilofaringitis, okužba srednjega ušesa, akutni sinusitis), okužbe spodnjih dihal (akutni bronhitis, akutno poslabšanje kroničnega bronhitisa, doma pridobljena pljučnica ter atipična pljučnica), okužbe kože in podkožja, okužbe z mikobakterijami (*M. avium complex*, *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. leprae*) in odstranitev bakterije *H. pylori* pri bolnikih z razjedo na dvanajstniku ali želodcu (vedno v kombinaciji z drugimi zdravili). **Doziranje:** *Odrasli in otroci, starejši od 12 let*, dvakrat na dan po 250 do 500 mg. Največja dnevna doza je 2 g. Za odstranitev bakterije *H. pylori* pri zdravljenju razjede na želodcu ali dvanajstniku dajemo 500 mg do 1500 mg na dan, večinoma v dveh odmerkih, običajno 7 do 14 dni. *Otroci, mlajši od 12 let*, dvakrat na dan po 7,5 mg/kg telesne mase, vendar ne več kot 500 mg na dan. **Tablet ne razpolavljamo.** **Kontraindikacije:** Preobčutljivost za zdravilo ali za druge makrolidne antibiotike, zelo huda jetrna okvara. **Interakcije:** Varfarin in drugi peroralni antikoagulanti, karbamazepin, teofilin, terfenadin, astemizol, cisaprid, triazolam, midazolam, ciklosporin, takrolimus, digoksin in ergotni alkaloidi, zidovudin. **Nosečnost in dojenje:** Ni podatkov o škodljivih učinkih jemanja klaritromicina med nosečnostjo in dojenjem. V teh obdobjih ga dajemo samo po skrbni presoji o koristnosti zdravljenja glede na možno tveganje. **Stranski učinki:** Slabost, bruhanje, driska in bolečine v trebuhu, stomatitis, glositis, glavobol, preobčutljivostne reakcije, prehodno spremenjen okus, pri posameznih bolnikih vrtoglavica, zmedenost, občutek strahu, nespečnost, nočne more, izjemno redko povečana aktivnost jetrnih encimov in holestatična zlatenica. **Oprema:** 14 tablet po 250 mg ali 500 mg.

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

 **KRKA**
SLOVENIJA

Nova zvezda



Cynt

moksonidin
selektivni agonist
imidazolinskih
receptorjev



Novo zdravilo
za zdravljenje
blago in zmerno
zvišanega krvnega pritiska

CYNT® 0,2/0,3/0,4. Učinkovina: moksonidin

Sestava: Filmska tableta vsebuje 0,2, 0,3 ali 0,4 mg moksonidina – aktivne učinkovine. Ostale sestavine: laktoza, polividon, krosopovidon, magnezijev stearat, metilhidroksipropilceluloza, etilceluloza, makrogol, talk, rdeči železov oksid, titanov dioksid.

Klinična farmakologija: Vezava moksonidina na 11-imidazolinske receptorje zavre aktivnost simpatičnega živčnega sistema. Zmanjšana simpatična aktivnost ima za posledico zmanjšanje perifernega žilnega upora. Zaradi tega se zniža krvni tlak. Moksonidin se razlikuje od drugih centralno delujočih antihipertenzivnih zdravil po manjši afiniteti do centralnih alfa-2 receptorjev in po visoki selektivnosti za 11-imidazolinske receptorje. Zato so neželeni učinki, kot sta med drugimi tudi utrujenost in suha usta, ki jih pripisujejo interakciji z alfa-2 receptorji, pri moksonidinu manj izraženi.

Indikacije: Esencialna arterijska hipertenzija.

Odmerjanje: Odmerjanje je individualno. Zdravljenje začnemo z 0,2 mg moksonidina dnevno, terapevtski odmerek pa največkrat znaša od 0,2 do 0,4 mg moksonidina dnevno. Cynt 0,2: če ni drugače predpisano, začnemo zdravljenje z najnižjim odmerkom moksonidina, in sicer z 0,2 mg moksonidina dnevno oz. 1 tableto Cynta 0,2 zjutraj. Če učinek ni zadovoljiv, lahko šele po treh tednih zvečamo odmerek na 0,4 mg moksonidina dnevno oz. na 2 tableti Cynta 0,2 zjutraj ali dvakrat po eno tableto dnevno (zjutraj in zvečer po eno tableto). Cynt 0,3: zdravljenje pričnemo z 0,3 mg moksonidina dnevno oz. 1 tableto Cynta 0,3 zjutraj. Če učinek ni zadovoljiv, lahko šele po treh tednih zvečamo odmerek na 0,6 mg moksonidina dnevno oz. na dvakrat po eno tableto dnevno (zjutraj in zvečer po eno tableto). Cynt 0,4: zdravljenje pričnemo z 0,4 mg moksonidina dnevno oz. 1 tableto Cynta 0,4 zjutraj. Ne priporočamo prekoračitve enkratnega odmerka 0,4 mg moksonidina in dnevnega odmerka 0,6 mg moksonidina. Pri bolnikih z zmerno prizadetim ledvičnim delovanjem (GFR nad 30 ml/min in pod 60 ml/min) ne bi smeli prekoračiti enkratnega odmerka 0,2 mg moksonidina in dnevne doze 0,4 mg moksonidina.

Kontraindikacije: bolezen sinusnega vozla; sinoatrialne prevodne motnje in AV-blok II. in III. stopnje; bradikardija v mirovanju s frekvenco pod 50 na minuto; maligne aritmije; hudo srčno popuščanje (NYHA IV); akutni miokardni infarkt in nestabilna angina pectoris; huda jetrna obolenja; zmanjšanje

ledvičnega delovanja v razvitem štadiju (GFR pod 30 ml/min, koncentracija kreatinina v serumu višja od 159,1 µmol/l); angioedem. Cynta zaradi pomanjkljivih terapevtskih izkušenj ne priporočamo pri intermitentni kladikaciji, Raynaudovi boleznih, Parkinsonovi boleznih, epilepsiji, glavkomu, duševni depresiji, nosečnicam, doječim materam, otrokom, mlajšim od 16 let.

Interakcije z drugimi zdravili: Sočasna uporaba drugih zdravil za zniževanje krvnega tlaka krepi delovanje Cynta. Če pri kombiniranem zdravljenju s Cyntom in blokatorji beta najprej prenehamo dajati Cynt, lahko pride do protiregulacije krvnega tlaka (rebound). Cynt okrepi delovanje alkohola, pomirjeval in uspaval.

Stranski učinki: Na začetku zdravljenja se pogosteje pojavljajo suha usta, utrujenost in glavobol, občasno pa omotice, motnje spanja ter občutek šibkih nog. Največkrat ti pojavi prenehajo že v prvem tednu zdravljenja. Redkokdaj prihaja do želodčnih in črevesnih motenj. Pri posameznikih so se pojavile kožne alergične reakcije. **Opozorilo:** Bolnikom z zmerno zmanjšanim ledvičnim delovanjem (GFR nad 30 ml/min in pod 60 ml/min, koncentracija kreatinina v serumu nad 106,1 µmol/l in pod 159,1 µmol/l) je treba zlasti na začetku zdravljenja pogosto kontrolirati krvni tlak. **Opozorila za udeležence v prometu:** Med zdravljenjem visokega krvnega tlaka z zdravilom Cynt je potrebna redna zdravniška kontrola. Zaradi različnih reakcij pri posameznikih lahko zdravilo vpliva na sposobnost aktivne udeležbe v cestnem prometu ali pri delu na strojih. To zlasti velja za začetek zdravljenja in za prehod na zdravljenje z drugim zdravilom ter v kombinaciji z alkoholom.

Način in trajanje zdravljenja: Priporočamo jemanje zdravila med obrokom ali po jedi z malo tekočine. Če se med kombiniranim zdravljenjem z blokatorjem beta pokaže potreba po prekinitvi jemanja, najprej prenehamo jemati blokator beta in šele nekaj dni kasneje Cynt. Čeprav doslej niso opazili prekomernega zviševanja krvnega tlaka po prekinitvi zdravljenja s Cyntom, ne priporočamo nagle prekinitve zdravljenja. Trajanje zdravljenja določa zdravnik.

Oblika in pakiranje: 30 filmskih tablet po 0,2 mg moksonidina; 30 filmskih tablet po 0,3 mg moksonidina; 30 filmskih tablet po 0,4 mg moksonidina

Način izdajanja: Samo na zdravniški recept.

Izdeluje: Beiersdorf-Lilly GmbH, 20253 Hamburg.



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

Proti mikoizam kože in nohtov!

Mycospor[®]

krema

Mycospor[®]

komplet za nohte

1 x na dan



Mycospor — komplet za nohte

Sestava: V 1 g mazila je 0,01 g bifonazola in 0,4 g sečnine ter lanolin, beli vosek in beli vazelin.

Indikacije: glivične okužbe nohtov na nogah in rokah

Doziranje in uporaba: Na oboleli noht nanesimo tanko plast mazila. Noht prelepimo z obližem, ki ga zamenjamo čez 24 ur. Pri zamenjavi obliža namakamo prste 10 minut v topli vodi in nato s strgalom odstranimo zmeščani del nohta. Noht osušimo, nanj ponovno nanesimo mazilo in ga prelepimo z obližem. Mazilo in obliž uporabljamo, dokler s strgalom ne odstranimo vseh bolnih delov nohta (navadno en do dva tedna). Po odstranitvi nohta nadaljujemo zdravljenje še približno štiri tedne s kremo Mycospor.

Stranski učinki: Pojavijo se lahko lokalne reakcije na nohtnem robu ali ležišču (draženje, rdečica), v redkih primerih pa alergija na obliž ali kontaktna alergija na lanolin.

Oprema: vrtljiva tuba z 10 g mazila, 15 obližev, ki ne prepuščajo vode, 1 strgalo.

Mycospor — krema

Sestava: V 1 g kreme je 0,01 g bifonazola.

Indikacija: dermatomikoze.

Trajanje zdravljenja: Tinea pedum/Tinea pedum interdigitalis: 3 tedne, Tinea corporis/Tinea manuum/Tinea inguinalis: 2—3 tedne, Pityriasis versicolor/Erythrasma: 2 tedna, kutana kandidiaza: 2—4 tedne.

Stranski učinki: V redkih primerih se utegneta pojaviti prehodno draženje ali pordelost kože. Pri bolnikih, ki so preobčutljivi za cetilsteartilni alkohol, se lahko pojavi alergija.

Oprema: tuba s 15 g kreme.

Bayer 

Bayer Pharma d.o.o.
Ljubljana

Vašim bolnikom
z depresijo

PROZAC[®]

fluoksetin hidroklorid

OBLJUBLJA

zaupanje

udobnost

bolnikovo
sodelovanje

ZAUPANJE

- Učinkovita terapija prvega izbora za veliko število različnih bolnikov.¹
- Le 15 % bolnikov je prekinilo zdravljenje zaradi stranskih učinkov.¹

UDOBNOST

- 20 mg enkrat na dan. Za večino bolnikov titracija doz ni potrebna.
- Glede na potrebe bolnikov lahko izbirate med kaspulami in tekočino.

BOLNIKOVO SODELOVANJE

- Enostavno odmerjanje 1-krat na dan omogoča dobro sodelovanje bolnika.
- Dolg razpolovni čas ščiti pred simptomi prekinitve terapije.^{2,3}

OBLIKA IN PAKIRANJE:

kapsule: 14 x 20 mg, 28 x 20 mg;
tekočina: 20 mg/5 ml, steklenička 70 ml.

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

Literatura: 1. Data on file, Lilly Research Laboratories. 2. Brit J Psychiatry. 1988;153(suppl 3):77-86. 3. Clin Ther. 1993;15:216-243.



Eli Lilly (Suisse) S. A.
Podružnica v Ljubljani
1000 Ljubljana, Vošnjakova 2
telefon: (061) 319-648
faks: (061) 319-767



Spoštovani!

Obveščamo Vas, da sta se farmacevtska koncerna SANDOZ in CIBA, ki imata matični tovarni v Baslu v Švici, združila v koncern z novim imenom NOVARTIS.

NOVARTIS je prisoten v vseh državah sveta, raziskovalne in razvojne inštitute ima v Švici, Avstriji, Angliji, ZDA in na Japonskem.

V Sloveniji bomo še naprej tržili že uveljavljena zdravila:

Lamisil[®] (*terbinafin*), antimikotik prve izbire za kožo, nohte in lasišče
Lescol[®] (*fluvastatin*), hipolipemik, ki učinkovito in varno zmanjša holesterol v krvi
Miacalcic[®] (*kalcitonin*), preprečuje in zdravi osteoporozo
Sandimmun Neoral[®] (*ciklosporin*), imunosupresiv
Navoban[®] (*tropisetron*), antiemetik pri kemoterapiji
Sandostatin[®] (*oktreotid*), sintetični derivat somatostatina
Leponex[®] (*klozapin*), antipsihotik za rezistentno shizofrenijo
Melleril[®] (*tioridazin*), anksiolitik, nevroleptik
Sirdalud[®] (*tizanidin*), mišični relaksant s centralnim delovanjem
Syntocinon[®] (*oksitocin*), spodbuja maternične kontrakcije
Tavegyl[®] (*klemastin*), i.v. antihistaminik

Dobro sodelujemo s tovarno zdravil KRKA, ki izdeluje po licenčni pogodbi sedem naših zdravil: Ca-C 500 Sandoz, Calcium Sandoz forte, Brinerdin, Dihalar, Tenzimet, Tenzipin retard in Torecan.

V naslednjem letu Vam bomo ponudili še nova zdravila, predvsem na področju kardiologije, astme in zdravljenja Alzheimerjeve bolezni.

Veseli bomo, če Vam bodo naša zdravila v pomoč pri delu.

Če nam želite kaj sporočiti, nas kaj povprašati ali potrebujete strokovno literaturo o naših zdravilih ali boleznih za katere so ta namenjena, nam pišite na naslov:

NOVARTIS PHARMA SERVICES Inc.
Podružnica v Sloveniji
Dunajska 22
1511 Ljubljana

Telefon: 061/ 133 04 04
Faks: 061/ 133 96 55

Želimo Vam uspešno strokovno pot in Vas prijazno pozdravljamo.

NAVODILA SODELAVCEM ZDRAVNIŠKEGA VESTNIKA

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

Splošna načela

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Spremní dopis

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

Tipkopis

Prispevki morajo biti poslani v trojniku, tipkani na eni strani boljšege belega pisarniškega papirja formata A4. Med vrsticami mora biti dvojni razmik (po 30 vrstic na stran), na vseh straneh pa mora biti rob širok najmanj 30 mm. Avtorji, ki pišejo besedila s pomočjo PC kompatibilnega računalnika, jih lahko pošljejo uredništvu v enem izpisu in na 5,25 ali 3,5 inčni disketi, formatirani na 360 KB ali 1,2 MB, kar bo olajšalo uredniški postopek. Ko je le-ta končan, uredništvo disketo vrne. Besedila naj bodo napisana z urejevalnikom Word for Windows ali z drugim besedilnikom, ki hrani zapise v ASCII kodi.

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

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

akademiškim 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 imenom in priimkom daljši od 90 znakov, je potrebno navesti še skrajšano verzijo naslova za tekoči naslov. Na naslovni strani naj bo navedenih tudi po pet ključnih besed (uporabljene naj bodo besede, ki natančneje opredeljujejo vsebino prispevka in ne nastopajo v naslovu; v slovenščini in angleščini) ter ev. financerji raziskave (s številko pogodbe).

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabele

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

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

Slike

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

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

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

Literatura

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

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

Primeri citiranja

–primer za knjigo:

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

–primer za poglavje iz knjige:

2. Garnick MB, Brenner BM. Tumors of the urinary tract. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS eds. Harrison's principles of internal medicine. 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. Proceeding 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, 1000 Ljubljana. Za prejete prispevke izda uredništvo potrdilo. V primeru nejasnosti so uredniki na voljo za posvet, najbolje po poprejšnjem telefonskem dogovoru (tel. 061 / 317 868).

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

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

Rokopisov in slikovnega materiala uredništvo ne vrača.

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

Navodila za delo recenzentov

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

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

Če recenzent meni, da delo ni vredno objave v ZV, prosimo, da navede vse razloge, zaradi katerih delo zasluži negativno oceno. Negativno ocenjen članek po ustaljenem postopku skupaj z recenzijo (seveda anonimno) uredništvo pošlje še enemu recenzentu, kar se ne sme razumeti kot izraz nezaupanja prvemu recenzentu.

Prispevke pošiljajo tudi mladi avtorji, ki žele svoja zapažanja in izdelke prvič objaviti v ZV; tem je treba pomagati z nasveti, če prispevek le formalno ne ustreza, vsebuje pa pomembna zapažanja in sporočila.

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

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

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

Recenzij ne plačujemo.



Zdravniški vestnik

JOURNAL OF SLOVENE MEDICAL SOCIETY, ZDRAV VESTN, YEAR 66, JUNE 1997, Page 285-348, Number 6

CONTENTS

PROFESSIONAL ARTICLES

Significance of personality and social factors in postpartum depression syndrom, M. Ličina 285

The effects of supervised rehabilitation in coronary club on secondary preventive measures after myocardial infarction, I. Keber, B. Gužič, E. Škof, M. Špan 289

Mortality rates in Slovenija in 1995, J. Šelb 293

REVIEW ARTICLES

Posttraumatic ventriculomegaly, T. Strojnik 299

The management of atrial fibrillation, F. Verovnik 303

Biological tests in allergic rhinitis in children, A. Brunčko 309

Melatonin, R. Pavlin 313

Chronic critical limb ischemia, P. Poredoš 321

LETTERS TO THE EDITOR

NEWS AND VIEWS