



Zdravniški vestnik

GLASILO SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA ZDRAV VESTN, LETNIK 66, JULIJ-AVGUST 1997, str. 349-464, ŠT. 7-8

CELJSKA ŠTEVILKA

VSEBINA

UVODNIK

Celjska številka ob 110. obletnici Splošne bolnišnice Celje , G. Lešničar	349
RAZISKOVALNI PRISPEVKI	
Racionalna uporaba antimikrobnih sredstev v Splošni bolnišnici Celje , B. Šibanc	351
STROKOVNI PRISPEVKI	
Anafilaktični šok po travmatski rupturi jetrne chinokokne ciste v trebušno votlino , G. Lešničar, M. Vlaović, E. M. Gadžijev, Ž. Radič	355
Primerjava klinične in hemodinamske ocene popuščanja srca pri bolnikih z akutnim srčnim infarktom , G. Voga, I. Žuran, B. Krivec, R. Skale, R. Parežnik, M. Podbregar	359
Ruptura srca po akutnem miokardnem infarktu: vpliv drenaže perikarda z negativnim tlakom na potek tamponade srca , I. Žuran, G. Voga, B. Krivec, R. Skale, R. Parežnik, M. Podbregar, E. Kralj, S. Zalter	365
Transezofagealna ultrazvočna preiskava srca pri bolniku v intenzivni enoti , B. Krivec, G. Voga, I. Žuran, R. Skale, R. Parežnik, M. Podbregar	371
Vloga transezofagealne ultrazvočne preiskave pri zdravljenju atrijske fibrilacije , N. Škrabl-Močnik, A. Glavnik-Dokler, B. Krivec	375
Punkcija pljuč, vodena s pomočjo CT , N. Šegota, A. Repše-Fokter, Ž. Radič	379
Vpliv povprečne koncentracije glukoze v dializni peritonealni raztopini na nekatere laboratorijske parametre , F. Fazarinc	383
Konservativno kirurško zdravljenje raka dojke s tumorjem T1 ali T2 , J. Avžner	387
Operativno zdravljenje Crohnove bolezni v Celju v letih 1991 do 1995 , T. Šibli, B. Fludernik	391
Analiza uspeha zdravljenja politravmatiziranih poškodovancev z metodo TRISS , D. Brilej, B. Buhanec, R. Komdina, M. Batišta	393
Akutni skrotum , M. Janež-Bizjak, I. Bizjak	397
Utesnitveni sindrom ramena , S. K. Fokter, M. Sajovic	401
Kirurško zdravljenje omejene gibljivosti kolena po rekonstrukciji sprednje križne vezi , S. K. Fokter, M. Sajovic, V. Vengust, M. Kotnik	405
Neposredna pooperativna protetična oskrba bolnikov po amputacijah na spodnjih udih , A. Demšar	409
Urgentna ginekološka laparoskopija , V. Weber, J. Koren	415
Psihomotorni razvoj donošenih novorojencev z ventrikulomegalijo , Z. Felc, I. Alif, A. Ilijaš-Trofenik	419
Adenocistični karcinom dojke , A. Repše-Fokter, E. Kralj, S. Šramek-Zatler, M. Malinar	425
5-letna analiza obduciranih poškodovancev v prometnih nesrečah na polovični avtocesti Hoče-Arja vas , S. Šramek-Zatler, B. Kavčič, J. Balažic, E. Kralj, A. Homan	429
Uporaba dentalnih implantatov F-2 (Friatec) v protetični rehabilitaciji , D. Žerdoner, M. Rode	433
Primerjava serološke in molekularne genotipizacije slovenskih izolatov virusa hepatitisa C , K. Seme, I. Marin, M. Poljak, G. Lešničar, D. Andoljšek, S. Koren	435
PISMA UREDNIŠTVU	
Žilna kirurgija v Splošni bolnišnici Celje: začetki, sedanost, perspektiva , A. Vučaj	439
Poliomielitis - še vedno izziv našega časa , J. Lešničar	443
Virus hepatitisa G v Sloveniji - rezultati prvih raziskav , G. Lešničar, M. Poljak, K. Seme, B. Čelan-Lucu	451
Recepti in stvari okrog njih , F. Urlep	453
RAZGLEDI	
Medikohitorna rubrika	457
Strokovna srečanja	458
Zdravniški vestnik pred 60 leti	459
Nove knjige	460
V tej številki so sodelovali	464
Oglasi	378, 382, 390, 396, 400, 418, 424, 428, 432, 438, 442, 450, 461-464



Zdravniški vestnik

Glavni urednik/Editor-in-Chief:

J. Drinovec

Odgovorni urednik/Responsible Editor:

M. Janko

Urednika/Editors:

M. Cevc, P. Dolenc

Sourednik/Co-editor:

G. Lešničar

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, B. Brinkmann, Münster - Nemčija, V. Dolenc,
D. Ferluga, S. Herman, S. Julius, Ann Arbor - ZDA, M. Jung, Zürich - Švica, P.
Kapš, D. Keber, M. Kordaš,
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 številk so financirali:

Ministrstvo za znanost in tehnologijo in

Ministrstvo za zdravstvo, Zavod za zdravstveno zavarovanje R Slovenije,

Splošna bolnišnica Celje

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

šteje 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 and General Hospital Celje

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

CELJSKA ŠTEVILKA OB 110. OBLETNICI SPLOŠNE BOLNIŠNICE V CELJU

98528

Ob deveti celjski številki Zdravniškega vestnika

Gorazd Lešničar

Čeprav prvi začetki zdravstva v Celju segajo daleč nazaj, v čas celjskih grofov, ki so ustanovili prvi celjski »špital«, pa je 27. oktober 1887 mejnik hospitalnega zdravstva v Celju. Na ta dan so namreč v Celju odprli prvo, zgolj za potrebe hospitalnega zdravstva zgrajeno ustanovo, t. i. novo Gizelino bolnišnico. Za tiste čase je bila to zelo moderna bolnišnica z dvema klasičnima oddelkoma – kirurškim in internističnim z 260 posteljami. Število prebivalstva pa je hitro naraščalo in s tem tudi potrebe po zdravstvenih storitvah. Zato so kmalu sledile prostorske širitve z dograjevanjem obstoječe stavbe. Večji razvoj je bolnišnica doživela v začetku tega stoletja, ko so leta 1905 Gizelini bolnišnici prizidali aseptični operacijski blok in zgradili vzhodno od glavne stavbe infekcijski oddelek (izolimico), v 30. letih pa še ginekološko-porodniški oddelek. Po drugi svetovni vojni so bolnišnico dograjevali, predvsem so dokončali objekte, ki so jih Nemci gradili okoli Gizeline bolnišnice. L. 1966 je celjska bolnišnica imela vse glavne bolniške oddelke in službe.

Celjska bolnišnica se je nenehno širila, nastajale so nove strokovne službe, novi bolniški oddelki in specialistične ambulante. Prostorji so postajali vse bolj neustrezni in tesni.

Sredi 70. let je bila sprejeta odločitev o novogradnji. Leta 1977 začeta modernizacija bolnišnice je pomenila največjo negospodarsko naložbo v vsem povojnem obdobju na celjskem območju. L. 1980 se je pričela gradnja novega specialistično-ambulantnega in bolnišničnega objekta, nekoliko kasneje pa so sledile preureditve nekaterih oddelkov in gradnja infrastrukturnih objektov (1-3).

Prav ob letošnjem jubileju je naša bolnišnica dobila tudi novo »srce« – sodoben centralni operacijski blok, centralno enoto intenzivne medicine in urgentni laboratorij za najzahtevnejše medicinske posege in zdravljenje hujših bolnikov. Sedaj načrtujemo ustanovitve prepotrebni oddelkov za pulmologijo in žilno kirurgijo ter dokončanje izgradnje nove bolnišnične zgradbe. Vanj se bo preselila večina kirurških oddelkov, oddelek za hemodializo in laboratorij za nuklearno medicino. Stare stavbe pa bo potrebno temeljito prenoviti, saj že davno ne ustrezajo več potrebam današnjega časa.

Skladno z izgradnjo, modernizacijo in tehnološkim napredkom pa so v celjski bolnišnici nenehno skrbeli predvsem za njeno strokovno rast. Danes je celjska splošna bolnišnica z 828 posteljami in več kot 1500 zaposlenimi tretja največja bolnišnica v Sloveniji. Njeno osnovno poslanstvo je oskrba prebivalstva celjske in delno sosednjih regij z bolnišničnimi ter specialistično-ambulantnimi storitvami na sekundarni ravni. Gravitacijsko območje, ki ga s svojo dejavnostjo pokriva, obsega od 180 do 280 tisoč prebivalcev, odvisno od posameznega strokovnega področja. V lanskem letu je bilo v bolnišnici za hospitalno dejavnost namenjenih 758 standardnih oz. 828 obstoječih postelj. Realizirali smo blizu 250.000 bolniških oskrbnih dni, v bolnišnično oskrbo sprejeli več kot 31.000 bolnikov z nekaj manj kot 8 dni dolgo ležalno dobo, opravili več kot 260.000 ambulantnih pregledov, 5311 velikih in 12.426 malih (ambulantnih) operativnih posegov.

Med 21 bolniškimi oddelki imajo največ postelj oddelki kirurških služb, t. j. 318, največji oddelek pa je ginekološko-porodniški s

128 standardnimi posteljami. Sledijo otroški oddelek s 70 posteljami, travmatološki oddelek z 62 posteljami itd. Ostali oddelki imajo od 20 do 45 postelj.

V bolnišnici so bili lani zaposleni 1603 delavci, od tega 1180 zdravstvenih: z visoko izobrazbo (pretežno zdravnikov in specializantov) 195, z višjo izobrazbo (pretežno višje med. sestre, višji fizioterapevti in ing. radiologije) 206 in s srednjo izobrazbo (pretežno srednje med. sestre) 478.

Bolnišnica ima tako danes 35 oddelkov in služb in se trudi za čim višjo strokovno raven svojih storitev, da bi se po kakovosti približala standardom srednjeevropskih bolnišnic. Kar nekaj bolniških oddelkov je doseglo zavidljivo visoko strokovno raven. Strateški razvojni načrt naše bolnišnice je, da postane osrednja medregijska bolnišnica in da posamezni njeni perspektivni oddelki pridobijo status kliničnih oddelkov (4, 5).

Poleg strokovnega in organizacijskega dela v naši bolnišnici pripisujemo velik pomen izobraževanju in raziskovanju. V letu 1995 smo dobili naziv učne bolnišnice, raziskovalna dejavnost pa ima že več kot štiridesetletno tradicijo, čeprav obstaja v organizirani obliki zadnjih dvajset let. Nekdanja Svet in Odbor za raziskovalno dejavnost sta l. 1991 prerasla v Enoto za znanstveno-raziskovalno dejavnost, katere sestavni del je tudi Medicinska knjižnica. Nosilci raziskovalnega dela, ki je pretežno strokovno aplikativno, pa tudi znanstveno-raziskovalno, so oddelki in službe, Enota za znanstveno-raziskovalno dejavnost pa raziskovalno delo spodbuja, organizira in skrbi za izvedbo strokovnih, raziskovalnih in izobraževalnih projektov. Danes je vsak peti zdravnik v naši bolnišnici magister znanosti, štirje med 150 zdravniki so dosegli naziv doktorja znanosti, pet je asistentov, trije pa imajo tudi naziv fakultetnega učitelja. Zavedamo se, da bomo le z nenehno skrbjo za razvoj raziskovalnih zmogljivosti dosegli napredek v stroki, s tem pa kakovostne in konkurenčne zdravstvene storitve.

Naša raziskovalna dejavnost se deloma zrcali tudi v celjskih številkah Zdravniškega vestnika. Prva je izšla l. 1955, dve številki sta bili dvojni, zadnja, osma, pa je izšla l. 1992 (6-12). V zadnjih letih smo se trudili za čim večjo povezanost med raziskovalno problematiko in razvojnimi usmeritvami strokovne enote oz. oddelka. V raziskovanju naj bi bilo čim manj ponavljanja in potrjevanja že znanih tehničnih novosti. Skušali smo motivirati čim širši krog mladih zdravnikov in strokovnjakov tudi z javnim predstavljanjem sprejetih raziskovalnih nalog. Čeprav so celjski zdravniki rezultate svojega raziskovalnega dela posamič objavljali neprekinjeno v različnih medicinskih revijah in v Zdravniškem vestniku (Bibliografija celjskih zdravstvenih delavcev obsega že blizu 2000 znanstvenih in strokovnih del) (5, 13), pa je letošnja visoka obletnica obstoja naše bolnišnice vendarle predstavljala izziv, da ponovno strnemo svoje raziskovalne vrste in prikazemo širši strokovni javnosti rezultate svojega dela, strokovne rasti in želje po izmenjavi svojih izkušenj, hkrati pa tudi, da izkoristimo priložnost za preverjanje strokovne vrednosti in sodobnosti naših metod pri preprečevanju, diagnosticiranju in zdravljenju bolezni. Poleg vsakdanjega strokovnega dela pri zdravljenju in organiziranju zdravstvene službe naši zdravniki dokazujejo, da se lahko le s skrbno načrtovanim strokovnim delom in vnaprej opredeljenimi cilji lotevajo raziskovalnih projek-

tov, katerih cilj je izboljšanje oz. racionalizacija diagnostično-terapevtskih postopkov.

Kot sourednik pričujoče dvojne številke Zdravniškega vestnika sem vesel, da so se kolegi tokrat lotili svoje naloge tako resno in odločno ter jo opravili kakovostno in v dogovorjenih rokih kljub svojim številnim zadolžitvam. Zdi se, da smo zdravniki v celjski bolnišnici vendarle dojeli, da raziskovanje postaja sestavni del vsakdanjega dela z bolniki in je nujno za strokovni razvoj vsakega zdravnika. Raziskovalno in pedagoško delo pa predstavljata v medicini nedeljivo celoto.

V letošnji celjski številki Zdravniškega vestnika, v kateri sodeluje več kot 50 avtorjev, se kaže tudi pestrost raziskovalnih področij, tako na t. i. »operativnem« kot na »konzervativnem« področju medicine. Od 29 poslanih člankov uredništvu je v tej številki objavljenih 25 prispevkov, kar je v naše raziskovalne vrste prvič vneslo tudi neko mero konkurenčnosti. Regionalna številka glasila pa je s tem pridobila na kakovosti.

Še naprej si bomo prizadevali, da bo naša bolnišnica poleg svojega osnovnega poslanstva še bolj uveljavila in popularizirala raziskovalno in izobraževalno delo in s tem postavila osnovne temelje za kakovostne in konkurenčne zdravstvene storitve.

Viri

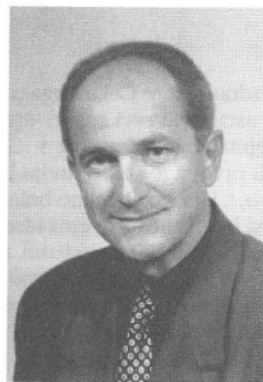
1. Fugger-Germadnik R. 100 let Splošne bolnišnice v Celju. Zdravstveni center Celje, 1987.
2. Četina J. Stoletnica celjske bolnišnice. Zdrav Vestn 1988; 57: 293–4.
3. Hrušovar M, Četina J eds. Zbornik o razvoju zdravstva na Celjskem od leta 1953–1985. Celje: Zdravstveni center, 1991: 1–367.
4. Letno poročilo Splošne bolnišnice Celje za l. 1996.
5. Letno strokovno poročilo Enot za znanstveno raziskovalno dejavnost Splošne bolnišnice Celje za l. 1996.
6. Celjska številka Zdrav Vestn 1955; 24: 65–123.
7. Celjska številka Zdrav Vestn 1956; 25: 329–84.
8. Celjska številka Zdrav Vestn 1977; 46: 1–72.
9. Celjska številka Zdrav Vestn 1982; 51: 113–76.
10. Celjska številka Zdrav Vestn 1984; 53: 345–424.
11. Celjska številka Zdrav Vestn 1988; 57: 289–9.
12. Celjska številka Zdrav Vestn 1992; 61: 529–30.
13. Bibliografija Zdravstvenih delavcev ZC Celje. Celje: Zdravstveni center, 1987.

Prof. prim. dr. Gorazd Lešničar, dr. med., se je rodil 31. decembra 1947 v Celju. Na Medicinski fakulteti v Ljubljani je promoviral leta 1972. Specialistični izpit iz interne medicine je opravil leta 1978, iz infekcijskih bolezni leta 1987. V obdobju 1978–1986 je opravil mednarodne podiplomske tečaje iz kardiologije, športne medicine in abdominalne ultrazvočne diagnostike.

L. 1981 je pridobil naziv specialist akademske stopnje s področja interne medicine, l. 1987 pa je obranil doktorsko disertacijo s področja infekcijskih bolezni, v kateri je raziskoval hepatitis A. Naslov primarija je dobil leta 1989.

Od l. 1972 je zaposlen v Splošni bolnišnici Celje kot zdravnik na Oddelku za nalezljive bolezni in vročinska stanja, predstojnik tega oddelka je postal l. 1986.

Vrsto let je bil predavatelj na Srednji medicinski šoli v Celju in mentor številnim zdravnikom stažistom, zdravnikom sekundarijem in specializantom. Izbrana poglavja infektologije predava medicincem, stomatologom, zdravnikom in medicinskim sestram na podiplomskem študiju na MF v Ljubljani.



Vseskozi je aktivno sodeloval v različnih strokovnih telesih celjske bolnišnice, od l. 1987 je član razširjenega strokovnega kolegija za infektologijo pri Ministrstvu za zdravstvo, od l. 1988 član uredniškega odbora Zdravniškega vestnika in član Evropskega združenja za klinično mikrobiologijo in infektologijo ter tudi član Mednarodnega gastroenterološko-kirurškega združenja. L. 1988 je bil izvoljen v naziv docent za predmet infekcijske bolezni na MF v Ljubljani, l. 1993 je pridobil habilitacijo za izrednega profesorja. Zadnja desetletja se je posvečal tudi preprečevanju bolnišničnih okužb in organizaciji raziskovalne dejavnosti v Splošni bolnišnici Celje. L. 1991 je ustanovil Enoto za znanstveno-raziskovalno dejavnost, katero tudi vseskozi vodi. Od l. 1995 je podpredsednik Sekcije za klinično mikrobiologijo in hospitalne infekcije SZD.

Aktivno je sodeloval na številnih predavanjih, kongresih in simpozijih doma in v tujini. Objavil je 85 znanstvenih in strokovnih del ter 18 poročil, recenzij in poljudnoznanstvenih člankov.

Za uspešno strokovno in znanstveno dejavnost je l. 1987 prejel priznanje svoje delovne organizacije, za prispevek k razvoju medicinske znanosti in ugledu občine Celje pa istega leta tudi priznanje Skupščine občine Celje.

Research article/Raziskovalni prispevek

RATIONAL USE OF ANTIMICROBIALS IN GENERAL HOSPITAL CELJE – PROSPECTIVE STUDY

RACIONALNA UPORABA ANTIMIKROBNIH SREDSTEV V SPLOŠNI BOLNIŠNICI CELJE – PROSPEKTIVNA ŠTUDIJA

Branko Šibanc

Oddelek za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Splošna bolnišnica, Oblakova 5, 3000 Celje

Arrived 1997-04-18, accepted 1997-07-18; ZDRAV VESTN 1997; 66: 351-4

Key words: *pharmacoeconomic; forms; drug utilization; drug committee; antibiotics*

Abstract – Background. *The article presents a study on hospital expenditures on antimicrobial drugs, and antimicrobial management practices, along with their pharmacoeconomic effect. It also describes the development and implementation of an antimicrobial order form.*

Methods. *Specific objectives include limiting surgical prophylaxis to 24 hours, limiting empirical therapy to 72 hours, and encouraging documentation of infection. Special efforts have been made to educate physician and to change prescribing habits.*

Background

In the view of the current healthcare crisis it is imperative the health care providers use their resources efficiently. Particularly hospital pharmacies have been increasingly pressured to contain and justify the use of pharmaceuticals, the costs of which have been rising out of proportion compared to those of the rest of health care. The drugs introduced during this decade have significantly improved treatment options and outcomes of various conditions. Unfortunately, these advanced drugs are extremely expensive. Action should be taken to minimise the financial burden of properly used costly pharmaceuticals (1).

Nearly a half of hospitalised patients have received antimicrobial agents, which have therefore been a major part of hospital pharmacy budgets and should consequently be considered in resource planning and spending projections (2-4).

A large number of new antimicrobials are marketed each year, many to be introduced into hospitals with little data to support their efficacy or their advantage over existing products. Nevertheless, the new products have been often significantly more expensive.

To achieve true outcome-based economic analysis, a Drug Committee was formed at General Hospital Celje (GHC) in 1996. An antibiotic policy was developed after a review of the data generated in-house as well as the information gleaned from the medical literature.

The prospective study employed at GHC is based on a collaborative, multidisciplinary approach toward promotion of an optimal, cost-effective use of antimicrobials. GHC plans to reduce the cost of drugs and to improve the prescribing patterns..

Ključne besede: *farmakoeconomika; obrazci; uporaba zdravil; komisija za zdravila; antibiotiki*

Results. *The new antimicrobial order form is restrictive. Policies have been implemented to modify antibiotic use, including form manipulations, antibiotic stop order forms, and oral switching. The form includes special red list of antibiotics, to be used only after consultation.*

Conclusions. *Considering that the antibiotic control program has been widely used, further investigation on its success in optimising drug therapy, improving treatment outcome and curtailing the antibiotic budget should be carried out.*

Methods

GHC's strategy to advance an appropriate use of antimicrobials includes the following mechanisms: antimicrobial order sheets, automatic stop orders, therapeutic substitution, antibiotic restriction systems, targeted drug programs including ongoing drug-use evaluation and review, and administrative interventions such as usage/practice guidelines. Less forceful measures include various educational strategies aimed at changing the physician's prescribing practices.

Specific objectives include limiting surgical prophylaxis to 24 hours, limiting empirical therapy to 72 hours, ensuring the proper dosing and better choice of antimicrobials for prophylaxis, providing education and information on new agents, and detecting potential problems in antimicrobials prescribing.

The pharmacy copies shall be collected and reviewed for data to be further analysed according to: compliance in completing the forms and antimicrobial usage. When potential problems in antimicrobial use are identified, physicians shall be contacted in a variety of ways (telephone, letters) in an effort to educate and change prescribing patterns.

GHC intends to minimise drug acquisition costs through competitive bidding and plane-to-buy alliances. The pharmaceutical sales representatives shall be required to promote their products only according to the recommendations of the Drug Committee.

The Drug Committee recommends oral therapy whenever possible. Many physicians believe that intravenous antibiotics are required to justify admission to hospital. This is no longer true and that fact should be explained to third-party payers. In fact oral therapy means reduction in drug cost, nursing time, bacteremias, and

length of hospitalisation. A conversion from IV to oral drugs should occur as soon as the patient is clinically stable and able to take medication orally.

The Drug Committee favours streamlining as well as sequential, switch and step-down therapy.

«Streamlining therapy» is defined as narrowing of the antibiotic regimen to target specific pathogens. This concept does not specifically exclude IV-to-oral conversion, but rather encompasses the overall strategy of altering the antimicrobial regimen to fit culture and susceptibility results.

«Sequential therapy» is defined as converting from an IV to an oral form of the same medication while maintaining equivalent potency.

«Switch therapy» is the conversion from an IV to an oral form of a different medication, again without losing potency.

«Step-down therapy» is the conversion from an IV to an oral administration of the same or different medication. However, in this scenario, there is a reduction in potency. Examples of step-down therapy with resultant reduction in potency include IV-to-oral ampicillin or cefuroxime; the reduced potency is caused by reduction both in dosage as well as in bioavailability. Changing any beta-lactam therapy, IV to oral, would also constitute a step-down therapy.

Results

Essentially there are 2 options to control costs: (a) educational and promotional strategies aimed at modifying physician prescribing habits, or (b) various restriction policies; GHC decided to use both.

Educational techniques are directed at modifying physician-prescribing practices, and consequently at optimising pharmacotherapy.

The GHC antibiotic order form is two-page, carbonless, form pre-printed front and back, with identical information on both pages. Page 1 is the original and remains in the patient's medical record, whereas page 2 is sent to the pharmacy for order processing.

On the front of the form a physician is required to describes patient-specific parameters such as drug allergies, neutropenia, and renal or hepatic dysfunction, and to identify the indication for antimicrobial use. Automatic stop orders are assigned depending on which of the three indications is chosen. Orders for surgical and empirical therapy are discontinued after 24 and 72 hours, respectively. The duration of therapy for a documented infection is left to be described by the prescriber. The form includes another space to provide more flexibility for cases that do not fall into the above categories.

The bottom section of the form lists the major antimicrobials used in the hospital. Only recommended agents appear on the form in an attempt to guide the prescribers' choices in these areas. The recommended dosing intervals for each antimicrobial are also pre-printed on the form allowing the physician to circle the desired interval. This was done in an effort to reduce inappropriate dosing. The form includes some new and rational dosing schedules. Thus the restricted dose of clindamycin is 600 mg i.v. every 8 hours (5); once daily dosing of aminoglycosides is to produce less ototoxicity and nephrotoxicity. Such dosing decreases administration costs and is safer for patients (6). This applies to all patients except for paediatrics, enterococcal endocarditis, pregnancy and severe renal insufficiency.

There is also a special red list with a broad-spectrum or extremely expensive agents, which are often misused and overused. In consequence, the incidence of resistant pathogens in the hospital environment is increased, which again causes a rise in medical costs. The red list includes imipenem, vancomycin tbl. and amp., erythromycin amp., acyclovir amp., amphotericin B, fluconazol amp., fusidic acid.

These drugs may be used only with an infectious disease specialist's or a member of drug committee's approval. We think that

consultation is cost-effective in the patient who is so ill to require these drugs. An important fact is that some agents are restricted only in ampullary form (fluconazol, erythromycin, acyclovir). Oral vancomycin is restricted in both forms, because it may be used (oral) only in patients who failed to respond to oral metronidazole therapy for *C. difficile* colitis; intravenous vancomycin is on the red list to prevent the development of vancomycin-resistant enterococci colonies. Quinolones are also on the list due to the rising number of resistant strains, therefore, more care and judgement must be used in prescribing (7). The prices of the drugs are on the back of the form.

Discussion

Managed health care organisations today are being challenged to provide high-quality care with minimal resources. Therefore, it is critical that decision makers look beyond the comparison of drug acquisition costs and assess the «value» of drug therapies.

For many decades, antimicrobial agents have been a target of cost containment among pharmacies and hospitals. In the past, discussions on cost containment were limited to drug price and did not include outcome measures. In addition to traditional outcome markers of infectious diseases, clinical and bacteriological improvement, humanistic and economic considerations are now important in achieving cost-effective quality care. The costs of preparing, administering, and monitoring antimicrobials, as well as the costs of failures and adverse events, must be considered to achieve true outcome-based economic analyses (8, 9).

Antimicrobials are a major part of hospital pharmacy budgets and must be considered in resource planning and spending projections. An appropriate antibiotic therapy is always a compromise between the desired effect and the undesirable side effects. Antibiotic therapy should always be applied judiciously, according to indications; it should be specific whenever possible and optimised after identification of the pathogen. An optimum diagnosis is the basis for an optimum anti-infective therapy.

Although a form of this kind is often viewed as a cost-containment tool, it should not be simply a list of the «cheapest» alternatives. The purpose of such form should be to optimise therapeutic outcomes and control the cost of pharmaceutical products. Example: Two IV options were considered by a febrile, neutropenic patient's physician: gentamicin plus piperacillin or ciprofloxacin. The physician chose the gentamicin/piperacillin combination because the regimen was considered to be less expensive. The costs for using an aminoglycoside treatment involve: (a) the purchase of the medication; (b) the materials necessary to prepare the dosages; (c) the labor to prepare and administer the medication; (d) the equipment, materials, and labor to measure aminoglycoside serum concentrations. The cost of preparing and administering the aforementioned IV medications was added to the acquisition prices of the combination and monotherapy regimens. With gentamicin/piperacillin combination, at least one set of gentamicin levels plus creatinine measurements must be factored into the equation. When all is considered, it becomes apparent that the cost of the preferred combination regimen is actually higher than that of monotherapy regimen. These hidden prices are only one of the economic issues affecting cost-effective antimicrobial selection (10–12). What if a gentamicin administered patients develops nephrotoxicity? Gentamicin-induced nephrotoxicity will cost the hospital thousands of tolar. What if the bacteria develop resistance to ciprofloxacin? What about the cost of treatment failure? All such factors should also be part of the economic analyses and be considered at the Drug Committee level.

Treatment guidelines cannot address the specific needs of every patient. They can be, however, designed for the majority of patients with specific diseases. The decision to use intravenous antibiotics for a suspected bacterial infection is usually made when the risk/benefit ratio favours early treatment. During the initial clinical presentation, hospitalised patients with an undiagnosed acute ill-

ness may present with signs and symptoms resembling a bacterial infection. Signs such as fever or leukocytosis are not specific to bacterial infections, and may arise from other infectious or noninfectious aetiologies. Given that bacterial infection in hospitalised patient may get worse very fast, an early empirical treatment of a suspected infection is often indicated while the results of diagnostic tests are pending. This strategy can decrease mortality in patients with life-threatening infection.

Empirical antibiotic therapy can be defined as a treatment with microbiologic aetiology pending or lacking. Nearly all antibiotic therapies initiated to treat infections in hospitalised patients are empirical in nature, since culture and susceptibility results are not available immediately. This is also the reason, why the form includes automatic stop order for empirical antibiotic treatment after 72 hours. At that point, the prescriber must reevaluate the history and the clinical setting, and once more ask himself: does the patient still need antibiotics or is it a non-infectious disease? (patient's response is the best guide to answer this); is it a community acquired or a hospital acquired infection?; what is the underlying disease?; is there any renal impairment or is the patient neutropenic?; what is the recent microbiological and antibiotic history?

If precise clinical and/or microbiological diagnosis is available, the choice of further therapy can be made on rational basis: the same antibiotic may be reordered for a desired period or a more specific agent may be used.

If the patient is not better after 72 hours, the prescriber may/must change the antibiotic, or he may consult an infectious disease specialist.

Early termination of empirical antibiotic therapy in patients without documented infections is only one method of rationalising the use of antibiotics at the hospital. There is also a policy of changing from a broad-spectrum regimen to a narrow-spectrum regimen once the microbial pathogen and its antibiotic susceptibilities are known, and of switching from intravenous to oral antibiotics first. The expected results are: favourable therapeutic outcomes, early hospital discharges, and significant cost savings.

A number of antimicrobial order forms or sheets have been described in the literature. Some of them required a designation of prophylactic, empirical, or therapeutic use of agents, and some even additional information regarding the type of surgery or culture and sensitivity data (13–20).

Due to some difficulties, over a year elapsed between the concept and the implementation of the GHC form, a significant portion of the time was spent for development and revision.

We expect our form to effectively influence the dosing intervals of certain drugs, to encourage the use of specific drugs, especially in per oral form, to help identify potential problems in antimicrobial prescribing practices and to provide a continuous monitoring device for evaluation and documentation of antimicrobials use.

And GHC's evaluation plans for the future?

An increased reliance on scientific methods, including mathematical models to predict risk and outcome, a greater need for computer support, and rapid microbiological techniques for molecular typing and antimicrobial resistance. As the number and per-

centage of immunocompromised patients increases, environmental risks become more problematic, and monitoring of the environment will assume high priority. Logically, trends in antimicrobial usage are linked to trends in resistant pathogens. GHC intends to evaluate costs-effectiveness of additional drugs, constant antimicrobial infusion, laboratory tests, physician visits, nursing time, pharmacist time, hospitalisation, equipment, supplies, etc. The pharmacoeconomic evaluations will also include measures of treatment efficacy and/or effectiveness, drug- or disease-related adverse events, and humanistic measures such as pain and suffering.

References

- Guglielmo BJ. Practical strategies for the appropriate use of antimicrobials. *Pharm World Sci* 1995; 17: 96–102.
- Pallares R, Dick R, Wenzel RP, Adams JR, Nettleman MD. Trends in antimicrobial utilisation at a tertiary teaching hospital during a 15-year period (1978–1992). *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993; 14: 376–82.
- Mulholland JH, Pelissier NA, O'Donovan C, McGrath JT. A multidisciplinary effort to influence and improve antibiotic utilisation. *Hosp Form* 1982; 17: 77–89.
- Murray MD, Kohler RB, Main YW. Effect of a targeted antibiotic advisory consult program and hospital antibiotic costs. *Hosp Form* 1988; 23: 518–30.
- Buchwald D, Soumerai SB, Vandevanter N et al. Effect of hospitalwide change in clindamycin dosing schedule on clinical outcome. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 619–24.
- Begg EJ, Peddie BA, Chambers ST et al. Comparison of gentamicin dosing regimens using an in vitro model. *J Antimicrob Chemother* 1992; 29: 427–33.
- Wiedermann B, Heisig P. Quinolone resistance in gram-negative bacteria. *Inf Dis Clin Pract* 1994; 3: Suppl 3: S115–S24.
- Davey PG, Parker SE, Malek MM. Pharmacoeconomics of antimicrobial prophylaxis. *J Antimicrob Chemother* 1993; 31: Suppl B: 107–18.
- Maswoswe JJ, Okpara AU. Enforcing a policy for restricting antimicrobial drug use. *Am J Health Syst Pharm* 1995; 52: 1433–5.
- Eisenberg JM, Koffler H, Glick MA et al. What is the cost of nephrotoxicity associated with aminoglycosides? *Ann Intern Med* 1987; 107: 900–9.
- Quintiliani R, Cooper BW, Briceland LL et al. Economic impact of streamlining antibiotic administration. *Am J Med* 1987; 82: Suppl 4A: 391–4.
- Paladino JA. Pharmacoeconomic comparison of sequential IV/oral ciprofloxacin versus ceftazidime in the treatment of nosocomial pneumonia. *Can J Hosp Pharm* 1995; 48: 276–83.
- Paladino JA, Sperry H, Backes JM et al. Clinical and economic evaluation of oral ciprofloxacin following an abbreviated course of intravenous antibiotics. *Am J Med* 1991; 91: 462–70.
- Avorn J, Soumerai SB, Taylor W, Wessels MR, Janousek J, Weiner M. Reduction of incorrect antibiotic dosing through a structured educational form. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1720–4.
- Scarafale PD, Campbell BD, Kilroy JE, Methewson HO. Computer-assisted concurrent antibiotic review in a community hospital. *Am J Hosp Pharm* 1985; 42: 313–5.
- Durbin WA, Lapidus B, Goldman DA. Improved antibiotic usage following introduction of a novel prescription system. *JAMA* 1981; 246: 1796–800.
- Echols RM, Kowalsky SF. The use of an antibiotic order form for antibiotic utilisation review: influence on physicians' prescribing patterns. *J Infect Dis* 1984; 150: 803–7.
- Russell WA. Implementation of an antibiotic order form. *J Hosp Pharm* 1988; 8: 337–49.
- Lipsy RJ, Smith GH, Maloney ME. Design, implementation, and use of a new antimicrobial order form: a descriptive report. *Ann Pharmacother* 1993; 27: 856–61.
- Crowe HM, Quintiliani R. Antibiotic formulary selection. *Medical Clinics of North America* 1995; 79: 463–75.

Izvešček – Izhodišča. Velik delež finančnih sredstev bolnišnice je potreben zaradi obilice novih in dragih antimikrobnih sredstev, ki jih prejema skoraj polovica hospitaliziranih bolnikov. V želji za njihovo racionalno in strokovno uporabo, smo v Splošni bolnišnici Celje začeli s farmakoeкономsko, prospektivno študijo, ki naj bi poleg boljšega finančnega poslovanja, pripomogla tudi v preprečevanju nastanka in širjenja multirezistentnih sevov bakterij.

Metode. Da bi dosegli željeno racionalizacijo, smo ustanovili Komisijo za zdravila, ki pri svojem delu uporablja različne tehnike in pristope. Osnovni način predstavlja kontinuirano izobraževanje vseh zaposlenih zdravnikov z načrtovanimi predavanji o racionalnem in strokovnem predpisovanju antimikrobnih sredstev. Z njimi želimo prikazati pomen poznavanja farmakoeconomike, saj končna cena zdravljenja ni odvisna le od cene zdravila, marveč je poleg nje potrebno upoštevati še druge odločujoče faktorje, kot so način aplikacije zdravila, cena dela zdravstvenega kadra, potrebne laboratorijske preiskave, zdravljenje morebitnih stranskih učinkov zdravil in podobno. Vzpodbujamo čimprejšen prehod na ozkospektralne antibiotike in per oralno zdravljenje. Poleg tega smo izdelali Obrazec za predpisovanje antibiotikov in kemoterapevtikov, ki je restriktivne narave. Z njim smo predusm omejili dolžino kirurške profilakse na 24 ur, empirično terapijo

vanje vseh zaposlenih zdravnikov z načrtovanimi predavanji o racionalnem in strokovnem predpisovanju antimikrobnih sredstev. Z njimi želimo prikazati pomen poznavanja farmakoeconomike, saj končna cena zdravljenja ni odvisna le od cene zdravila, marveč je poleg nje potrebno upoštevati še druge odločujoče faktorje, kot so način aplikacije zdravila, cena dela zdravstvenega kadra, potrebne laboratorijske preiskave, zdravljenje morebitnih stranskih učinkov zdravil in podobno. Vzpodbujamo čimprejšen prehod na ozkospektralne antibiotike in per oralno zdravljenje. Poleg tega smo izdelali Obrazec za predpisovanje antibiotikov in kemoterapevtikov, ki je restriktivne narave. Z njim smo predusm omejili dolžino kirurške profilakse na 24 ur, empirično terapijo

pa na 72 ur. Ta cilj dosežemo z metodo avtomatske zaustavitve dobave ustreznega antibiotika po izteku ustreznega časa. Obrazci se zbirajo v centralni lekarni bolnišnice, kjer se bodo analizirali predvidoma vsake tri mesece, mesečno pa spremljamo tudi porabljenost finančna sredstva za nabavo antibiotikov. Prve analize predvidevamo po dvanajstih mesecih uporabe vseh navedenih tehnik.

Rezultati. Obrazec je izdelan v dvojniku, katerega prva stran ostane v popisu bolnika, kopijo pa prejme farmacevt, ki po pregledu obrazca izda predvideno količino zdravila. Obrazec je sestavljen v bistvu iz dveh delov, kjer v prvem delu označimo predhodno antibiotično zdravljenje bolnika, alergije, eventuelno nevtropenijo, ledvično in jetrno disfunkcijo. Kirurgi navedejo mesto posega, empirično zdravljenje pa skušamo omejiti z možnim mestom organskega infekta; označimo tudi opravljene mikrobiološke preiskave. Opredeljeno infekcijo zdravimo v skladu s sodobnimi terapevtskimi prijemi.

Drugi del obrazca predstavlja izbor restriktivnih antibiotikov, kjer vpišemo željeni odmerek zdravila in kjer obkrožimo priporočeni interval aplikacije zdravila. Posebno mesto zavzema takoimenovana rdeča lista, kjer je naštetih 7 antimikrobnih sredstev, ki jih lahko lečeči zdravnik predpiše šele po konzultaciji z infektologom ali članom Komisije za zdravila. Gre za posebno draga ali širokospektralna sredstva, s čimer želimo močno omejiti njihovo nesmotrno predpisovanje ter s tem ustvarjanje finančnega kolapsa in pojava multirezistentnih sevov bakterij.

Na zadnji strani obrazca so prikazane cene maksimalnih odmerkov vseh restriktivnih zdravil.

Zaključki. Z uporabo različnih tehnik racionalnega predpisovanja antibiotikov pričakujemo manjšo porabo denarja za njihovo nakup, kakor tudi zmanjšanje nozokomialnih okužb z multirezistentnimi mikroorganizmi. Take rezultate pričakujemo predvsem na podlagi izkušenj drugih bolnišnic v svetu, kjer podobne metode uporabljajo že nekaj let.

Strokovni prispevek/Professional article

ANAFILAKTIČNI ŠOK PO TRAVMATSKI RUPTURI JETRNE EHINOKOKNE CISTE V TREBUŠNO VOTLINO

ANAPHYLACTIC SHOCK AFTER TRAUMATIC RUPTURE OF HEPATIC ECHINOCOCCAL CYST INTO THE ABDOMINAL CAVITY

Gorazd Lešničar¹, Miodrag Vlaović², Eldar M. Gadžijev³, Željko Radič⁴

¹ Oddelek za nalezljive bolezni in vročinska stanja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

² Travmatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

³ Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Klinični center, Zaloška 7, 1525 Ljubljana

⁴ Rentgenološka služba, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-03-21, sprejeto 1997-06-10; ZDRAV VESTN 1997; 66: 355–8

Ključne besede: hidatidna cista jeter; topa poškodba trebuha; kirurško zdravljenje; jetrni zapleti; zaščita z zdravili

Izveček – Izhodišča. V literaturi zelo redko zasledimo primere anafilaktičnega šoka kot posledice rupture jetrne ehinokokne ciste po topi abdominalni poškodbi. Umrljivost je v teh primerih zelo velika, vzrok smrti pa zaradi klinično pogosto prikritih ehinokokoz žal ugotovi šele patolog.

Metode. Opisali smo potek zdravljenja pri 13-letnem dečku, ki je pri igranju nogometa s trebuhom padel na žogo. Takoj po padcu je nastopil anafilaktični šok. Po uspešnem oživiljanju, urgentnem kirurškem posegu – cisto-pericistektomiji v VII. segmentu jeter in lokalnem skolicidnem in sistemskem antiparazitarnem zdravljenju, je bolnik ostal pri življenju.

Rezultati. Kljub temu da se je bolnik nato počutil zdravega, smo dve leti po kirurškem posegu ultrazvočno in z računalniško tomografijo ugotovili recidiv ehinokokne ciste na primarnem mestu, kjer ovojnic zaradi neprikladne anatomske lege in obilne krvavitve ni bilo mogoče povsem izrezati. V začetku l. 1996 je bil opravljen ponovni kirurški poseg – subtotalna pericistektomija, ki jo je bolnik dobro preстал in je sedaj brez težav. Kljub profilaksi z abendazolom smo ob koncu leta 1996 ugotovili na istem mestu jeter ponoven recidiv ehinokokne ciste. Bolezenski potek še spremljamo.

Zaključki. Kljub lokalnemu recidivu ehinokokne ciste menimo, da smo z ustreznimi kirurškimi in sistemsko medikamentnim zdravljenjem uspeli pri bolniku zavreti možnost napredovanja bolezni. Čeprav je ehinokokoza v Sloveniji relativno redka, moramo v diferencialni diagnostiki etiološko nepojasnjenih sistemskih alergičnih reakcij pomisliti tudi na možnost prikritih parazitarnih bolezni.

Key words: liver echinococcosis; blunt abdominal injury; surgery intervention; hepatic complications; drug prophylaxis

Abstract – Background. In literature examples of anaphylactic shock as a consequence of a rupture of the echinococcal liver cyst after blunt abdominal trauma are rarely found. Mortality in such cases is high and its cause, because of frequently clinically inapparent echinococcosis is unfortunately found out not earlier but by the pathologist.

Methods. The course of the treatment of an 13 years old boy is described who fell with his abdomen on the ball when playing soccer. Immediately after the fall an anaphylactic shock set in. After a successful reanimation, urgent surgical intervention – cystopericystectomy in the segment VII. of the liver and local scolicedal and systemic antiparasitic treatment, the patient survived.

Results. In spite of all the previous treatment and the patient's well feeling two years after surgical intervention a recidive of an echinococcal cyst was found on the primary site with follow up ultrasound (UZ) and computed tomography (CT). Because of unsuitable anatomic position and abundant bleeding it had been impossible to extirpate the pericyst totally during primary surgical intervention. In 1996 a repeated surgical intervention was performed – subtotal pericystectomy was well endured by the patient. In spite of albendazol prophylaxis a recidive of echinococcal cyst was repeatedly established at the and 1996 in the same locality of the liver. The course of disease is still followed up.

Conclusions. In spite of local upraise of recidive of an echinococcal cyst we believe that with an adequate surgical and systemic drug treatment we succeeded in prevention of dissemination of the disease in the patient. Although echinococcosis in Slovenia is relatively rare in differential diagnosis of etiologically unexplained systemic allergic reactions a possible secret parasitic disease should be considered.

Uvod

Pasja trakuljavost (ehinokokoza) je endemična predvsem v Afriki, J. Ameriki, srednji in jugovzhodni Aziji ter južni Evropi: v Italiji, Španiji, Grčiji, Turčiji, Makedoniji, Bosni, pa tudi na Madžarskem

in v Bolgariji. V Sloveniji ta parazitoza ni pogosta. V l. 1990–1995 je bilo Zavodom za zdravstveno varstvo prijavljenih le 13 primerov tovrstnih infestacij, kar vzbuja sum o nedoslednosti registracije te bolezni (1–3).

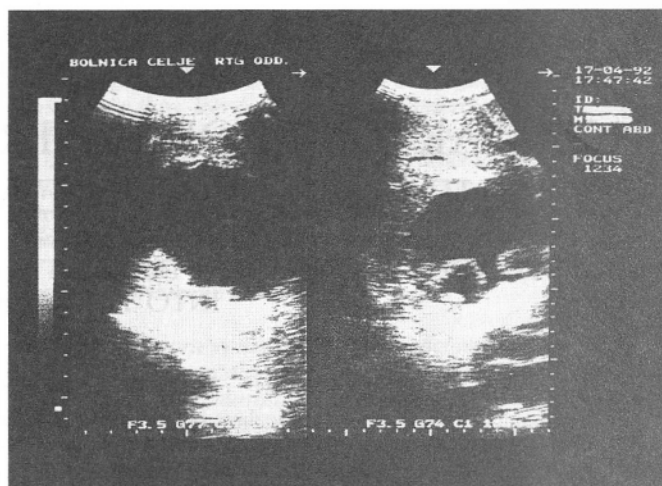
Okužba je pogosto asimptomatska (4) in hidatidne ciste (HC)*, ki jih največkrat najdemo v jetrih (60–70%), odkrijemo običajno naključno ob rutinskih preiskavah (4–6), sicer pa ultrazvočno (UZ), z računalniško tomografijo (CT) in z magnetno resonanco (MR) (6–9). Najpogostejše (v 70–80%) je HC solitarna, simptomi so odvisni od njene velikosti in lokacije (4, 6). Intrahepatična (intrahepatična) in intraabdominalna (intraabdominalna) ruptura, drugotne okužbe in kompresija na sosedne organe sodijo med najpogostejše zaplete HC v jetrih. Pogostost pojavljanja ocenjujejo med 6 in 19% (6, 9, 10–14), izraelski in turški avtorji pa celo do 40% (15, 16). Zaradi zapletov navajajo umrljivost od 2–8% (13, 14, 17). Do recidiva po kirurškem posegu pride v 6–10% (13, 18, 19). Ruptura HC lahko nastane spontano ali travmatsko, neredko tudi iatrogeno, kot posledica invazivnih diagnostičnih in terapevtskih posegov (punkcije, drenaže) oz. intraoperativnega zapleta (20, 21).

Intrahepatične rupture cist v žolčna izvodila povzročijo obstrukcijski ikterus in holangitis, intraabdominalne rupture HC pa privedejo do diseminacije s tvorbo sekundarnih cističnih formacij po trebušni votlini (sekundarna peritonealna hidatidoza), drugotnih okužb (peritonitis), krvavitvev in nastanka alergičnih reakcij. Slednje sicer sodijo med redkejšje zaplete, saj se primerijo pri 0,4–1,8% bolnikov s HC (7, 15–17, 22), vendar pa pogosto potekajo z anafilaktičnim šokom, ki se slabo odziva na doktrinarno antišokovno terapijo, in se neredko končajo s smrtjo. V literaturi so opisani posamezni primeri hudih potokev anafilaksij pri abundantnih rupturah večjih HC v trebušno votlino, kjer pride v relativno kratkem času v kri velika količina ehinokoknih antigenov (15, 22–26). Opisani so tudi primeri, ko po rupturi HC ni prišlo do nikakršne alergične reakcije (27, 28), kakor tudi primeri, kjer so se različne oblike alergij pojavljale brez pojasnjene razloga in so šele po daljšem časovnem obdobju, večkrat po naključju, ugotovili asimptomatsko HC, ki je brez vidnih znakov prepuščala vsebino v okolišno tkivo oz. kri (6, 29–31).

Pri anafilaktičnem šoku, ki ga povzroča ehinokok, menijo, da gre za preobčutljivostno reakcijo tipa 1, kjer igrajo pomembno vlogo protitelesa IgE, ki se odzovejo zlasti na dve od devetnajstih antigenov sestavin v hidatidni tekočini: antigen 5 in lipoprotein-ski antigen B. Specifična antihidatidna protitelesa IgE reagirajo na večino antigenov v hidatidni tekočini. Vse večji pomen v imunskem odgovoru pripisujejo vlogi citokinov (IL-1, IL-2, IL-4, tumor nekrotizirajoči faktor – TNF), ki pa so vselej kvantitativno odvisni tudi od števila, lokacije in velikosti HC (32–35).

Danes v serološki diagnostiki ehinokokoze uporabljajo inhibicijo hemaglutinacije (IHA), difuzijski test z anti Arc 5 protitelesi, ELISA test z Em 2 antigenom in immunoblot test z echinococcus (E) granulosus antigenom (1, 9, 22, 36–38). Eozinofilija diferencialno diagnostično ni opozorilna, ker se pojavi le pri približno četrtini bolnikov.

Zdravljenje je še vedno predvsem kirurška odstranitev ciste, skupaj s pericisto (cistopericistektomija) (19, 39–41). Čeprav je perkutana drenaža z ev. izpiranjem zaradi možnosti sekundarne ehinokokoze in alergičnih reakcij v preteklosti veljala za kontraindicirano, danes velja za uspešen in varen način zdravljenja zlasti v primerih, kjer odstranitev HC ni mogoča (10, 42–45). V teh primerih in v primerih cističnih ruptur priporočajo dodatno konservativno zdravljenje z albendazolom oz. mebendazolom ali prazikvantelom, ki delujejo skolicidno tudi znotraj ciste in jih priporočajo predoperativno, kakor tudi postoperativno v dveh do treh dnevni odmerkih (10–15 mg/kg). Zdravljenje je dolgotrajno, številni avtorji priporočajo »pulzno« jemanje zdravila (mesečni dnevi neprekinjeno s štirinajstdnevnim odmorom v 3–6 ciklikih) ter prilagajanje terapevtskemu odgovoru in stranskim učinkom (46–53).



Sl. 1. Ultrazvočni prikaz velike solitarne ehinokokne ciste z dvema bčerinjskima cistama (v notranjosti).

Fig. 1. Two daughter cysts within large solitary liver echinococcal cyst demonstrated by ultrasound.

Opis primera

T. M., roj. 1979 (mat. št. 61/92) v Bosni, je bil pripeljan 17. 4. 1992 v urgentno kirurško ambulantno celjske bolnišnice močno prizadet, soporozen, tahipnoičen in zmožno dispnoičen. Pri pregledu so bili periferni pulzi slabo tipni, arterijskega tlaka neinvazivno ni bilo mogoče izmeriti, srčna frekvenca je bila 150/min. Po koži celega telesa je bila izražena urtikarija, vidne sluznice so bile blede. Telesna temperatura je bila normalna, prav tako avskultatorni izvid pljuč. Trebuh je bil močno občutljiv, meteorističen, perkutarno močno suspekt na izliv večje količine tekočine. Ker z bolnikom ni bilo mogoče vzpostaviti stika, so heteroanamnezo podali svojci in očitvidci: 13-letni deček, ki je bil poprej zdrav, je pri igranju nogometa s trebuhom padel na žogo. Po padcu je obležal, tožil je zaradi močne bolečine v trebuhu, kmalu nato pa je izgubil zavest. Bruhal baje ni, krčev niso opazili, blato in voda mu nista ušla. Bil je bled in znojen, med prevozom v bolnišnico se je nekoliko ovedel, pričel pa je težje dihati in na koži so opazili koprivnico. Nihče v družini do tedaj ni bil resneje bolan, pri bolniku pa poprej niso zaznali alergičnih reakcij.

Anamnestični podatki in klinična slika so govorili za anafilaktični, morebiti tudi hemoragični šok, zato so nemudoma pričeli z antišokovnimi ukrepi (uvredli so venske kanale, sledila je hitra infuzija koloidnih in kristaliničnih raztopin, bolnik je prejel 0,5 mg adrenalina i. v., bil je tudi intubiran in zdravljen s kisikom). Ob nadaljnjem nadomeščanju tekočin, hidrokortizonu in antihistaminiku i. v., se je bolnikovo stanje pričelo postopno izboljševati: postal je priseben, ponovno so lahko izmerili arterijski krvni tlak in vzpostavila se je diureza. Kljub hemodinamskemu izboljšanju je ostal še vedno močno prizadet, tahikarden, trebuh je bil močno občutljiv na otip. UZ preiskava trebuha je prikazala 14x12 cm veliko solitarno, okroglo cisto v spodnjem lateralnem delu desnega jetrnega režnja. Na dnu ciste je bilo opaziti dve manjši, ca. 3x3 cm veliki cisti. UZ trebušne votline je nakazoval tudi navzočnost proste tekočine oz. krvi. Ledvice in vranica so bile brez sprememb (sl. 1). V laboratorijskih izvidih sta bili izraženi anemija in levkocitoza. Urgentna kirurška laparotomija je razkrila v VII. jetrnem segmentu za otroško glavo veliko perforirano cisto, v njej pa še dve manjši ter večjo količino okrvavljene tekočine v abdominalni votlini. Po cistektomiji je bila opravljena tudi pericistektomija, ki je zaradi anatomske lege in bližine struktur jetrnega hilusa ni bilo mogoče ekscidirati v celoti. Po evakuaciji proste tekočine in krvi iz trebušne votline je sledilo izpiranje z 20% natrijevim kloridom. Vstavljeni sta bila dva drena: eden v votlino periciste, ki so jo delno kirurško prešli, in drugi subfrenično. Bolnik se je štiri dni zdravljal na enoti za intenzivno terapijo. V tem času so votlino periciste in trebušno votlino izpirali z 0,02% raztopino skolicidnega citostatika – ciklofosfamidom, 200 mg dnevno. Bolnik je dobil transfuzijo sveže krvi in plazmo, profilaktično pa peroralno albendazol. Seroška pre-

* Hidatidna cista se razvije iz ličinke pasje trakulje (*Taenia echinococcus granulosus*) na mestu, kjer obtiči, in se prisesa na tkivo (hidatidna cistična bolezen). Drugo obliko ehinokokoze, ki se pri nas sicer ne pojavlja, povzroča *Taenia echinococcus multilocularis*. Iz ličinke tega parazita se razvije alveolarna cista (alveolarna cistična bolezen).

iskava IHA na *E. granulosus* je bila pozitivna v titru 1:128 (norm. 1:32) (Behring Cellognost echinococcus), ob normalnem številu levkocitov v krvi je bila izražena le zmerna eozinofilija (6%). Osnovni laboratorijski testi so bili v mejah normale. Pooperativni potek je bil brez zapletov, ob lokalni uporabi citostatika so se prehodno pojavljala kratkotrajna obdobja vročine in blaga generalizirana urtikarija.

V bolnišnici se je zdravil štiri tedne. Vseskozi je prejemal albendazol v dveh odmerkih dnevno. Po štirinajst dnevnem odmoru je bolnik kuro s tem antiparazitnim sredstvom ponovil v enakem odmerku.

Po odpustu iz bolnišnice je nadaljeval zdravljenje v Zdravilišču Rogaška Slatina, nato je povprečno trikrat letno obiskoval kirurško in infektološko ambulantno. Bil je vseskozi brez težav, klinično nismo ugotavljali odstopanj od normale, laboratorijski izvidi so bili v mejah normale, prav tako kontrolne UZ preiskave. Po dveh letih smo z UZ preiskavo na prvotnem mestu HC v jetrih ponovno ugotovili ca. 4 cm veliko okroglo inhomogeno tvorbo – recidivno HC.

Ponovljene serološke preiskave na *E. granulosus* so bile pozitivne v višjih titrih: IHA 1:2048, pozitiven je bil tudi ELISA test na *E. granulosus* (LMD laboratories echinococcus serology). Visoko pozitivna so bila celokupna protitelesa IgE – 6132 µg/L (norm. 0–240 µg/L) (Enzymun – Test IgE Boehringer Mannheim) in specifična protitelesa IgE na *E. granulosus* 10,7 U/ml (norm. 0,35 U/ml) (Pharmacia, CAP System). Do začetka l. 1996 je HC dosegla velikost 6×5 cm, bolnik je pričel občasno tožiti zaradi tiščanja in bolečin v zgornjem delu trebuha, celokupna protitelesa IgE so porasla na 19.899 µg/L, specifična protitelesa IgE na *E. granulosus* pa na več kot 100 U/ml, kar štejejo za izredno visoko vrednost. 24. 1. 1996 so na kirurški gastroenterološki kliniki v Ljubljani opravili ponovni kirurški poseg – subtotalno pericistektomijo recidivantne ehinokokne ciste v VII. segmentu jeter. Del ciste se je nahajal na desni hepatici veni in ga ni bilo mogoče povsem izrezati. Postoperativni potek je bil brez posebnosti, bolnik pa se je ponovno dva meseca, s štirinajst dnevno prekinitevjo, zdravil z albendazolom.

Sedaj je bolnik brez težav, nadaljuje s šolanjem, žal pa smo ob normalnem klinično-laboratorijskem statusu z UZ in CT preiskavo ob koncu l. 1996 ugotovili ponovni recidiv HC v jetrih na istem mestu, kjer je bila že dvakrat delno odstranjena *E. pericista*. Serološke preiskave so ponovno pozitivne v enaki meri kot ob času recidiva. Bolezenski potek še spremljamo, načrtovana je prolongirana in kombinirana ponovna medikamentna antiparazitarna terapija.

Razpravljanje

V literaturi so zelo redki opisi travmatskih intraabdominalnih jetrnih ruptur HC pri osebah, pri katerih je bil potek ehinokoke po prejšnjem asimptomatski oz. subklinični. Ugotovitev diagnoze in ustrezno ukrepanje sta še toliko težja v neendemičnih deželah, kamor sodi tudi Slovenija, in še zlasti v primerih, ko gre za šokiranega bolnika, ki še nima razvitih vseh kliničnih znakov anafilaktične reakcije. Prognosa glede preživetja in morebitnih posledic je v takšnih primerih odvisna od številnih dejavnikov: bolnikove starosti, lokalizacije HC, njene starosti in velikosti, masivnosti krvavitve ob rupturi, nagnjenosti k alergičnim reakcijam, stopnje anafilaktične reakcije, hitrosti in učinkovitosti prve zdravniške pomoči, možnosti za čim hitrejši in ustrezen prevoz v bolnišnico ter ustrezen diagnostično terapevtski (kirurški) postopek itd.

Le šest člankov v strokovni literaturi v zadnjih desetih letih obravnava podoben primer tope travmatske rupture HC pri osmih bolnikih (15, 23, 26, 28), le dva primera (23, 24) sta opisana pri otroku. Pri vseh je šlo za relativno blago poškodbo zaradi udarca, enkrat pri kolesarjenju (25), nihče pa se ni poškodoval pri nogometu. Le v enem primeru je šlo za relativno benignen potratavmatski potek brez resnejše alergične reakcije (28), sicer so vsi ostali poškodovani prestajali težak potek anafilaktične reakcije, pogosto spremljan z masivno intraabdominalno hemoragijo in hemoragičnim šokom, ki se je pri 19-letnem bolniku v nekaj urah končal s smrtjo (26). Opisov dolgoletnega spremljanja bolnikov, ki so preživeli anafilaktično reakcijo po travmatski rupturi jetrne HC v trebušno votlino, nismo zasledili.

V literaturi je več opisov spontanah intraabdominalnih jetrnih ruptur HC, ki se od potratavmatskih bistveno ne razlikujejo niti v diagnostiki niti operativnem postopku ali prognozi. Avtorji opisujejo

le manjši obseg krvavitve, enaka je tudi umrljivost zaradi anafilaktične reakcije (22, 25–27).

Glede na veliko verjetnost lokalnega recidiva je najbolje, da kirurg poleg ovojnic HC izreže tudi fibrozno kapsulo, če to dopušča anatomsko strukturo.

Zaradi velike kužnosti tekoče vsebine HC obstaja pri vsaki rupturi velika nevarnost sekundarne generalizirane peritonealne ehinokoke. Hčerinske ehinokokne ciste se ob rupturi raztrosijo po vseh organih trebušne votline, zato kirurg po evakuaciji vsebine HC iz trebušne votline običajno izvede še izpiranje s 15–30% hipertonično raztopino natrijevega klorida, ki deluje skolicidno (19, 41, 44). Redkeje poročajo tudi o dodatnem izpiranju votline ciste z različnimi skolicidnimi sredstvi. Starejši avtorji so uporabljali 1–2% formalin, 1% jod, 0,5% AgNO₃ in 0,02–0,04% raztopino ciklofosfamida (6, 9, 42). V novejšem času uporabljajo 95% alkohol (43, 45) in 5% mebendazol oz. 1% albendazol (46). Pri našem bolniku smo uporabili ciklofosfamid, s katerim so imeli dobre izkušnje starejši kirurgi v naši bolnišnici, sicer sta o lokalni uporabi tega citostatika izčrpnije poročala le Jakowidiz in Tzamalukas (42) l. 1975: po 5–8 letih pri petih bolnikih, ki so jim izrezali HC, po lokalni pooperativni uporabi ciklofosfamida nista zaznala recidiva bolezni.

Pri našem bolniku je bila HC zelo velika in anatomsko neprikladno lokalizirana (bližina velikih jetrnih žil), zato periciste ni bilo mogoče odstraniti v celoti. Zaradi obilne lokalne krvavitve, ki je ovirala preglednost, smo dopuščali tudi možnost, da je parazit s svojimi hčerinskimi cistami vrstel v pericisto. Iz omenjenih razlogov se je kirurg odločil za drenažo in delno prešitje votline periciste. Ob vsakem izpiranju s ciklofosfamidom smo zaznali znake blažje, vendar generalizirane alergične reakcije. Ta terapija ni pripomogla k preprečitvi lokalnega recidiva HC, kakor tudi ne peroralna terapija z antiparazitarnim kemoterapevtikom albendazolom. Obilno izpiranje abdominalne votline z 20% hipertoničnim natrijevim kloridom pa je prispevalo k preprečitvi nastanka sekundarne generalizirane peritonealne ehinokoke. Pleskovič in sod. (50) so opisali tudi redek primer iatrogene hipernatriemije in sekundarnega hiperosmolarnega sindroma po izpiranju trebušne votline z 20% hipertonično raztopino natrijevega klorida.

Različni avtorji za preprečevanje relapsa HC v zadnjih letih najpogosteje priporočajo različno dolge kure z albendazolom v odmerku 10 mg/kg telesne teže dnevno s štirinajst dnevnimi odmori, od enega do šest mesecev (46, 49, 53). Nahmias s sod. (51) priporočata zdravljenje z dvojnimi odmerki, tj. 800 mg albendazola dnevno s presledki po štiri mesece.

Degenerativne spremembe in zmanjšanje HC so ugotavljali v 50–70% zdravljenih bolnikov, vendar šele po daljšem časovnem obdobju, tj. več kot enem letu. Nekateri omenjajo eradikacijo pri 20–40% bolnikov, čeprav dopuščajo tudi možnost spontane ozdravitve. Relapse navajajo pri 8–30%, hepatotoksične stranske učinke zdravila pa pri 5%. Slabše rezultate pri zdravljenju HC in recidivov so dosegli z mebendazolom (10), več si obetajo v prihodnosti od kombinirane terapije albendazola s prazikvantelom oz. cimetidinom (10, 47, 48, 53).

Avtorji navajajo, da se HC v povprečju letno poveča za 1–3 cm (6) in dolgo časa ne pokaže nikakršnih znakov, ali pa so ti zelo neizraziti in nespecifični.

Pri našem bolniku smo s pomočjo UZ preiskave lahko zelo hitro in natančno opredelili lokalizacijo in etiologijo bolezenskega dogajanja. Tudi pri pooperativnem zasledovanju in ugotavljanju bolezenskih recidivov je bil UZ poleg CT najboljši diagnostični kriterij (5, 7, 8, 10, 30).

V nekaterih redkih primerih v diagnostiki uporabljajo tudi aspiracijsko biopsijo (1, 21), ki pa lahko vselej predstavlja nevarnost za razsoj bolezni oz. lahko razlitje hidatidne tekočine povzroči anafilaktično reakcijo.

V serološki diagnostiki nam je bilo v pomoč spremljanje gibanja titrov specifičnih ehinokoknih IgE protiteles. Preiskava pa sama po sebi, kljub svoji relativni specifičnosti, ne more opredeliti indikacije za morebitni kirurški poseg. Opisujejo, da je test lahko tudi

lažno pozitiven pri 23% bolnikov (8, 22, 32). V pomoč pri ugotavljanju recidiva HC je tudi znatno naraščanje titrov testa IHA, pozitivnost ELISA testa na *E. granulosus* in izrazita oz. naraščajoča eozinofilija v krvi.

Ker je druga kirurška intervencija pri našem bolniku dokončno razjasnila, da vraščanje periciste HC v desno hepatično veno ne dopušča kirurške eradikacije parazita, bomo pri novem lokalnem recidivu poizkusili zdravljenje z dvojnim odmerkom albendazola v daljšem časovnem obdobju 4–6 mesecev, ev. pa tudi UZ vodeno punkcijo HC s perkutano drenažo in z izmenično uporabo 30% natrijevega klorida in 95% etanola.

Menimo, da je v našem primeru recidiviranje mogoče pojasniti z redkejšo obliko eksogene rasti hčerinskih cist iz germinativne (zarodne) ovojnice v gostiteljevo pericisto (običajno hčerinske ciste rastejo v lumen hidatidne ciste), kar imenujemo tudi eksogena vezikulacija (gemmatio) (51, 52).

Zaključek

Naš primer dokazuje, da lahko bolnika z abundantno intraabdominalno rupturo HC po uspešni reanimaciji in antišokovni terapiji z urgentnim in dovolj strokovnim kirurškim posegom (čim popolnejšo hemostazo in evakuacijo hidatidne tekočine, ovojnice ciste ter periciste z izpiranjem abdominalne votline s hipertonično raztopino natrijevega klorida), nekajednevno pooperativno perkutano drenažo in nadaljevanjem izpiranja s skolidnim sredstvom ter dolgotrajno pulzno konservativno medikamentno terapijo obvarujemo pred diseminacijo in sekundarno ehinokokozo in okužbo. Neprikladna topografska lega HC in težki intraoperativni pogoji v urgentnih primerih vselej ne dopuščajo popolne odstranitve periciste, zato so možnosti nastanka lokalnega recidiva velike, še zlasti v primerih, ko gre za eksogeno vezikulacijo.

Zahvala

Zahvaljujem se ge. znan. sod. dr. Branki Wraber, dipl. biol. z Inštituta za mikrobiologijo MF v Ljubljani – laboratorija za radioimunologijo, za pomoč in nasvete pri imunološki mikrobiološki diagnostiki.

Literatura

- Pogačnik A, Pohar-Marinkšček Ž, Us-Krašovec M. Diagnoza jetrne ehinokoke z aspiracijsko biopsijo. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 121–3.
- Lešničar G. Okužbe v športu. *Zdrav Vestn* 1995; 64: 271–4.
- Kraigher A, Hočvar-Grom A, Klavs I, Pahor L. Epidemiološko spremljanje nalezljivih bolezni v Sloveniji v l. 1995. Ljubljana: Center za nalezljive bolezni, 1996: 23.
- Jazbec J, Čizman M. Zoonoze, ki jih lahko dobimo od malih hišnih živali. *Med Razgl* 1993; 32: 427–42.
- Ivaniš N, Depolo A, Prica M, Uravič M, Perić R, Rubinić M, Rahelić V. Racionalna diagnostika in terapija jetrne ehinokoke. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 311–3.
- King CH. Echinococcosis. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R. *New York: Churchill Livingstone*, 1995: 2550–51.
- Gückel C, Beyer D, Lorenz R, Stelzner M. Sonographische Befunde bei Verlaufskomplikationen der zystischen Echinokokkose. *Radiologe* 1987; 27: 309–13.
- Murgel A. Lastne izkušnje v ultrazvočni diagnostiki ehinokoke jeter. *Zdrav Vestn* 1987; 56: 292–2.
- Fučkar Ž, Bilić A, Škarpa A, Ljubičić N. Intervencijski ultrazvuk hepatobilijarnog sustava. In: Bilić A. *Hepatologija*. Zagreb: Medicinska naklada, 1991: 25–47.
- Munzer D. New perspectives in the diagnosis of echinococcosis disease. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 415–23.
- Androulakis CA. Surgical management of complicated hydatid cysts of the liver. *Eur Surg Res* 1986; 18: 145–50.
- Buligesu L, Luca L. 108 cases of hepatic hydatid cyst. *Med Interna* 1991; 43: 93–102.
- Ergüney S, Tortum O, Taspınar AH, Ertem M, Gazioglu E. Complicated hydatid cysts of the liver. *Ann Chir* 1991; 45: 584–9.
- Bilge A, Sozuer EM. Diagnosis and surgical treatment of hepatic hydatid disease. *HPB Surg* 1994; 8: 77–81.
- Shapira O, Simon D, Rothstein H, Pfeiffermann R. Rupture of hepatic echinococcal cyst by minimal blunt abdominal trauma. *Harefuah* 1992; 122: 80–3.
- Tortum ES, Taspınar HA, Gazioglu EE. Complicated hydatid cysts of the liver. *Ann Chir* 1991; 7: 584–9.
- Valle M, Serafini D, Bernardini P. Complications of hepatic hydatidosis. *Minerva Chir* 1992; 47: 1265–74.
- Pitt HA, Korzelius J, Tompkins RK. Management of hepatic echinococcosis in Southern California. *Am J Surg* 1986; 152: 110–5.
- Golematis BC, Peveretos PJ. Hepatic hydatid disease: current surgical treatment. *Mt Sinai J Med* 1995; 62: 71–6.
- Sola JL, Vaquerizo A, Madariaga MJ, Opla JM, Bondia A. Intraoperative anaphylaxis caused by a hydatid cyst. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 273–4.
- Von Sinner WN, Nyman R, Linjawi T, Ali AM. Fine needle aspiration biopsy of hydatid cysts. *Acta Radiol* 1995; 36: 168–72.
- Saenz de San Pedro B, Cazana JL, Cobo J et al. Anaphylactic shock by rupture of hydatid hepatic cyst. *Allergy* 1992; 47: 568–70.
- Eyal I, Zveibil F, Stamler B. Anaphylactic shock due to rupture of a hepatic hydatid cyst into a pericyclic blood vessel following blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 217–8.
- Rubio-Pascual P, Lahoz-Gimeno I, Pena-Garcia L, Martinez-Cantarero JF, Simini-ani-Ruiz C. Severe anaphylactic reaction to the rupture of a hydatid cyst caused by abdominal trauma. *An Esp Pediatr* 1991; 35: 422–4.
- Brodnjak D. Direct echinococcal cyst rupture as a sequela to trauma. *Rofo Fortsch Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1993; 159: 576–8.
- Kök AN, Yurtman T, Aydin NE. Sudden death due to ruptured hydatid cyst of the liver. *J Forensic Sci* 1993; 38: 978–80.
- Ordabekov SO, Ovsianikov AS. Perforation of an echinococcal cyst into the abdominal cavity. *Khirurgiia Mosk* 1986; 3: 66–8.
- Abdel-Hameed AA, Abu-Aisha H. Uneventful intraperitoneal rupture of a hepatic hydatid cyst: a case report. *Trop Geogr Med* 1987; 39: 80–2.
- Guilekas D, Papacosta D, Papacontantinou C, Barbarousis D, Angel J. Recurrent anaphylactic shock as a manifestation of echinococcosis. *Scan J Thor Cardiovasc* 1986; 20: 175–7.
- Stey C, Jost R, Ammann R. Rezidivierende, lebensbedrohliche Anaphylaxie als Erstmanifestation eines Echinococcus cysticus (granulosus) der Leber. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123: 1445–7.
- Boyano T, Moldenhauer F, Mira J, Joral A, Saiz F. Systemic anaphylaxis due to hepatic hydatid disease. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1994; 4: 158–9.
- D'Amelio R, Del Giudice G, De Rosa F et al. Spectrotypic analysis of humoral response in human hydatidosis. *Clin Exp Immunol* 1986; 76: 117–20.
- Aceti A, Celestino D, Caferro M et al. Basophil releasability in human hydatidosis. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1995; 99: 433–9.
- Rigano R, Profumo E, Di Felice, Ortona E, Teggi A, Siracusano A. In vitro production of cytokines by peripheral blood mononuclear cells from hydatid patients. *Clin Exp Immunol* 1995; 99: 433–9.
- Torcal M, Navarro-Zorraquino M, Lazaro R et al. Immune response and in vivo production of cytokines in patients with liver hydatidosis. *Clin Exp Immunol* 1996; 106: 317–22.
- Dessaint JP, Bout D, Wattré P, Capron A. Quantitative determination of specific IgE antibodies to echinococcus granulosus and IgE levels in sera from patients with hydatid disease. *Immunology* 1975; 29: 813–23.
- Pinel C, Fricker H, Chumpitazi B, Grillot R, Thomas PA. The immunodiagnostic value of six serological techniques in hydatidosis. *Serodiag Immunotherapy* 1989; 3: 231–40.
- Kanwar JP, Kaushik SP, Sawhney MS et al. Specific antibodies in serum of patients with hydatidosis recognised by immunoblotting. *J Med Microbiol* 1992; 36: 46–51.
- Mentha G, Morel P, Buhler L, Huber O, Klopfenstein CE, Rohner A. Surgical treatment of hepatic hydatidosis. *Schweiz Med Wochenschr* 1991; 121: 1231–7.
- Aktan AO, Yalin R, Yegen C, Okboy N. Surgical treatment of hepatic hydatid cysts. *Acta Chir Belg* 1993; 93: 151–3.
- Karydakis P, Pierrakakis S, Economou N et al. Surgical treatment of ruptures of hydatid cysts of the liver. *J Chir Paris* 1994; 131: 363–70.
- Jakowidz Th, Tzamalukas G. Beitrag zur chirurgisch-cytostatischen Behandlung bei der multiplen Bauch- und Leberechinokokkose. *Chirurg* 1975; 46: 558–61.
- Filice C, Di Perri G, Strosselli M et al. Parasitologic findings in percutaneous drainage of human hydatid liver cysts. *J Infect Dis* 1990; 16: 1290–5.
- Vlaović M. Human liver trauma. Experience from 109 cases. In: *First world congress HPB*. Lund 1986: 308.
- Bastid C, Azar C, Doyer M, Sahel J. Percutaneous treatment of hydatid cysts under sonographic guidance. *Digest Dis Sci* 1994; 39: 2576–80.
- Chapoy P, Giraud JP, Quilici M. Albendazole: does it increase the risk of rupture for hydatid cyst of the liver? *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9: 188–9.
- Taylor DH, Morris DL, Reffin D, Richards KS. Comparison of albendazole, mebendazole and praziquantel chemotherapy of echinococcus multilocularis in a gerbil model. *Gut* 1989; 30: 1401–5.
- Marolt-Gomišček M. Antibiotiki in kemoterapeviki v vsakdanji praksi. Zdravila, ki delujejo na zajedavce. Ljubljana: Tangram, 1992: 155–7.
- Teggi A, Lastilla MG, De Rosa F. Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37: 1679–84.
- Plesković LB, Toš L, Kamenik M. Hypermateremia due to abdominal irrigation in operative treatment of hydatid disease. *Croatian J Gastroenterology and Hepatology*, 1993; 2: 69–71.
- Nahmias J, Goldsmith R, Soibelman M, El-On J. Three-to 7-year follow-up after albendazole treatment of 68 patients with cystic echinococcosis (hydatid disease). *Ann Trop Med Parasit* 1994; 88: 295–304.
- Gadžiev E. Radical treatment of liver hydatidosis. In: 2nd postgraduate course on hepatology and postgraduate course on hepatobiliary surgery. Ljubljana: University of Ljubljana, 1994: 99–102.
- Lejko-Zupanc T. Hydatid disease of the liver. Epidemiology, diagnosis and medical treatment of the hydatid disease of the liver. In: 2nd postgraduate course on hepatology and postgraduate course on hepatobiliary surgery. Ljubljana: University of Ljubljana, 1994: 89–98.

Strokovni prispevek/Professional article

PRIMERJAVA KLINIČNE IN HEMODINAMSKKE OCENE POPUŠČANJA SRCA PRI BOLNIKIH Z AKUTNIM SRČNIM INFARKTOM

COMPARISON OF CLINICAL AND HEMODYNAMIC ASSESSMENT OF HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Gorazd Voga, Ivan Žuran, Bojan Krivec, Rafael Skale, Roman Parežnik, Matej Podbregar

Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-12, sprejeto 1997-07-16; ZDRAV VESTN 1997; 66: 359–63

Ključne besede: akutni miokardni infarkt; srčno popuščanje; klinični pregled; hemodinamske spremenljivke; zdravljenje

Izvleček – Izhodišča. Srčno popuščanje je pri bolnikih z akutnim miokardnim infarktom še vedno pomemben problem. Čeprav za njegovo opredelitev uporabljamo različne preiskave, srčno popuščanje pri večini bolnikov ocenjujemo klinično, ker pri pomembnem številu bolnikov klinični znaki srčnega popuščanja niso niti dovolj značilni niti občutljivi, se lahko odločimo za neustrezno zdravljenje. Zato smo klinično oceno srčnega popuščanja primerjali z izmerjenimi hemodinamskimi spremenljivkami.

Metode. V raziskavo smo vključili 37 bolnikov z AMI in kliničnimi znaki zmerne pljučnega zastoja (skupina A), pljučnega edema (skupina B) in kardiogenega šoka (skupina C). Po klinični opredelitvi smo izmerili srčno frekvenco, MAP, CVP, PAOP, CI, S_vO_2 in serumski laktat. Dobljene vrednosti smo primerjali s kliničnimi znaki srčnega popuščanja.

Rezultati. S kliničnim pregledom smo vrednosti PAOP >18 mm Hg podcenili pri 19% bolnikov, vrednosti CI $<2,2$ l/min/m² pa precenili pri 33% bolnikov. Najpomembnejše razlike med klinično in hemodinamsko oceno srčnega popuščanja smo opazili v skupini B. Na osnovi izmerjenih hemodinamskih spremenljivk smo se pri 42% (13/31) bolnikov odločili za drugačno zdravljenje, kot smo ga sprva načrtovali. 19% bolnikov (7/37) načrtovanega dodatnega zdravljenja ni potrebovalo.

Zaključki. S klinično oceno lahko le okvirno opredelimo bolnike s popuščanjem srca. Za pravilno odločitev o načinu zdravljenja moramo pri večini bolnikov obliko in stopnjo popuščanja srca dodatno objektivno opredeliti.

Key words: acute myocardial infarction; heart failure; clinical examination; hemodynamic variables; treatment

Abstract – Background. Heart failure still represents an important problem in patients with AMI. Despite many diagnostic techniques, clinical examination remains the basic method for its detection. However, clinical signs of heart failure are neither specific nor sensitive and can lead to incorrect therapeutic decisions. We compared clinical assessment of heart failure with measured hemodynamic variables.

Methods. 37 patients with AMI and clinical signs of moderate heart failure (group A), pulmonary edema (group B) and cardiogenic shock (group C) were included in the study. After clinical assessment heart frequency, MAP, CVP, CI, S_vO_2 and serum lactate were determined and compared with clinical signs of heart failure.

Results. According to clinical examination the values of PAOP >18 mm Hg were underestimated in 19% of patients, and values of CI $<2,2$ l/min/m² were overestimated in 33% of patients. The most striking difference between clinical and hemodynamic assessment was found in the group B. After hemodynamic assessment the therapy was changed in 42% (13/31) of patient. Furthermore, 19% (7/37) did not require any additional treatment.

Conclusions. Clinical examination enables only rough estimation of heart failure in patients with AMI. For proper therapeutic decisions heart failure should be assessed with additional objective methods.

Uvod

Z uvedbo novih načinov nadzora in zdravljenja se je bolnišnična umrljivost pri bolnikih z akutnim miokardnim infarktom (AMI) v zadnjih štirih desetletjih zmanjšala s 30% na 6,5 do 13% (1). Kljub temu srčno popuščanje v akutnem obdobju miokardnega infarkta še vedno predstavlja pomemben problem, saj ga ugotovimo pri 37 do 51% bolnikov z AMI (2, 3). S trombolitičnim zdravljenjem lahko pomembno zmanjšamo pogostnost srčnega popuščanja. Corrada in sod. so znake popuščanja srca našli le pri 16% bolnikov

z AMI, ki so dobili trombolitično sredstvo (4). Srčno popuščanje v akutnem obdobju infarkta pomeni tudi slabšo prognozo. Umrljivost je povezana s stopnjo srčnega popuščanja in znaša od 18% pri bolnikih z zmerno hudim popuščanjem do 90% pri bolnikih s kardiogenim šokom (2, 3, 5, 6).

Najpomembnejši dejavnik, ki opredeljuje stopnjo popuščanja srca, je obseg nekroze srčne mišice. Globalni iztisni delež levega prekata (LVEF) se zmanjša pri bolnikih z obsegom disinerije levega prekata, večje kot 14%, klinične znake popuščanja srca pa so ugotovili pri disineriji, večji kot 30% (7). Kardiogeni šok se razvije pri bolnikih,

pri katerih je prizadetih 40 do 50% miokarda. Ugotovimo ga pri 7 do 8% vseh bolnikov z AMI (6, 7). Pomembni ostali dejavniki, ki vplivajo na nastanek srčnega popuščanja, so še čas, ki preteče od začetka simptomov do zdravljenja, starost bolnika, morebitne prejšnje srčne in ostale bolezni, način zdravljenja ter bolezni, ki lahko nastopijo hkrati z AMI (2, 8, 9).

Osnovno vodilo pri zdravljenju srčnega popuščanja je normalizacija patofizioloških sprememb. Najpomembnejša cilja zdravljenja z različnimi zdravili sta znižanje povišanega polnitvenega tlaka levega prekata ter povečanje minutnega volumna srca (CO) in prenosa kisika brez pomembnega zvišanja srčne frekvence in/ali arterijskega tlaka (10, 11). Največja nevarnost pri uporabi vazodilatacijskih zdravil je preveliko znižanje zagozditvenega tlaka v pljučni arteriji (PAOP) s posledičnim zmanjšanjem CO in sistemsko hipotenzijo (12–14). Najpomembnejši stranski učinki, ki omejujejo uporabo intropnih zdravil, pa so pospešen metabolizem, tahikardija, prekatne in nadprekatne aritmije, stenokardije ali celo povečanje miokardne porabe kisika (15).

Znake popuščanja srca pri bolnikih z AMI moremo in moramo seveda najprej poskušati spoznati klinično. Ločimo lahko znake nezadostne periferne perfuzije (hipotenzija, tahikardija, zmedenost, cianoza in oligurija) ter znake pljučnega ali perifernega zastoja (zastojni poki nad pljuči, tretji srčni ton, čezmerno polne vratne vene, periferni edemi) (16). Klinični znaki srčnega popuščanja so razmeroma nezanesljivo diagnostično merilo in tudi izkušeni zdravniki lahko napravijo usodne napake (17, 18). Forrester in sodelavci so primerjali klinične znake in izmerjene vrednosti PAOP ter srčnega indeksa (CI) pri 200 bolnikih z AMI. Glede na klinične znake so pri 83% bolnikov lahko pravilno napovedali okvirne vrednosti PAOP in CI (3). Zaradi zmanjšane compliance in posledično oslabiljene diastolne funkcije levega prekata lahko znake pljučne kongestije najdemo tudi pri bolnikih z normalno sistolno funkcijo levega prekata (19). Rentgenografska ocena zastoja v pljučnem obtoku je le nezanesljivo merilo za oceno vrednosti PAOP (19–21). Objektivno merilo srčnega popuščanja pomeni merjenje hemodinamskih spremenljivk. Ugotovili so, da vrednost PAOP 18 mm Hg loči bolnike s kliničnimi znaki pljučnega zastoja od tistih brez zastoja, vrednost CI 2,2 l/min/m² pa opredeli bolnike z znaki nezadostne periferne prekrvitve. Hkrati sta obe spremenljivki ustrezno vodilo za zdravljenje (14, 22). Kljub temu pa moramo vrednosti PAOP zaradi že omenjene spremenjene compliance pazljivo vrednotiti. Pomemben napredek pri ugotavljanju srčnega popuščanja pri AMI pomeni vedno bolj pogosta uporaba ultrazvočne diagnostike, ki postaja nenadomestljivo dopolnilo klinični oceni in merjenjem hemodinamskih sprememb (4, 23).

Desnostransko kateterizacijo po podatkih v literaturi uporabljajo le pri 6,5 do 14,7% vseh bolnikov z AMI in 25,7% bolnikov z zapleti v poteku AMI (24, 25). V naših razmerah hemodinamski nadzor uporabljamo še redkeje, zato ocena srčnega popuščanja večinoma temelji na spoznavanju ostalih simptomov in znakov. Zato smo se odločili, da primerjamo subjektivno ocenjene klinične znake srčnega popuščanja in objektivno izmerjene vrednosti najpomembnejših hemodinamskih spremenljivk.

Prikazani rezultati so del raziskave »Sistemski transport in poraba kisika pri miokardnem infarktu«, ki sta jo odobrili Republiška strokovna komisija za medicinsko etična vprašanja (št. 12/94 z dne 14. 4. 1994) in Etična komisija pri Enoti za znanstvenoraziskovalno delo v Splošni bolnišnici Celje. V raziskavi so bile diagnostične in terapevtske metode uporabljene izključno v bolnikovo korist.

Bolniki in metode

V raziskavo smo vključili 37 bolnikov, ki so bili zaradi AMI sprejeti na Oddelek za intenzivno interno medicino Splošne bolnišnice v Celju od januarja 1994 do marca 1996. Pri vseh bolnikih smo potrdili AMI glede na značilno klinično sliko, elektrokardiografske spremembe in značilno povečane vrednosti encimov mišične-

ga razpada (CK, AST, LDH). Nihče od bolnikov ni imel pomembnejših spremljajočih bolezni. Bolnike smo obravnavali po ustaljenih diagnostičnih, terapevtskih ali rehabilitacijskih metodah, ki jih zaradi raziskave nismo spreminjali. Za običajno zdravljenje smo šteli heparin 800–1000 E na uro, trombolitično zdravljenje s streptokinazo v odmerku 1,5 milijona E v 30 minutah, nitroglicerina v infuziji v odmerku do 1 mg/h ali isosorbid dinitrat v odmerku do 60 mg/dan, analgetike, trankvilizante in antiaritična zdravila glede na nastanek aritmije. Vsi v raziskavo vključeni bolniki so imeli v akutni fazi infarkta (prvih 72 ur) klinične znake popuščanja srca, izražene v tolikšni meri, da bi se glede nanje odločili za vazodilatacijsko ali inotropno zdravljenje. Zaradi ugotavljanja teh znakov in nadziranja zdravljenja smo bolnikom vstavili termodilucijski Swan-Ganzov kateter in se glede na hemodinamske meritve odločili za način zdravljenja. Za vazodilatacijsko zdravljenje (nitroglicerina v neprekinjeni infuziji in odmerku >2 mg/uro) smo se odločili pri kliničnih znakih pljučne kongestije, zvišanem PAOP nad 18 mm Hg in srčnem indeksu nad 2,5 l/min/m². Zdravljenje smo ukiniteli pri znižanju srednjega arterijskega tlaka (MAP) pod 80 mm Hg ali PAOP pod 12–14 mm Hg. Za inotropno zdravljenje (dobutamin v neprekinjeni infuziji) smo se odločili pri kliničnih znakih zmanjšane srčnega minutnega volumna in srčnem indeksu pod 2,5 l/min/m² kljub ustreznemu polnilnemu tlaku levega prekata (PAOP >15 mm Hg). Zdravilo smo ukiniteli pri doseženem srčnem indeksu nad 3,5 l/min/m², pri srčni frekvenci nad 130/min, pri pomembnejših prekatnih aritmijah ali znakih miokardne ishemije.

Klinična ocena srčnega popuščanja

Glede na klinične znake smo bolnike s popuščanjem srca uvrstili v tri skupine:

- Klinični znaki zmerne srčnega popuščanja: inspiratorni poki, slišni v spodnji polovici pljuč, tretji srčni ton. Bolniki naj bi imeli zmerno zvišan PAOP in normalen CI.
- Klinični znaki pljučnega edema: zastojni inspiratorni poki, slišni tudi nad zgornjo polovico pljuč, tretji srčni ton. Bolniki naj bi imeli pomembno zvišan PAOP, CI pa le nepomembno znižan.
- Klinični znaki kardiogenega šoka: zastojni inspiratorni poki nad pljuči in klinični znaki nezadostne sistemske prekrvitve (hladna, vlažna, blede koža, cianoza, oligurija, zmedenost). Bolniki naj bi imeli pomembno povišan PAOP in znižan CI. Meje vrednosti PAOP (18 mm Hg) in CI (2,2 l/min/m²), ki naj bi opredeljevale pomembno povišan PAOP in znižan CI, smo povzeli po Forresterju (22).

Hemodinamske meritve

Arterijski tlak smo večinoma merili neinvazivno, pri nekaterih bolnikih pa invazivno s pomočjo katetra v radialni ali femoralni arteriji. Za merjenje pljučnih tlakov smo uporabljali termodilucijske Swan-Ganzove katetre (AH 05050-H, Arrow International, Inc. Reading, Pennsylvania, ZDA), ki smo jih vstavili skozi uvajalo v subklavialni ali desni jugularni veni. Za merjenje in grafični zapis tlakov smo uporabljali pretvornike za enkratno uporabo (Hemodynamic monitoring system, PVB Medizintechnik GmbH, Kirchseeon, Nemčija) ter monitorje in osemkanalni zapisovalec (Sirecust 960, Siredoc 220, Siemens AG, Erlangen, Nemčija). CO smo merili s pomočjo računalnika, vgrajenega v zgoraj navedeni monitor. Intratorakalne tlake (CVP, PAOP) smo odčitali iz grafičnega zapisa na koncu izdiha, minutni volumen srca pa smo izrazili kot povprečje treh zaporednih meritev, ki se med seboj niso razlikovale več kot za 10%. Za meritve CO smo uporabili hladno vodo, njeno temperaturo pa smo merili neposredno pri vstopu v kateter s pretočnim merilcem temperature (SP 5045, Spectramed Inc. Critical Care Division, Oxnard, California, ZDA).

Hkrati s hemodinamskimi meritvami smo odvzeli vzorca za plinsko analizo arterijske in mešane venske krvi in ju analizirali na Oddelku za klinično kemijo in biokemijo Bolnišnice Celje z napravo za plinsko analizo arterijske krvi (AVL 988, AVL, Graz,

Avstrija). Laktat v arterijski krvi smo določili z biokemičnim avto-analizatorjem (H-911, Hitachi, Tokio, Japonska).

Dobljene rezultate smo statistično obdelali. Po standardnih metodah (statistični del računalniškega programa Microsoft Excel, Ver 5,0, Microsoft Corporation) smo izračunali srednje vrednosti in standardne odklone, razlike pa smo šteli za statistično značilne pri vrednosti $p < 0,05$, ki smo jo izračunali s Studentovim t-testom.

Rezultati

V raziskavo smo vključili 37 bolnikov (16 moških in 21 žensk) s povprečno starostjo 65 ± 12 let, od katerih je 21 imelo sprednjestenski, 16 pa zadnjestenski miokardni infarkt. Devet bolnikov je imelo ponovni srčni infarkt, štirje so umrli.

Splošne značilnosti bolnikov v posameznih skupinah so prikazane v tabeli (tab. 1). Bolniki s kardiogenim šokom so bili povprečno starejši od ostalih skupin bolnikov, pogostejše so imeli sprednjestenski infarkt. Umrljivost je bila pričakovano največja pri bolnikih s kliničnimi znaki kardiogenega šoka (2/6), v skupini z zmernim srčnim popuščanjem pa od 13 bolnikov ni umrl nihče (0/13).

Tab. 1. Splošne značilnosti bolnikov, lokalizacija infarkta in umrljivost pri bolnikih v posameznih skupinah (skupina A: zmerno levostransko srčno popuščanje; skupina B: pljučni edem; skupina C: kardiogeni šok).

Tab. 1. General characteristic of patients, localisation of infarction and mortality in particular group (group A: moderate left heart failure; group B: pulmonary edema; group C: cardiogenic shock).

Skupina / Group	A	B	C
Število / Number	13	18	6
Moški/ženske / Male/female	5/8	8/10	3/3
Sprednja/zadnja stena	5/8	9/9	4/2
Anterior/posterior infarction			
Starost / Age	$63,9 \pm 11,4$	$64,7 \pm 13,7$	$71 \pm 8,4$
Umrli / Deaths	0	2	2

Vrednosti izmerjenih hemodinamskih spremenljivk so prikazane v tabeli (tab. 2.) Bolniki v skupini B so imeli statistično značilno višjo srčno frekvenco (93 ± 18) kot v skupini A (81 ± 12). Srednji arterijski tlak je bil najvišji pri bolnikih v skupini B (90 ± 16 mm Hg) in najnižji v skupini C (77 ± 9 mm Hg). Statistično značilna je bila le razlika med skupinama B in C. Vrednosti CVP so bile najnižje pri bolnikih v skupini A (7 ± 2 mm Hg) in najvišje v skupini C (13 ± 7 mm Hg). Razlike so bile statistično značilne med skupinama A in B. PAOP je bil statistično značilno najnižji v skupini A (16 ± 3 mm Hg) v primerjavi s skupino B (22 ± 4 mm Hg) in C (27 ± 4 mm Hg). Tudi vrednosti PAOP v skupini B so bile statistično pomembno manjše kot v skupini C. Vrednosti CI v skupini C ($1,7 \pm 0,3$ l/min/m²) so bile statistično pomembno manjše kot vrednosti v skupinah A in B. Saturacija mešane venske krvi s kisikom (S_vO_2) je bila v skupini A ($68 \pm 7\%$) statistično pomembno večja kot v skupinah B ($59 \pm 12\%$) in C ($56 \pm 11\%$).

Na osnovi vrednosti hemodinamskih spremenljivk smo se odločili bodisi za vazodilatatorno ali inotropno zdravljenje ali pa zdravljenja nismo spremenili (tab. 3). Z vazodilatatorji smo zdravili dva bolnika v skupini A, devet v skupini B in dva v skupini C. Z inotropnimi zdravili smo zdravili štiri bolnike v skupini A, devet v skupini B in vseh šest bolnikov v skupini C. Pri sedmih bolnikih v skupini A zdravljenja glede na izmerjene vrednosti nismo spreminjali.

Glede na to, da sta bili za zdravljenje ključni spremenljivki PAOP in CI, so grafično prikazane vse izmerjene vrednosti pri posameznih bolnikih (sl. 1, sl. 2). Pri petih bolnikih v skupini A smo izmerili PAOP, ki je bil višji kot 18 mm Hg, pri štirih pa CI, ki je bil manjši kot $2,2$ l/min/m². Pri bolnikih v skupini B je bil razpon vrednosti obeh spremenljivk največji. Vrednosti PAOP so bile od 14 do 25 mm Hg, vrednosti CI pa od 1 do $4,4$ l/min/m². Pri dveh bolnikih je

Tab. 2. Vrednosti hemodinamskih spremenljivk (srednja vrednost ± 1 standardna deviacija) in število bolnikov s povišano vrednostjo serumskega laktata v posameznih skupinah (skupina A: zmerno levostransko srčno popuščanje; skupina B: pljučni edem; skupina C: kardiogeni šok; MAP – srednji arterijski tlak, CVP – centralni venski tlak, PAOP – zagoditveni tlak v pljučni arteriji, CI – srčni indeks, S_vO_2 – zasičenost mešane venske krvi s kisikom).

Tab. 2. Values of hemodynamic variables (mean value ± 1 standard deviation) and number of patients with elevated serum lactate level in particular group (group A: moderate left heart failure; group B: pulmonary edema; group C: cardiogenic shock; MAP – mean arterial pressure, CVP – central venous pressure, PAOP – pulmonary artery occlusion pressure, CI – cardiac index, S_vO_2 – mixed venous oxygen saturation).

Skupina / Group	A	B	C
Število bolnikov	13	18	6
Number of patients			
Srčna frekvenca	81 ± 12	93 ± 18^a	102 ± 33
Heart rate			
MAP (mm Hg)	86 ± 12	90 ± 16	77 ± 9^b
CVP (mm Hg)	7 ± 2	12 ± 5^a	13 ± 7
PAOP (mm Hg)	16 ± 3	22 ± 4^a	27 ± 4^{ab}
CI (l/min/m ²)	$2,7 \pm 0,7$	$2,5 \pm 0,9$	$1,7 \pm 0,3^{ab}$
S_vO_2 (%)	68 ± 7	59 ± 12^a	56 ± 11^a
Laktat nad 2 mmol/l			
(Število bolnikov)	0	3	5
Lactate more than 2 mmol/l			
(number of patients)			

^a – $p < 0,05$ glede na skupino A

^b – $p < 0,05$ glede na skupino B

^a – $p < 0,05$ glede na skupino A
^b – $p < 0,05$ glede na skupino B

Tab. 3. Način zdravljenja srčnega popuščanja v posameznih skupinah (skupina A: zmerno levostransko srčno popuščanje; skupina B: pljučni edem; skupina C: kardiogeni šok).

Tab. 3. Mode of treatment in particular groups (group A: moderate left heart failure; group B: pulmonary edema; group C: cardiogenic shock).

Skupina / Group	A	B	C
Število / Number	13	18	6
Običajno zdravljenje / Routine treatment	7	0	0
Vazodilatatorji / Vasodilators	2	9	2
Inotropna zdravila / Inotropic drugs	4	9	6
Umrli / Deaths	0	2	2

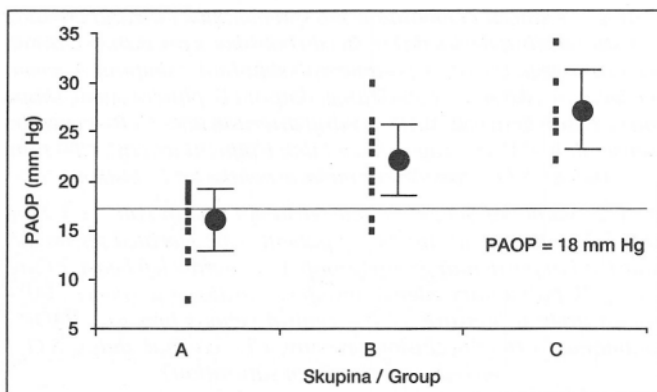
bil PAOP nižji kot 18 mm Hg, vrednosti CI pa so bile manjše kot $2,2$ l/min/m² pri osmih bolnikih. Pri bolnikih v skupini C so bile vse izmerjene vrednosti PAOP večje kot 18 mm Hg, vse izmerjene vrednosti CI pa manjše kot $2,2$ l/min/m².

Razpravljanje

Klinična ocena srčnega popuščanja pri bolnikih z AMI je osnovno diagnostično merilo za nadaljnje odločitve o načinu zdravljenja. Ker pri zdravljenju popuščanja srca uporabljamo zelo učinkovita vazodilatatorijska in inotropna zdravila, moramo znake srčnega popuščanja čim bolj natančno in objektivno opredeliti.

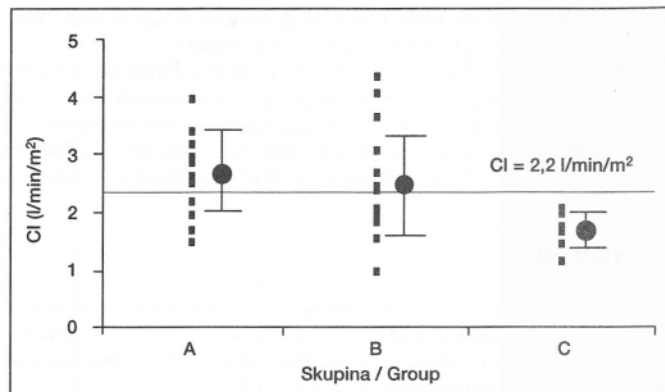
S kliničnim pregledom smo sorazmerno dobro ocenili PAOP, saj se povprečne vrednosti med posameznimi skupinami statistično pomembno razlikujejo. Kljub temu je bil PAOP pri petih bolnikih v skupini A višji kot 18 mm Hg, pri dveh bolnikih v skupini B pa nižji kot 18 mm Hg. Klinično smo okvirno vrednost PAOP ustrezno ocenili pri 81% bolnikov (30/37). Občutljivost klinične ocene za vrednosti PAOP nad 18 mm Hg je bila pri naših bolnikih 81%, njena značilnost pa 76%.

Vrednosti CI smo klinično ocenili bistveno slabše. Glede na klinično oceno naj bi imeli znake nezadostnega CI le bolniki v skupini C. S



Sl. 1. Vrednosti PAOP (zagozditveni tlak v pljučni arteriji) pri bolnikih s popuščanjem srca. Prikazane so individualne vrednosti (■) in povprečna vrednost ± 1 standardna deviacija (●) v vsaki skupini (skupina A: zmerno levostransko srčno popuščanje; skupina B: pljučni edem; skupina C: kardiogeni šok).

Fig. 1. Values of PAOP (pulmonary artery occlusion pressure) in patients with heart failure. Individual values (■) and mean value ± 1 standard deviation (●) in particular group are shown (group A: moderate left heart failure; group B: pulmonary edema; group C: cardiogenic shock).



Sl. 2. Vrednosti CI (srčni indeks) pri bolnikih s popuščanjem srca. Prikazane so individualne vrednosti (■) in povprečna vrednost ± 1 standardna deviacija (●) v vsaki skupini (skupina A: zmerno levostransko srčno popuščanje; skupina B: pljučni edem; skupina C: kardiogeni šok).

Fig. 2. Values of CI (cardiac index) in patients with heart failure. Individual values (■) and mean value ± 1 standard deviation (●) in particular group are shown (group A: moderate left heart failure; group B: pulmonary edema; group C: cardiogenic shock).

hemodinamskimi meritvami smo ugotovili vrednosti CI pod 2,2 l/min/m² pri štirih od 13 bolnikov v skupini A, pri osmih od 18 bolnikov v skupini B in pri vseh bolnikih v skupini C. Skupno smo torej klinično preцениli CI pri 33% (12/37) bolnikov. Klinična ocena CI $>2,2$ l/min/m² je bila le malo občutljiva (33%), vendar zelo značilna (100%). Klinično smo torej CI ocenili na prvi pogled presenetljivo nezanesljivo. Najverjetnejša razlaga za takšno neskladje je dejstvo, da CI pomeni absolutno vrednost pretoka, klinično pa vedno ocenjujemo zadostnost oziroma nezadostnost CI glede na trenutne potrebe organizma. Zato se pri odločitvi za inotropno zdravljenje nikakor ne smemo opirati le na absolutne vrednosti CI, ampak tudi na spremenljivke, ki pomenijo zadostnost CI (S_{VO_2} , serumski laktat).

Vrednosti srčne frekvence, MAP in CVP se med posameznimi skupinami niso pomembno razlikovale. Potrdili smo lahko le neznačilno zviševanje srčne frekvence in CVP z naraščajočo stopnjo popuščanja srca. Ker so imeli bolniki v skupini B najvišji MAP, je morda prav ta spremenljivka vplivala na neustrezno klinično oceno CI. Trije bolniki v tej skupini so imeli tudi mejno povišan serumski laktat (od 2 do 3 mmol/l), čeprav niso imeli kliničnih znakov šoka. Vrednosti S_{VO_2} so bile statistično pomembno manjše v skupinah B in C v primerjavi z vrednostmi v skupini A.

Forrester in sodelavci so glede na klinične znake pravilno ocenili hemodinamske spremenljivke pri 83% bolnikov (3). Njihovi rezultati so primerljivi z našimi, le da smo v naši raziskavi uporabili delno poenostavljeno klinično oceno. Menimo tudi, da pri skupini brez kliničnih znakov srčnega popuščanja nikakor ni treba invazivno meriti hemodinamskih spremenljivk. Zato smo se v raziskavi omejili le na bolnike, pri katerih bi se zaradi popuščanja srca klinično odločili za dodatno zdravljenje.

Ostali avtorji poročajo o zelo nizki napovedni vrednosti klinične ocene PAOP in CI. Eisenberg in sod. so pri 30% bolnikov klinično pravilno napovedali PAOP, pri 51% pa tudi CI (17). Klinična ocena zvišanega PAOP je bila pri velikem številu kritično bolnih le malo občutljiva (64%) in nekoliko bolj značilna (71%). Tudi klinična ocena CI je bila v isti skupini bolnikov prav tako slabo občutljiva (50%) in značilna (75%) (18). Naši rezultati kažejo večjo občutljivost in značilnost klinične ocene za povišan PAOP in veliko značilnost klinične ocene za znižan CI ob sicer izrazito majhni občutljivosti. Razlike pripisujemo dejstvu, da je bila naša skupina bolnikov bolj homogenega.

Bolnike, ki so potrebovali dodatno zdravljenje srčnega popuščanja, smo razmeroma dobro klinično opredelili. Od 37 bolnikov jih je 30 potrebovalo bodisi vazodilacijsko in/ali inotropno zdravljenje, pri sedmih pa smo nadaljevali enako običajno zdravljenje. Pri 19% bolnikov smo torej glede na izmerjene hemodinamske spremenljivke lahko opustili prej načrtovano vazodilacijsko zdravljenje. Potem ko smo izmerili vrednosti PAOP in CI, smo 42% bolnikov (13/31) zdravili drugače, kot smo načrtovali glede na klinično oceno. Podobno so ugotovili tudi ostali avtorji, saj so zdravljenje glede na rezultate hemodinamskih meritev spremenili pri 48 in 58% kritično bolnih (17, 26).

Pri bolnikih, ki so imeli klinične znake kardiogenega šoka, smo potrdili statistično značilno nižji srčni indeks in višji PAOP kot pri ostalih bolnikih. Tudi vrednost serumskega laktata je pri petih od šestih bolnikov potrdila šokovno stanje. Vsi bolniki v tej skupini so potrebovali vsaj inotropno zdravljenje. Nasprotno pa Creamer in sod. poročajo, da trije od 19 bolnikov s kliničnimi znaki kardiogenega šoka glede na kasnejše izmerjene hemodinamske spremenljivke niso potrebovali nobenega zdravljenja (27).

Največje razlike med klinično oceno in objektivnimi znaki srčnega popuščanja smo ugotovili pri bolnikih s kliničnimi znaki pljučnega edema (skupina B). Pri teh bolnikih smo glede na hemodinamske spremenljivke v enaki meri uporabili vazodilacijsko in inotropno zdravljenje, čeprav bi glede na klinično oceno pričakovali pretežno uporabo vazodilatorjev. Tudi razpon izmerjenih vrednosti PAOP in CI je bil v tej skupini največji. V tej skupini predvsem preseneča veliko število bolnikov s CI pod 2,2 l/min/m², ki so potrebovali inotropno zdravljenje. Pri devetih od 18 bolnikov iz skupine B in pri štirih od 13 bolnikov iz skupine A bi se torej na osnovi klinične presoje namesto za inotropno odločili za vazodilacijsko zdravljenje. Umrli so štirje (11%) bolniki, vsi zaradi nepopravljivega kardiogenega šoka. Umrljivost je bila v skladu s splošno umrljivostjo bolnikov zaradi AMI na našem oddelku.

Zaključek

Rezultati naše raziskave kažejo, da lahko vrednosti PAOP pri bolnikih z AMI in popuščanjem srca razmeroma zanesljivo ocenimo. Ob skrbnem kliničnem pregledu in nadzoru se za vazodilacijsko zdravljenje pri večini bolnikov zelo verjetno lahko odločamo na osnovi kliničnih podatkov. Poudariti je treba, da moramo takšne

bolnike skrbno nadzorovati in pri vsakem najmanjšem kliničnem poslabšanju znake popuščanja srca tudi objektivno potrditi. Zmanjšani CI smo klinično nezanesljivo ocenili. Zato menimo, da moramo znake akutnega srčnega popuščanja pri vseh bolnikih, ki jih nameravamo zdraviti z inotropnimi sredstvi, poleg klinične ocene tudi objektivno oceniti. Le tako se lahko izognemo nepravilni, nezadostni ali nepotrebni uporabi inotropnih zdravil in morebitnim škodljivim stranskim učinkom.

Literatura

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th edition. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997: 1184–5.
2. Emanuelsson H, Karlson BW, Herlitz J. Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure. *Eur Heart J* 1994; 15: 761–8.
3. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 39: 137–45.
4. Corrada E, Mauri F, Mafri A et al. Elementi clinico-strumentali predittivi di insufficienza ventricolare sinistra in corso di infarto miocardico acuto: analisi multivariata in pazienti trattati con terapia trombolitica. *G Ital Cardiol* 1994; 24: 825–38.
5. Stomel RJ, Rasak M, Bates ER. Treatment strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in a community hospital. *Chest* 1994; 105: 997–1002.
6. Hochman JS, LeJemtel T. Management of cardiogenic shock. In: Julian D, Braunwald E eds. Management of acute myocardial infarction. London: W. B. Saunders Company Ltd, 1994: 267–90.
7. Rigaud M, Rocha P, Boschat J, Farcot JC, Bardet J, Bourdarias JP. Regional left ventricular function assessed by contrast angiography in acute myocardial infarction. *Circulation* 1979; 60: 130–9.
8. Jacoby RM, Nesto RW. Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 736–44.
9. Herlitz J, Karlson BW, Richter A, Wiklund O, Jablonski D, Hjalmarson A. Prognosis in hypertensives with acute myocardial infarction. *J Hypertens* 1992; 10: 1265–71.
10. Taylor SH. Left ventricular failure complicating acute myocardial infarction – problems and potential of nonthrombolytic therapy. *Cardiology* 1988; 75: Suppl 1: 67–89.
11. Perret C. Acute heart failure in myocardial infarction: principles of treatment. *Crit Care Med* 1990; 18: S26–9.
12. Chatterjee K, Parmley WW, Ganz W et al. Hemodynamic and metabolic responses to vasodilator therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1973; 48: 1183–93.
13. Nelson GI, Silke B, Ahuja RC et al. Hemodynamic trial of sequential treatment with diuretic, vasodilator, and positive inotropic drugs in left ventricular failure following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1984; 107: 1202–9.
14. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *New Engl J Med* 1976; 295: 1404–15.
15. Lawless CE, Loeb HS. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of dobutamine. In: Chatterjee K ed. Dobutamine – a ten-year review. New York: NCM Publishers Inc., 1989: 33–47.
16. Payen DM, Beloucif S. Acute left ventricular failure. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA. Pathophysiologic foundations of critical care. Baltimore, Hong Kong, London, Munich, Philadelphia, Sydney, Tokyo: Williams & Wilkins, 1993: 230–44.
17. Eisenberg PR, Allan SJ, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill. *Crit Care Med* 1992; 12: 549–55.
18. Dawson NV, Connors AF Jr, Speroff T, Kemka A, Shaw P, Arkes HR. Hemodynamic assessment in managing the critically ill: is the physician confidence warranted? *Med Decis Making* 1993; 13: 258–66.
19. Gottlieb S, Moss AJ, McDermott M, Eberly S. Interrelation of left ventricular ejection fraction, pulmonary congestion and outcome in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 977–84.
20. McHugh TJ, Forrester JS, Adler L, Zion D, Swan HJ. Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction: hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med* 1972; 76: 29–33.
21. Herman PG, Khan A, Kallman CE, Rojas KA, Carmody DP, Bodenheimer MM. Limited correlation of left ventricular end-diastolic pressure with radiographic assessment of pulmonary hemodynamics. *Radiology* 1990; 174: 721–4.
22. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *New Engl J Med* 1976; 295: 1356–62.
23. Voga G. Assessment of cardiac function in shock. In: Third international symposium on intensive care medicine, Bled, 21–23. 9. 1994. Ljubljana: Slovenian society of intensive care medicine, 1994: 97–9.
24. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D et al for the SPRINT Study Group. Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1990; 98: 1331–5.
25. Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends and factors associated with pulmonary artery catheterization in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1994; 105: 1003–8.
26. Connors AF, McCarefree DR, Gray BA. Evaluation of right-heart catheterisation in critically ill patient without acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1983; 308: 263–7.
27. Creamer JE, Edwards JD, Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1297–300.

V tej številki so sodelovali:

- Ivan Alif, dr. med., specialist pediater, Otroški oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- doc. dr. Dušan Andoljšek, dr. med., specialist internist, Klinični oddelek za hematologijo, Klinični center Ljubljana
- prim. Jože Avžner, dr. med., specialist kirurg, Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje
- doc. dr. Jože Balažic, dr. med., specialist sodne medicine, Inštitut za sodno medicino, MF Ljubljana
- asist. mag. Miroslav Batišta, dr. med., specialist kirurg, Travmatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- asist. mag. Igor Bizjak, dr. med., specialist urolog, Urološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- Drago Brilej, dr. med., specialist kirurg, Travmatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- Božidar Buhaneč, dr. med., specialist kirurg, Travmatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- Branka Čelan-Lucu, dr. med., Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, MF Ljubljana
- mag. Aleš Demšar, dr. med., specialist ortoped in specialist fizikalne medicine in rehabilitacije, Služba za medicinsko rehabilitacijo, Splošna bolnišnica Celje
- prim. dr. Franc Fazarinc, dr. med., specialist internist, Oddelek za bolezni ledvic in dializo, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Zlata Felc, dr. med., specialistka pediatrija, Odsek za neonatalno pediatrijo, Splošna bolnišnica Celje
- asist. mag. Bogdan Fludernik, dr. med., specialist kirurg, Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje
- Sam K. Fokter, dr. med., specialist ortoped, Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Splošna bolnišnica Celje
- prof. dr. Eldar M. Gadžijev, dr. med., specialist kirurg, Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Klinični center Ljubljana
- Albina Glavnik-Dokler, dr. med., specialistka internistka, Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje
- prim. Anton Homan, dr. med., specialist sodne medicine in specialist patolog, Oddelek za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje
- Ana Ilijaš-Trofenik, dr. med., specialistka pediatrija, Odsek za neonatalno pediatrijo, Splošna bolnišnica Celje
- Majda Janež-Bizjak, dr. med., specialistka kirurginja, Oddelek za otroško kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje
- prof. dr. Mirko Jung, dr. med., specialist virolog, Zürich, Švica
- Boris Kavčič, dr. med., specialist patolog in specialist sodne medicine, Oddelek za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje
- asist. dr. Radko Komadina, dr. med., specialist kirurg, Travmatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- Jakob Koren, dr. med., specializant ginekologije in porodništva, Ginekološko porodniški oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- prof. dr. Srečko Koren, dr. med., specialist klinični mikrobiolog, Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, MF Ljubljana
- Marko Kotnik, dr. med., specialist ortoped, Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Eduard Kralj, dr. med., specialist patolog, Služba za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje
- Bojan Krivec, dr. med., specialist internist, Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje
- prim. prof. dr. Janko Lešničar, dr. med., specialist infektolog, Celje
- prim. prof. dr. Gorazd Lešničar, dr. med., specialist internist in specialist infektolog, Oddelek za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Splošna bolnišnica Celje
- Mladen Malinar, dr. med., specialist rentgenolog, Služba za rentgenologijo, Splošna bolnišnica Celje
- Irena Marin, abs. mikrobiol., Oddelek za mikrobiologijo, Biotehniška fakulteta Ljubljana
- Roman Parežnik, dr. med., specializant interne medicine, Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje
- Matej Podbregar, dr. med., specializant interne medicine, Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje
- doc. dr. Mario Poljak, dr. med., Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, MF Ljubljana
- doc. dr. Anton Prijatelj, dr. med., specialist medicine dela, Nova Gorica
- Željko Radič, dr. med., specialist rentgenolog, Oddelek za rentgenologijo, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Alenka Repše-Fokter, dr. med., specialistka citopatologinja, Služba za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje
- višji svetnik prof. dr. Matjaž Rode, dr. stom., specialist za zobne, ustne bolezni in parodontopatije, Zdravstveni dom Ljubljana
- Matjaž Sajovic, dr. med., specialist ortoped, Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Splošna bolnišnica Celje
- asist. dr. Katja Seme, dr. med., Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, MF Ljubljana
- Rafael Skale, dr. med., specialist internist, Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje
- prim. Branko Šalamun, dr. med., specialist pediater, Koper
- mag. Nikša Šegota, dr. med., specialist internist, Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Nanika Škrabl-Močnik, dr. med., specialistka internistka, Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Branko Šibanc, dr. med., specialist infektolog, Oddelek za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Splošna bolnišnica Celje
- Tomo Šibli, dr. med., specialist kirurg, Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje
- Simona Šramek-Zatler, dr. med., specialistka patologinja in specialistka sodne medicine, Oddelek za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje
- prof. dr. Martina Tomori, dr. med., specialistka nevropsihiatrinja, Psihiatrična klinika, Klinični center Ljubljana
- prim. mag. France Urlep, dr. med., specialist splošne medicine, Gornji Grad
- prim. Vilibald Vengust, dr. med., specialist ortoped, Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Splošna bolnišnica Celje
- Miodrag Vlaović, dr. med., specialist kirurg, Travmatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Anđelo Vučaj, dr. med., specialist kirurg, Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje
- prim. mag. Gorazd Voga, dr. med., specialist internist, Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje
- Vladimir Weber, dr. med., specialist ginekologije in porodništva, Ginekološko porodniški oddelek, Splošna bolnišnica Celje
- doc. dr. Daniel Žerdoner, dr. stom., specialist maksilofacialne in oralne kirurgije, Splošna bolnišnica Celje
- mag. Ivan Žuran, dr. med., specialist internist, Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica Celje

Strokovni prispevek/Professional article

RUPTURA SRCA PO AKUTNEM MIOKARDNEM INFARKTU: VPLIV DRENAŽE PERIKARDA Z NEGATIVNIM TLAKOM NA POTEK TAMPONADE SRCA (PRIKAZ ŠTIRIH PRIMEROV)

LEFT VENTRICULAR RUPTURE FOLLOWING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: INFLUENCE OF PERICARDIAL SAC DRAINAGE WITH NEGATIVE PRESSURE ON THE COURSE OF CARDIAC TAMPONADE

Ivan Žuran¹, Gorazd Voga¹, Bojan Krivec¹, Rafael Skale¹, Roman Parežnik¹, Matej Podbregar¹,
Eduard Kralj², Simona Zatler²

¹ Odelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica, Oblakova 5, 3000 Celje

² Oddelek za patomorfologijo, Splošna bolnišnica, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-03, sprejeto 1997-08-04; ZDRAV VESTN 1997; 66: 365–70

Ključne besede: ruptura srca; miokardni infarkt; perikardio-centeza; drenaža perikarda

Key words: myocardial rupture; acute myocardial infarction; pericardiocentesis; pericardial sac drainage

Izvleček – Avtorji opisujejo štiri primere bolnikov z rupturo srca po akutnem miokardnem infarktu, ki so jih zdravili s perikardio-centezo in drenažo perikarda z negativnim tlakom. V dveh primerih subakutne rupture je prišlo do spontanega zaceljenja, pri preostalih dveh bolnikih z akutno rupturo pa so s tem terapevtskim pristopom dosegli zaustavitev krvavitve in hemodinamsko izboljšanje, ki je trajalo od nekaj minut do pol ure. Avtorji razpravljajo o možnem mehanizmu učinka tega postopka in njegovi vlogi pri obravnavanju takih stanj.

Abstract – Authors describe four patients with myocardial rupture after acute myocardial infarction who were treated by pericardiocentesis and pericardial sac drainage with negative pressure. Spontaneous healing resulted in two cases with subacute rupture, while in patients with the acute rupture the depicted therapeutic procedure provided the means for hemostasis and hemodynamical improvement within 5 to 30 minutes. Authors discuss the procedure, its hypothesised effect and its possible value in such circumstances.

Uvod

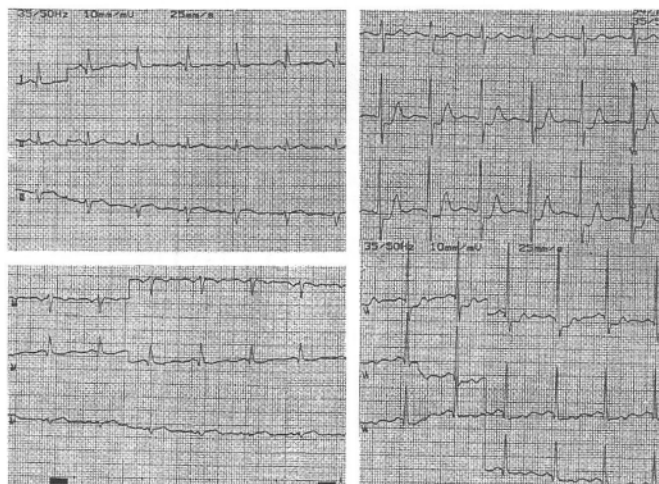
Ruptura proste stene srca je skoraj vedno smrtni zaplet akutnega miokardnega infarkta in je po deležu smrtnosti pri akutnem miokardnem infarktu s 4% pri hospitaliziranih bolnikih na drugem mestu (1–3). Večina dosedaj objavljenih primerov bolnikov je bila zdravljena kirurško (4–6). Perikardio-centeza je bila izvedena kot začetni terapevtski ukrep le v polovici primerov, povečini je bil njen namen zgolj diagnostični – dokaz hematoperikarda (7). V našem prispevku objavljamo štiri primere bolnikov, pri katerih smo perikardio-centezo in drenažo perikarda z negativnim tlakom izvedli kot začetni terapevtski ukrep.

Prikaz primerov

Primer št. 1. B. M., 59 let, moški. Na Oddelek za intenzivno interno medicino (OIIM) je bil sprejet dve uri po nastanku značilne bolečine za prsnico in elektrokardiografski znaki svežega miokardnega infarkta zadnje stene (sl. 1). Odredili smo mu fibrinolitično zdravljenje (1,5 mio enot streptokinaze intravensko v pol ure). 12 ur po sprejemu je začutil ponovno hudo bolečino za prsnico, ki ji je sledil hiter razvoj šoka in izguba zavesti. Ultrazvočno smo potrdili obsežen perikardialni izliv z znaki tamponade srca (sl. 2). Pri perikardio-centezi smo po drenu izpraznili 240 ml krvi, nato pa na dren priključili sistem za vakuumsko drenažo (Redovac, Sterimed)

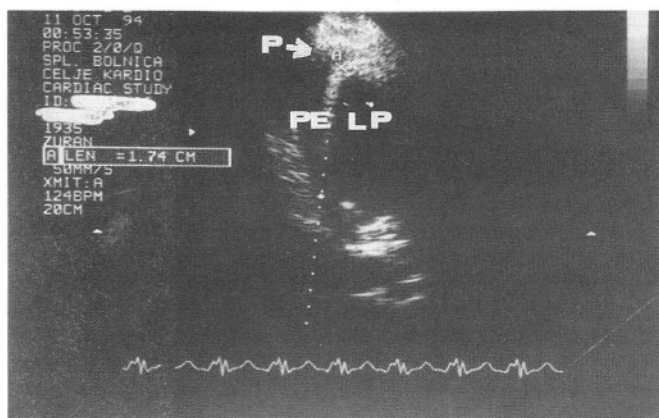
(sl. 3). Iztekanje krvi se je povsem ustavilo, pri ponovljeni ultrazvočni preiskavi pa ni bilo več videti perikardialnega izliva. Zaradi napredovalega popuščanja srca smo bolnika umetno ventilirali in zdravili z infuzijo dobutamina. Tretji dan so se ob zamašenem perikardialnem drenu razvili ponovni znaki tamponade srca. Tokrat smo odstranili 150 ml krvi in nadaljevali drenažo z negativnim tlakom (* v tab. 1). Na dan ponovne perikardialne drenaže so se pojavili znaki okužbe dihal z izraženim sistemskim vnetnim odgovorom in hemodinamskim poslabšanjem (** v tab. 1). Okužba je izzvenela po uvedbi antibiotikov v dveh dneh. Po 6 dneh smo perikardialni dren odstranili. V nadaljnjem poteku se je bolnikovo stanje postopno popravljalo, 11. dan smo ga uspešno odklopili od ventilatorja. 13. dan so se ponovno razvili hitri znaki kardiogenega šoka. Tokratna klinična slika je govorila v prid akutne disfunkcije papilarnih mišic. Reanimacijski postopki niso bili uspešni. Pri avtopsiji je bila perikardialna vreča prazna, v posteroseptalnem delu levega prekata je bilo vidno mesto razpoke, zaprto z organiziranim tromбом (sl. 4). Miokardni infarkt je zajemal celotno zadnjo in stransko steno levega prekata, posteromedialna papilar-na mišica pa je bila sveže ishemično spremenjena.

Primer št. 2. J. R., 66 let, ženska. Bolnico smo sprejeli na OIIM potem, ko je 3 dni pred sprejemom prvič doživela hudo bolečino za prsnico, na dan sprejema pa je ob ponovni bolečini za nekaj sekund trikrat izgubila zavest. Ob sprejemu so bili izraženi klinični znaki šoka z visokim centralnim venskim tlakom, normalno slišnimi srčnimi toni, brez kliničnih in rentgenskih znakov pljučnega zastoja. V EKG so bili vidni znaki apikalne nekroze, medtem ko je bila v EKG posnetku izpred treh dni že vidna neskozijska apikalna lezija (sl. 5). Potrebna je bila takojšnja umetna ventilacija, popoln



Sl. 1. Elektrokardiografski posnetek pri bolniku B. M. (primer št. 1) ob sprejemu na oddelek.

Fig. 1. A 12-lead electrocardiographic record in patient B. M. (case 1) on the admission to ICU.

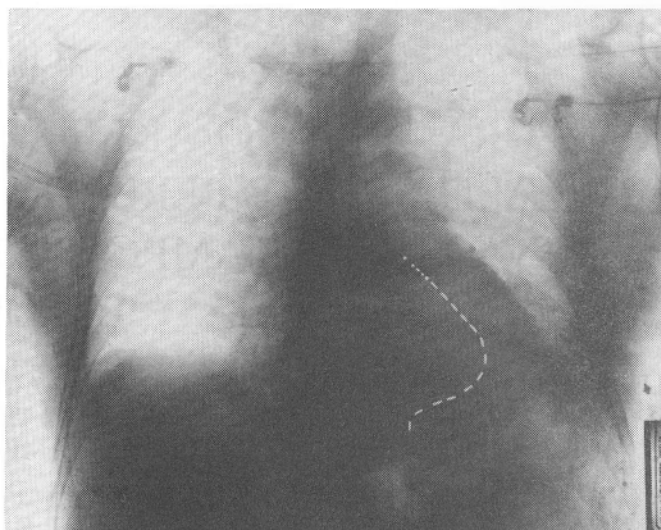


Sl. 2. Ebokardiografski posnetek pri bolniku B. M. (primer št. 1) ob nastanku rupture srca. LP – votlina levega prekata, P – perikard, PE – perikardialni izliv.

Fig. 2. Two-dimensional echocardiographic image (two chamber apical view) in patient B. M. (case 1) at the onset of cardiac rupture. LP – left ventricle, P – pericardium, PE – pericardial effusion.

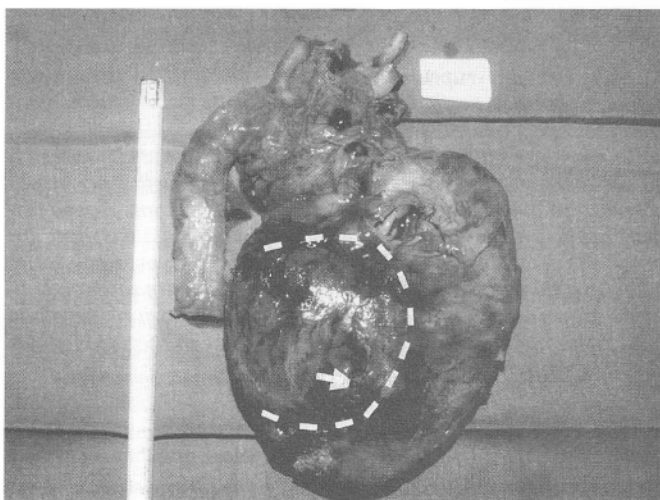
hemodinamski nadzor in zdravljenje s kombinacijo kateholaminov (dobutamin, noradrenalin). Hemodinamsko smo ugotavljali močno znižan srčni indeks ($1,6 \text{ l/min} \times \text{m}^2$) in izenačevanje polnitvenih tlakov obeh prekatov (tab. 2). 20 ur po sprejemu smo ultrazvočno dokazali perikardialni izliv, ki se je nahajal pretežno pred sprednjo steno obeh prekatov, v predelu konice srca pa je bila vidna gosta gmota, značilna za krvni strdek (sl. 6). Znaki kompresije desnega prekata so govorili za hemodinamsko pomemben izliv. Po perikardiocentezi smo preko perikardialnega drena odstranili 100 ml sveže krvi, nato pa nadaljevali drenažo perikarda z negativnim tlakom (sl. 7). Perikardialna vreča je pri ponovljeni transezofagealni ultrazvočni preiskavi ostala prazna, vidna pa je bila akinezija sprednje stene desnega prekata. Hemodinamski znaki vtočne motnje so po posegu povsem izvenili. Kasnejši potek zdravljenja se je zapletel z večorgansko odpovedjo, ki je zahtevala dolgotrajno umetno ventilacijo in hemodializo. Po 41 dneh smo jo odpustili v rehabilitacijski center. Približno po 6 mesecih se bolnica normalno giblje in je brez posledičnih sprememb na organskih sistemih. Pri kontrolni ultrazvočni preiskavi srca po 18 mesecih je bila vidna le še zadebelitev perikarda v apikalnem predelu in zmerno izražena hipokinezija desnega prekata.

Primer št. 3. S. S., 67 let, moški. Bolnika smo sprejeli na OIIM 3 ure po nastopu hude bolečine za prsnico. Več kot 20 let je bolehal na srcu, od težav pa so dosedaj prevladovala obremenitvene dispneje. V EKG smo



Sl. 3. Rentgenski posnetek prsnih organov pri bolniku B. M. (primer št. 1) po perikardialni punkciji in drenaži perikarda. Črtkano je označen potek perikardialnega drena.

Fig. 3. Chest x-ray in patient B. M. (case 1) immediately after pericardiocentesis and drainage of pericardial sac. Dotted line indicates the course of pericardial catheter.



Sl. 4. Fotografski posnetek obdukcijskega preparata srca (B. M., primer št. 1) z dorzalne strani. Črtkano je označeno področje infarkta zadnje stene, puščica pa prikazuje mesto rupture.

Fig. 4. Autopsy macroscopic image of posterior part of heart in patient B. M. (case 1). Dotted line indicates outer border of myocardial infarction, arrow: site of cardiac rupture.

ugotovili znake svežega infarkta sprednje stene in bolniku odredili sistemsko fibrinolitično zdravljenje (sl. 9). Bolečina za prsnico je le delno popustila, 5 ur po sprejemu pa se je pričela ponovno stopnjevati. Takrat opravljena ultrazvočna preiskava srca je potrdila močno oslajeno globalno krčljivost levega prekata, obsežno akinezijo v področju septuma in sprednje stene levega prekata, medtem ko je bila perikardialna vreča prazna. 6 ur po sprejemu je nastopila nenadna slika elektromehanske disociacije z izgubo zavesti in apneje. Ob ponovljeni ultrazvočni preiskavi srca smo potrdili obsežni perikardialni izliv brez zaznavnih kontrakcij srca. Izvedli smo perikardiocentezo, po drenu odstranili 300 ml sveže krvi in takoj nadaljevali drenažo perikarda z negativnim tlakom. V nekaj minutah se je vzpostavil merljiv arterijski tlak (100 mm Hg), zavest in spontano dihanje. Po priključitvi drenaže z negativnim tlakom je iztekanje krvi po drenu povsem prenehalo za približno 30 minut (sl. 10). Ponovna krvavitev po tem času se ni več zaustavila. Bolnik je umrl po 1 uri 35 minut. Pri avtopsiji

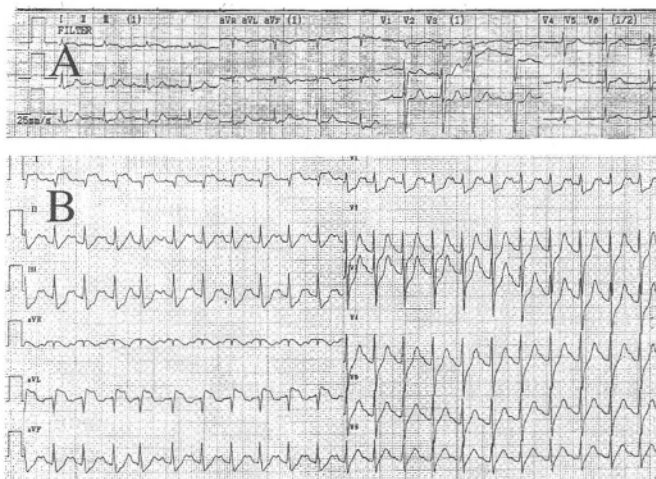
Tab. 1. Časovni prikaz hemodinamskih, fizioloških, laboratorijskih podatkov in najpomembnejšega vazoaktivnega zdravljenja pri bolniku B. M. (primer št. 1). Podatki zajemajo obdobje od nastanka tamponade (*), po zamašitvi perikardialnega drena (**) in ob nastanku sistemskega vnetnega odgovora.

Tab. 1. Time course of hemodynamic, physiologic, and laboratory data, and most important intravenous drug treatment in patient B. M. (case number 1). * indicates time of occurrence of tamponade; **pericardial drain occlusion; ***onset of systemic inflammatory response syndrome.

Hemodinamski / fiziološki podatki Hemodynamic / physiologic data	Čas, ure Time, hours	0*	4	8	12	16	20	24	28*	32	36***
Frekvenca, utripi/min Heart rate, bpm		114	114	104	95	96	100	106	103	101	103
Sistolični arterijski tlak, mm Hg Systolic arterial pressure, mm Hg		50	92	105	91	105	104	107	96	111	88
Diastolični arterijski tlak, mm Hg Diastolic arterial pressure, mm Hg		?	52	60	55	68	64	72	60	68	57
Centralni venski tlak, mm Hg Central venous pressure, mm Hg		20	12	10	11	15	15	15	12	15	12
Sistolični pljučni tlak, mm Hg Sistolic pulmonary pressure, mm Hg		–	40	35	34	35	37	39	42	33	38
Diastolični pljučni tlak, mm Hg Diastolic pulmonary pressure, mm Hg		–	17	22	18	18	19	23	24	20	25
Pljučni zagostitveni tlak, mm Hg Pulmonary artery wedge pressure, mm Hg		–	20	18	16	15	18	19	17	20	19
Srčni indeks, l/min × m ² Cardiac index, l/min × m ²		–	3,6	3,4	–	–	3,5	2,8	2,3	3,7	2,2
Saturacija mešane venske krvi, % Mixed venous saturation, %		–	–	–	70	66	62	61	47	66	58
Laktat, mmol/l Lactate, mmol/l		–	–	–	–	–	–	1,5	–	–	–
Diureza, ml/h Diuresis, ml/hour		6	35	40	25	20	23	40	57	37	26
Intravenska vazoaktivna zdravila Intravenous drug treatment											
Dobutamin, mcg/kg/min Dobutamine, mcg/kg/min		0	5	2	2	1	1	4	3	0	5
Dopamin, mcg/kg/min Dopamine, mcg/kg/min		0	0	0	0	2	2	2	2	0	0
Nitroglicerol, mg/h Nitroglycerine, mg/hour		0,5	2	2,5	0	0,2	0,2	105	1,5	0	0

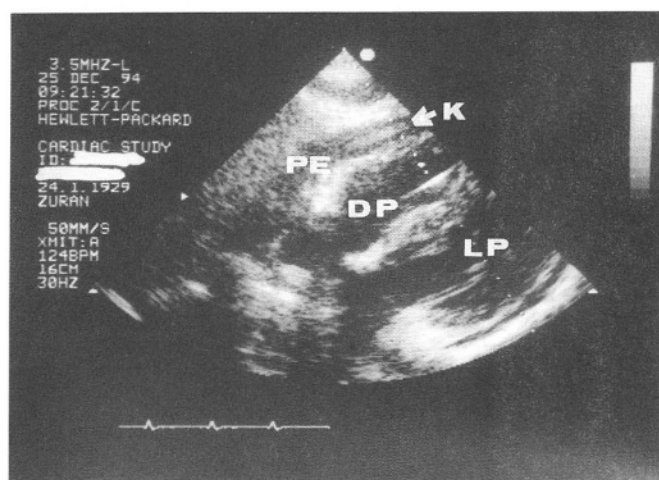
je bila vidna ruptura sprednje stene levega prekata v dolžini 10 mm, vzporedno z njo pa še tri natrganine, ki niso zajemale celotne debeline srca. Okolico raztrganin je obdajalo obsežno področje hemoragične infarkcije. V koronarnih arterijah so bili vidni ateromasti plaki, ki so ožili svetlino na 30 % preostalega lumna, strdka pa ni bilo videti. V osrčniku je preostalo 20 ml krvi.

Primer št. 4. M. F., 72 let, ženska. Bolnico smo sprejeli 2 uri potem, ko je začutila nenadno hudo bolečino za prsnico, ki je trajala vse do sprejema na OIIM. V EKG so bili vidni znaki razširjenega sprednjestenskega infarkta (sl. 10). Pričeli smo sistemsko fibrinolitično zdravljenje. Bolečine so po tem zdravljenju le deloma popustile. 9 ur po sprejemu je nenadoma nastopila huda bradikardija, izguba zavesti in apneja. Z ultrazvočno preiskavo smo potrdili obsežni perikardialni izliv, kontrakcij levega prekata ni bilo videti. Izvedli smo intubacijo in bolnico pričeli umetno ventilirati. Hkrati smo vstavili perikardialni dren, odstranili 300 ml sveže krvi in nadaljevali z drenažo perikarda z negativnim tlakom. Iztekanje krvi se je povsem ustavilo, pri kontrolni ultrazvočni preiskavi srca je bila perikardialna vreča povsem prazna (sl. 11). Tipljivi pulzi nad velikimi arterijami so se pojavili le za nekaj minut, nato pa smo morali po 25 minutah pričeti z zunanjo masazjo srca. Ob tem postopku se je krvavitev po perikardialnem drenu ponovila, z oživiljanjem smo prenehali po 45 minutah. Avtopsija je potrdila rupturo sprednje stene levega prekata v dolžini 14 mm na vstopni in 7 mm



Sl. 5. Elektrokardiografski posnetek pri bolnici J. R. (primer št. 2). A: ambulantni posnetek ob pričetku bolečin 3 dni pred sprejemom. V odvodu I je vidna elevacija segmenta ST in negativni val T, B: ob sprejemu na oddelek.

Fig. 5. 12-lead electrocardiographic records in patient J. R. (case 2). A: at the onset of chest pain 3 days before admission. Slight ST segment elevation with T wave inversion in lead I can be observed, B: at the admission to the ICU.



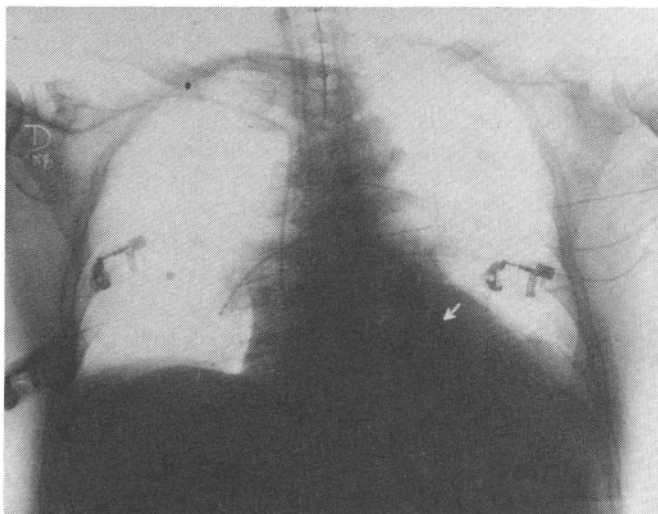
Sl. 6. Ebokardiografski posnetek pri bolnici J. R. (primer št. 2) neposredno pred perikardialno drenažo. LP – votlina levega prekata, DP – votlina desnega prekata, P – perikard, K – krvni strdek, PE – perikardialni izliv.

Fig. 6. Subcostal long-axis echocardiogram in patient J. R. (case 2) immediately before pericardiocentesis and pericardial sac drainage. LP – left ventricle, DP – right ventricle, P – pericardium, K – clot, PE – pericardial effusion.

na izstopni strani. V koronarnih arterijah so bili vidni ateromasti plaki z zožitvami svetline do 70 %, v nobeni od arterij pa ni bilo najti krvnega strdka. Infarkt srčne mišice je zajemal sprednjo steno levega prekata. V osrčniku je bilo le nekaj sledi krvi.

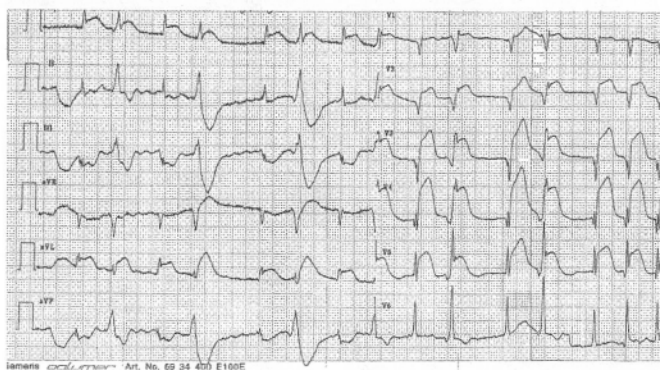
Razpravljanje

Namen našega prikaza je poudariti pomen perikardiocenteze kot začetnega terapevtskega posega pri bolnikih z rupturo srca in opredeliti vlogo drenaže z negativnim intraperikardialnim tlakom pri hemodinamski stabilizaciji. Perikardiocentezi pripisujejo nekateri avtorji le diagnostični pomen za dokaz hematoperikarda,



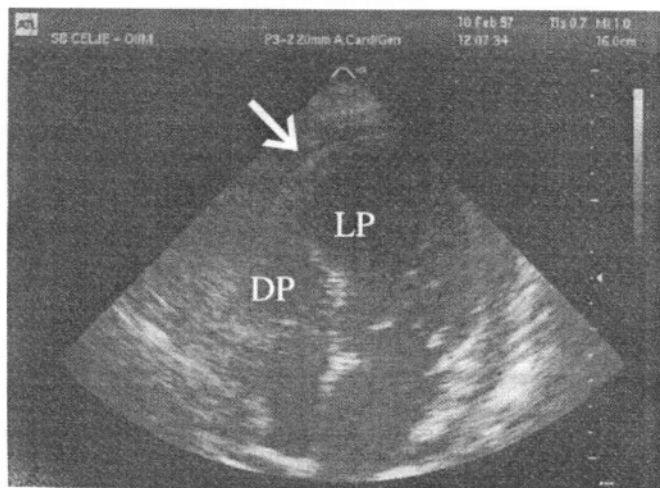
Sl. 7. Rentgenski posnetek prsnih organov po izvedeni drenaži perikarda pri bolniku J. R. (primer št. 2). Puščica označuje lego perikardialnega drena.

Fig. 7. Chest x-ray in patient J. R. (case 2) after pericardiocentesis and pericardial drainage. Arrow indicates the position of pericardial catheter.



Sl. 8. Elektrokardiografski posnetek pri bolniku S. S. (primer št. 3) ob sprejemu na oddelek.

Fig. 8. A 12-lead electrocardiographic record in patient S. S. (case 3) at the admission to the ICU.



Tab. 2. Prikaz hemodinamskih, fizioloških in laboratorijskih kazalcev pri bolniku J. R. (primer št. 2). V tabeli so prikazani podatki od prihoda na oddelek, neposredne meritve po drenaži perikarda (*) ter obdobje naslednjih 12 ur. V spodnjem delu tabele so zajete najpomembnejše vrste hkratnega infuzijskega, inotropnega in vazooktivnega zdravljenja.

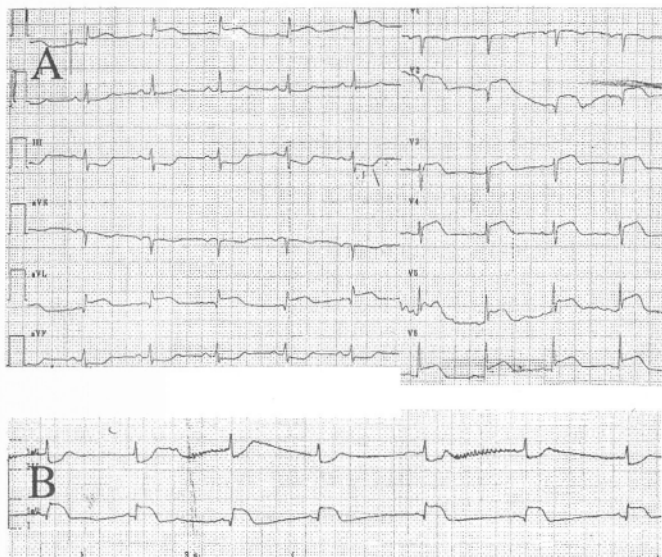
Tab. 2. Time course of hemodynamic, physiologic, and laboratory data in patient J. R. (case number 2). Data on admission to ICU, immediately after pericardiocentesis (*) and subsequent 12 hours is presented. In lower part most important intravenous vasoactive treatment is presented as well as quantitative data on volume loading.

Hemodinamski / fiziološki podatki Hemodynamic / physiologic data	Čas, ure Time, hours	0	4	8	12	16	20*	24	28	32
Frekvenca, utripi/min Heart rate, bpm		95	131	131	122	117	119	117	105	118
Sistolični arterijski tlak, mm Hg Systolic arterial pressure, mm Hg		74	74	82	84	74	123	127	146	120
Diastolični arterijski tlak, mm Hg Diastolic arterial pressure, mm Hg		45	49	54	53	43	61	69	71	56
Centralni venski tlak, mm Hg Central venous pressure, mm Hg		16	16	21	21	17	11	14	14	12
Sistolični pljučni tlak, mm Hg Sistolic pulmonary pressure, mm Hg		-	40	35	37	38	38	53	45	45
Diastolični pljučni tlak, mm Hg Diastolic pulmonary pressure, mm Hg		-	20	22	20	22	18	23	22	25
Pljučni zagozditveni tlak, mm Hg Pulmonary artery wedge pressure, mm Hg		-	18	18	-	-	10	13	14	13
Srčni indeks, l/min × m ² Cardiac index, l/min × m ²		-	1,4	1,6	-	-	4,3	4,7	4,3	3,8
Laktat, mmol/l Lactate, mmol/l		9,6	-	-	-	-	-	3,1	-	1,4
Diureza, ml/h Diuresis, ml/hour		36	0	0	5	0	8	6	20	14
Intravensko zdravljenje Intravenous treatment										
Dobutamin, mcg/kg/min Dobutamine, mcg/kg/min		0	15	15	15	15	15	10	10	7
Noradrenalin, mcg/kg/min Noradrenaline, mcg/kg/min		0	0,28	0,28	0,66	0,66	0,57	0,29	0,095	0,048
0,9-odstotna raztopina NaCl, ml/h 0.9% saline, ml/hour		500	500	250	100	200	200	100	100	10

nekateri pa poseg odklanjajo kot nepotrebno izgubo časa (4, 7-9). Iz posameznih poročil pa je mogoče sklepati, da je bila perikardiocenteza odločilen poseg pri stabilizaciji bolnika (10, 11). Iz naših primerov je razvidno, da smo perikardiocentezo izvedli brez zapletov pri vseh štirih bolnikih. Pri prvih dveh primerih smo glede na klinično sliko rupturo opredelili kot subakutno, pri preostalih dveh pa kot akutno (9). Čeprav je bila večina bolnikov, ki so

Sl. 9. Ehokardiografski posnetek pri bolniku S. S. (primer št. 3) 30 minut po izpraznilni punkciji bematoperikarda in drenaži perikarda z negativnim tlakom. LP - votlina levega prekata, DP - desni prekat, puščica prikazuje perikard. Perikardialna špranja je komaj vidna.

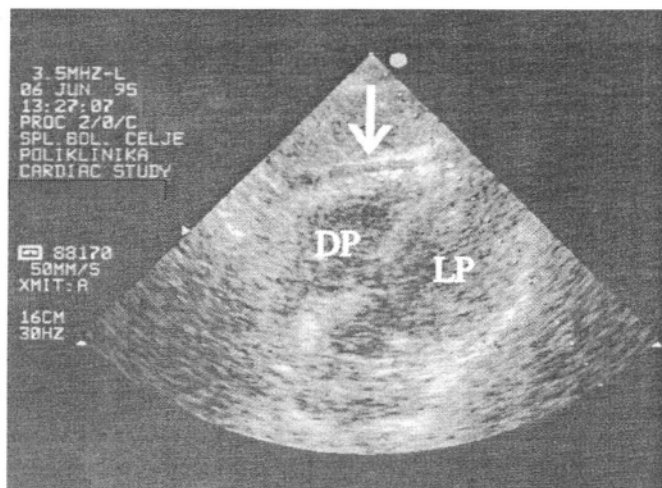
Fig. 9. Two-dimensional four-chamber apical echocardiogram in patient S. S. (case 3) 30 minutes after pericardiocentesis and pericardial sac drainage with negative pressure. LP - left ventricle, DP - right ventricle, arrow indicates pericardium. Note absence of pericardial echo free space.



Sl. 10. Elektrokardiografski posnetek pri bolnici M. F. (primer št. 4). A: ob sprejemu; B: ob nastopu tamponade. Vidna je huda sinusna bradikardija.

Fig. 10. A 12-lead electrocardiographic record in patient M. F. (case 4) on the admission to the ICU (A), and 2-lead monitoring record at the onset of cardiac rupture indicating severe sinus bradycardia.

preživeli subakutno rupturo, zdravljena operativno s prešitjem raztrganine, pa so opisani tudi primeri spontanega zaceljenja (10, 11). V nasprotju s tem je akutna ruptura skoraj v vseh primerih smrtna. V naših dveh primerih subakutne rupture dokončno kirurško zdravljenje po perikardiocentezi ni bilo izvedljivo, ker v ustanovi nimamo možnosti za kardiokirurške posege, prevoz v ustrezno klinično ustanovo pa zaradi nestabilnosti bolnikov ni bil izvedljiv. Pri bolniku B. M. (primer št. 1) smo posredovali neposredno po nastopu tamponade srca, pri bolnici J. R. (primer št. 2) pa je bila tamponada očitno prisotna že ob sprejemu, a ni bila pravočasno spoznana in ustrezno zdravljena. Tudi pojav kratkotrajnih izgub zavesti si lahko razlagamo z nastankom rupture srca in razvojem šoka. Temu v prid govori tudi elektrokardiografski posnetek 3 dni pred prihodom v bolnišnico, v katerem so vidni znaki neskoziestenske lezije srčne konice. Kot je razvidno iz tabele 2, je bil hemodinamski učinek perikardialne drenaže dramatičen v primerjavi z dotedanjim zdravljenjem z infuzijami tekočin, inotropnih in vazoaktivnih zdravil. Trajno ugoden učinek drenaže perikarda z negativnim tlakom se je v tem primeru kazal tudi v zmanjšani potrebi po zdravljenju z noradrenalinom in dobutaminom. V obeh primerih se je izkazalo, da se je ruptura zacelila spontano le po drenaži perikarda. Mehanizem popolne zaustavitve krvavitve v naših dveh primerih subakutne rupture ni povsem pojasnjen, lahko pa sklepamo, da je bila pri njej odločilna drenaža perikarda z negativnim tlakom. Perikardicenteza sama je bila pri zaustavitvi krvavitve v dosedanjih poročilih uspešna le prehodno (8, 12). Na vlogo negativnega intraperikardialnega tlaka lahko sklepamo tudi iz poteka krvavitve v našem primeru št. 1, ko se je po izgubi negativnega intraperikardialnega tlaka zaradi zamašitve drena krvavitve s posledično tamponado srca ponovila, po vzpostavitvi opisane drenaže pa ponovno zaustavila. Tudi v obeh primerih akutne rupture smo s tem načinom dosegli vsaj kratkotrajno hemodinamsko izboljšanje. Kliničnih poročil o učinkovitosti take vrste drenaže v literaturi nismo zasledili, prav tako pa tudi ne eksperimentalnih podatkov o mehanizmu njenega delovanja. Glede na omejene izkušnje, ki smo jih pridobili na podlagi opisanih primerov, lahko sklepamo, da nastopi zapora mesta rupture hipno, najverjetneje z mehanizmom hidrodinamičnega paradoksa (13). Trajanje tega učinka je verjetno odvisno od obsežnosti ruptu-



Sl. 11. Ebokardiografski posnetek pri bolnici M. F. (primer št. 4) neposredno po izpraznilni punkciji hematoperikarda (300 ml) in drenaži perikarda z negativnim tlakom. LP – votlina levega prekata, DP – votlina desnega prekata, s puščico je označen perikard. Vidna je le nakazana perikardialna špranja.

Fig. 11. Two-dimensional subcostal long axis echocardiogram in patient M. F. (case 4) immediately after pericardiocentesis (300 ml of blood) and drainage with negative pressure. LP – left ventricle, DP – right ventricle, arrow indicates pericardium. Absence of pericardial echo free space can be observed.

re in od hemodinamske stabilnosti, dosežene neposredno po perikardiocentezi. V primeru št. 4 smo namreč kljub zaustavitvi krvavitve morali pričeti z zunanjo masažo srca, po kateri se je krvavitve ponovila. Zaključimo lahko, da smo v vseh opisanih primerih uspešno izvedli perikardiocentezo kot začetni terapevtski ukrep. Drenaža perikarda z negativnim tlakom je v dveh primerih povsem zaustavila krvavitve. Kratkotrajno hemodinamsko izboljšanje pri akutni rupturi lahko predstavlja pridobitev dragocenega časa za uvedbo bolj zapletenih načinov podpore cirkulacije pred dokončnim kirurškim zdravljenjem (4, 5, 8, 14).

Literatura

1. Pugliese P, Tommassini G, Macri R, Moschetti R, Eufate S. Successful repair of post-infarction rupture. J Cardiovasc Surg 1986; 27: 332–6.
2. Pollak H, Nobis H, Mlczech J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. Am J Cardiol 1994; 74: 184–6.
3. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. Hum Pathol 1990; 21: 530–5.
4. Balakumaran K, Verbaan CJ, Essed CE, Nauta J, Bos E, Haalebos MMP, Penn O, Simoons ML, Hugenholtz PG. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties. Eur Heart J 1984; 5: 282–8.
5. Nunez L, de la Llana R, Sendon L, Coma I, Aguado MG, Larrea JL. Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. Ann Thorac Surg 1983; 35: 525–9.
6. Lopez-Sendon J, Gonzalez A, de Sa EL et al. Diagnosis of subacute ventricular rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1145–53.
7. Zahger D, Milgater E, Pollak A et al. Left ventricular free wall rupture as the presenting manifestation of acute myocardial infarction in diabetic patients. Am J Cardiol 1996; 78: 681–2.
8. Mc Mullan M, Kilgore TL, Dear HD, Hindman SH. Sudden blowout rupture of the myocardium after infarction: urgent management. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89: 259–63.
9. O'Rourke MF. Subacute heart rupture following myocardial infarction: clinical features of a correctable condition. Lancet 1973; 2: 124–6.
10. Štajer D, Noč M, Pernat A, Zidar N, Kržišnik-Zorman S, Možina H. Rupture of free ventricular wall and interventricular septum following acute myocardial infarction. Fourth international symposium on intensive care medicine, Bled 1995; 105–12.

11. Blinc A, Noč M, Pohar B, Černič N, Horvat M. Subacute rupture of the left ventricular free wall after acute myocardial infarction. Three cases of long-term survival without emergency surgical repair. *Chest* 1996; 109: 565–67.
12. Stryer D, Friedensohn A, Hendler A. Myocardial rupture in acute myocardial infarction: urgent management. *Br Heart J* 1988; 59: 73–4.
13. Dvorak K, Cerny J. Long-term survival of subacute cardiac rupture with tamponade in acute myocardial, without surgical intervention (the role of pericardiocentesis). *Cor Vasa* 1979; 21: 233–41.
14. Proli J, Laufer N. Left ventricular rupture following myocardial infarction treated with streptokinase: succesful resuscitation in the cardiac catheterization laboratory using pericardiocentesis and autotransfusion. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 29: 257–60.
15. Breuer H, Breuer R. Atlas klasične in moderne fizike. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1993: 71.
16. Wanner WR, Lewin CS. Emergency portable percutaneous cardiopulmonary bypass for left ventricular free wall rupture from myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 126: 1211–3.

Strokovni prispevek/Professional article

TRANSEZOFAGEALNA ULTRAZVOČNA PREISKAVA SRCA PRI BOLNIKU V INTENZIVNI ENOTI

TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY IN THE INTENSIVE CARE PATIENT

Bojan Krivec, Gorazd Voga, Ivan Žuran, Rafael Skale, Roman Parežnik, Matej Podbregar

Oddelek za intenzivno interno medicino, Splošna bolnišnica, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-29, sprejeto 1997-08-13; ZDRAV VESTN 1997; 66: 371-4

Ključne besede: transezofagealna ultrazvočna preiskava srca; kritični bolnik; intenzivna enota**Key words:** transesophageal ecocardiography; critically ill patient; intensive care unit

Izvleček – Izhodišča. Osnovni pogoj za ustrezno zdravljenje kritično bolnih je hitra in natančna ocena srčne funkcije in hemodinamskih razmer ter postavitve vzročne diagnoze. Ocena klinične uporabnosti, indikacij in diagnostične ter terapevtske vrednosti transezofagealne ehokardiografije (TEE) pri bolnikih, zdravljenih v intenzivni enoti.

Metode. Pregled opravljenih izvidov TEE pri 159 zaporednih bolnikih, sprejetih na Oddelek za intenzivno interno medicino Splošne bolnišnice Celje v času med januarjem 1991 in februarjem 1997.

Rezultati. Uspešno smo opravili 158 pregledov, pri eni bolnici zaradi aneurizme aortnega loka sonde nismo mogli uvesti. Pri pregledanih bolnikih smo ločili 3 indikacijske skupine. Prvo skupino za potrditev določene diagnoze je sestavljalo 71 bolnikov (aortna disekcija 34, vegetacije 28, disfunkcija umetne zaklopke 5 in poškodba prsnega koša 4). Diagnozo smo potrdili v 23 (32%) primerih, izključili v 20 (28%) in pridobili novo v 27 (36%) primerih. V drugi skupini 36 bolnikov v kritičnem stanju (šok z zvišanjem centralnega tlaka ali brez) smo pri vseh opredelili funkcijo prekatov in polnitvene razmere ter v 18 primerih (50%) ugotovili novo vzročno morfološko diagnozo. V tretji skupini 51 bolnikov smo ocenili stanje z že znano diagnozo, pridobljeno s transtorakalno ehokardiografsko preiskavo (TTE) ali desnostransko srčno kateterizacijo. Napotno diagnozo smo potrdili pri 45 (88%) bolnikih in pridobili novo vzročno diagnozo pri 15 (29%) bolnikih. Glede na diagnostične podatke, dobljene s TEE, smo zdravljenje pri celotni skupini bolnikov neposredno spremenili v 73 primerih (46%).

Zaključki. TEE je v intenzivni enoti uporabna metoda, ker jo lahko izvedemo pri večini bolnikov. Diagnostični problem razrešimo tako, da potrdimo ali izključimo napotno diagnozo in pridobimo novo vzročno ali dodatno diagnozo. Pri kritično bolnih opredelimo funkcijo prekatov, polnitvene razmere in ugotovimo kar v polovici primerov vzročno morfološko diagnozo. Diagnostično vrednost preiskave potrjujejo neposredni terapevtski ukrepi pri 46% bolnikov.

Abstract – Background. The imperative for successful treatment of critically ill represents an expedient and accurate assessment of cardiac function and hemodynamic state with recognition of etiologic diagnosis. To estimate clinical application, indications and diagnostic value with therapeutic impact of transesophageal echocardiography (TEE) in patients treated in intensive care unit.

Methods. Review of 159 TEE examinations performed in consecutive patients admitted to our intensive unit at General Hospital Celje in the period from January 1991 to February 1997.

Results. 158 examinations were successfully completed with the exception of one patient in whom we could not introduce the probe due to the aortic arch aneurysm. We separated three indication subgroups. The first group with indication to confirm directed diagnosis consisted of 71 patients (aortic dissection 34, vegetations 28, dysfunction of artificial valve 5 and thoracic trauma 4). We established the diagnosis in 23 (32%), excluded in 20 (28%) and obtained new additional diagnosis in 27 (36%) cases. In the second group of patients with critical state (shock with or without increased central vein pressure) we successfully evaluated ventricular function and filling status in all of them and ascertained causal morphologic diagnosis in 18 (50%) patients. In the third group of 51 patients we evaluated the state with previously recognised diagnosis acquired by transthoracic echocardiographic examination or right ventricular catheterization. Prior diagnosis was confirmed in 45 (88%) patients and new etiologic diagnosis established in 15 patients (29%). Treatment was immediately changed in 73 (46%) patients solely upon diagnostic data obtained by TEE.

Conclusions. TEE is an useful diagnostic tool in intensive care and can be performed in the majority of patients. Diagnostic problem can be resolved with confirmation or exclusion of defined or recognised prior diagnosis in up to 99% cases with obtaining causal or additional diagnostic data. In critically ill patients we can evaluate ventricular function, filling status and in half of patients accomplish causal morphologic diagnosis. High diagnostic value is verified by 47% therapeutic impact.

Uvod

Natančna in hitra ocena srčne funkcije, vzročne diagnoze in hemodinamskih razmer je osnovno izhodišče za ustrezno zdravljenje kritično bolnih v intenzivni enoti.

Možnost, da bi z neinvazivno metodo izpolnili našete pogoje, se je ponudila z uvedbo transtorakalne ehokardiografije (TTE). Dokazano je, da ima metoda veliko diagnostično vrednost pri neprizadetih bolnikih. Pri kritično bolnih, mehansko ventiliranih bolnikih, pa preiskave ni mogoče celovito opraviti v polovici primerov (1).

Transezofagealna ehokardiografija (TEE) omogoča z natančnim prikazom srčnih in žilnih struktur dokončno diagnostično opredelitev kar pri 97% kritično bolnih (1). Številne primerjalne študije so dokazale večjo diagnostično natančnost TEE v primerjavi s TTE pri več specifičnih indikacijah: vegetacije (2), aortna disekcija (3) ter morfološka in funkcijska opredelitev umetnih in naravnih zaklopk (4, 5). Poleg že ustaljenih indikacij postaja preiskava pomembna tudi pri oceni poškodb srca in velikih žil, pa tudi pri prikazu aortnih raztrganin, kjer celo presega diagnostične zmožnosti angiografije (6).

Poleg natančnih izvidov, ki jih dobimo pri navedenih indikacijah, lahko s TEE izmerimo minutni volumen srca (7), volumen srčnih votlin (preload) ter ocenimo polnilni tlak levega prekata in predvora (8).

Preiskava daje številne pomembne podatke, zato postaja vse pomembnejša pri obravnavi hemodinamsko ogroženih bolnikov in bolnikov z neopredeljeno diagnozo (9). Dopolnjuje tudi meritve, dobljene z vstavljenim desnostranskim termofilucijskim srčnim katetrom, kar je pri mehansko ventiliranih kritično bolnih dokazal Polaert (10).

Ker je TEE zaradi teh možnosti postala pomembna diagnostična metoda v intenzivni enoti, smo pri bolnikih, zdravljenih na našem oddelku, opredelili indikacije zanj, njen diagnostični pomen ter vpliv na zdravljenje.

Metode in bolniki

V študijo smo zajeli 159 bolnikov, sprejetih na Oddelek za intenzivno interno medicino Splošne bolnišnice Celje v obdobju med januarjem 1991 in februarjem 1997, pri katerih smo zaporedno opravili TEE. Preiskali smo vse tiste, pri katerih je bila TTE neizvedljiva, neustrezna ali nepopolna. Kadar smo domnevali, da gre pri bolniku za aortno disekcijo, endokarditis ali disfunkcijo umetne zaklopke, smo po TTE vedno opravili še TEE. Pri hemodinamsko ogroženih bolnikih z neopredeljenim vzrokom smo opravili samo TEE. Bolnike z levostranskim popuščanjem smo najprej vedno pregledali s TTE in nato še s TEE. Če se stanje po prvih terapevtskih ukrepih ni izboljšalo, smo jim vstavili še desnostranski termofilucijski srčni kateter.

Večina bolnikov je med pregledom ležala na hrbtu. Za anestezijo žrelne sluznice smo uporabili 2-odstotno ksilokainsko razpršilo. Kadar je bilo potrebno, smo bolnike pomirili z midazolamom v odmerku 0,10 do 0,15 mg/kg telesne teže.

150 bolnikov smo preiskali s 5-megaherčno monoplano sondo (Sonos 1000, Hewlett-Packard), 9 pa s 5-megaherčno multiplano sondo (HDI 3000, Advanced Technology Laboratories). Levi in desni prekat smo pregledali v transgastrični kratki osi od transmitralnega do apikalnega preseka. Pri šokiranih bolnikih in bolnikih z levostranskim popuščanjem smo preiskali transmitralni in pljučni venski pretok s pulznim Dopplerjem ter ocenili prečno diastolno površino prekatov v transpapilarni ravnini. Po končanem pregledu srčnih struktur smo v zgornji kratki osi pregledali deblo in proksimalne veje pljučne arterije ter z rotacijo v smeri urinega kazalca prikazali celoten potek desne pljučne arterije. Kadar je bil prikaz slabši, smo ga izboljšali s kontrastno preiskavo, pri kateri smo vbrizgali lipidno emulzijo skozi centralni venski kateter. Pregled smo končali s prikazom celotnega poteka torakalne aorte.

Preiskavo smo za poznejšo natančno analizo posneli z videokorderjem. Pri analiziranju podatkov smo hipovolemijo opredelili kot čezmerno ali normalno krčljivo funkcijo levega prekata z zmanjšano prečno površino in bifaznim sistolnim pretokom v pljučni veni (10). Diastolno motno funkcije smo opredelili kot normalno krčljiv levi prekat z normalno ali manjšo prečno površino in prisotnimi znaki zvišanih polnitvenih tlakov (podaljšan in globok val A, dominanten in zvečan val D v pljučnem venskem pretoku) (11). Večji prečni diastolni premer desnega prekata v transpapilarnem preseku v primerjavi z levim smo opredelili kot dilatacijo desnega prekata.

Rezultati

Uspešno smo preiskali 158 (99%) bolnikov. Pri bolnici z angiografsko potrjeno rupturo anevризme aortnega loka sonde ni bilo možno uvesti zaradi zvišanega upora v požiralniku. Pri nobenem od pregledanih bolnikov ni prišlo do zapletov.

Izsledke smo razdelili v tri indikacijske skupine: potrditev določene diagnoze (tab. 1), ugotovitev vzroka (diagnoze) za kritično stanje bolnika (tab. 2) in ocena stanja pri bolniku z že znano diagnozo (tab. 3). Pri vsaki skupini smo določili število terapevtskih ukrepov, povezanih z izsledki TEE.

Pri skupini bolnikov s predpostavljeno diagnozo je bila najpogostejša indikacija disekcija aorte. Od 11 potrjenih disekcij smo devet bolnikov z disekcijo A takoj premestili v kardiokirurški center, kjer so diagnozo pri vseh potrdili (angiografija, operativni izvid). Disekcijo descendente aorte pri dveh bolnikih smo potrdili s kontrastno računalniško tomografijo (CT). Pri desetih bolnikih z negativnim izvidom TEE smo disekcijo izključili tudi s kontrastnim CT. Senzitivnost in specifičnost TEE za disekcijo aorte je bila pri naši skupini bolnikov 100-odstotno (11/11 in 10/10). Bolniki brez disekcije so imeli normalen izvid ali pa smo jim zagotovili novo morfološko diagnozo (tab. 1). Pri enem bolniku smo na osnovi izvida TEE dokazali luetični aortitis in pričeli z antibiotičnim zdravljenjem.

Od 28 bolnikov z domnevno prisotnostjo vegetacij je devet bolnikov imelo pozitiven izvid. Vegetacije smo potrdili pri šestih aortnih in treh mitralnih zaklopkah ter na elektrodi srčnega spodbujevalca. Pri enem bolniku smo našli vegetacije na obeh levostranskih zaklopkah. Pri ostalih bolnikih smo na osnovi poznejše klinične slike in negativnih hemokultur izključili infekcijski endokarditis. Obdukcija je potrdila vegetacije pri vseh petih umrlih bolnikih s pozitivnim TEE izvidom.

Od petih bolnikov, pri katerih smo posumili, da gre za disfunkcijo umetne zaklopke, sta dva imela paravalvularno insuficienco, potrjeno tudi z angiografijo, pri dveh pa je bil vzrok težav v globalni oslavitvi krčljivosti levega prekata.

Pri enem od štirih bolnikov, ki smo jih pregledali po poškodbi prsnega koša, nismo uspeli potrditi in izključiti transekcije aorte. Diagnozo smo pozneje izključili z angiografijo, ki je pokazala podaljšano vodoravno odcepišče leve podključnične arterije. Bolnik s segmentnimi motnjami krčenja desnega prekata in dilatacijo desnega prekata ni imel niti diagnostičnih vrednosti encimov mišičnega razpada niti sprememb v elektrokardiogramu.

V indikacijski skupini bolnikov za potrditev določene diagnoze smo le-to potrdili v 23 (32%) in jo z normalnim izvidom izključili v 20 (28%) primerih. Pri 28 (39%) bolnikih smo dobili novo morfološko diagnozo. V skupini smo izvedli 22 (31%) terapevtskih ukrepov na osnovi podatkov, pridobljenih s TEE.

Od 36 bolnikov z nepojasnenim šokom ali hipotenzijo, jih je 28 imelo zvišan centralni tlak. Od teh smo pri 21 bolnikih ugotovili dilatiran desni prekat z znaki zvišanega tlaka v desnem atriju (levo bočenje atrijskega pretina). Pri 14 bolnikih smo našli centralne pljučne trombe, ki smo jih pri vseh potrdili v desni pljučni arteriji. V primerjavi z opravljeno perfuzijsko scintigrafijo pljuč in/ali obdukcijo je bila občutljivost TEE za masivno pljučno embolijo s šokom 93-odstotna, specifičnost pa 100-odstotna. Pri enem bolniku z dilatiranim desnim prekatom in pozitivnim izvidom pljučne scintigrafije smo s kontrastno preiskavo dokazali upočasnen pretok v desni pljučni arteriji. Obsežna akinezija proste stene desnega prekata je pri eni bolnici potrdila miokardni infarkt s šokom. Terapevtske inotropne in vazoaktivne učinke smo nato nadzirali s TEE in šele po hemodinamski stabilizaciji uspeli vstaviti desnostranski srčni kateter. Od bolnikov s tamponado sta dva imela lokalizirano tamponado vtočnega in iztočnega dela desnega prekata zaradi akutne in subakutne rupture srčne mišice, eden pa je imel aortno disekcijo.

Od osmih bolnikov s šokom ali hipotenzijo brez zvišanega centralnega tlaka jih je sedem imelo znake hipovolemije. Pri štirih je bila vzrok dehidracija, zaradi septičnega sindroma, pri enem pre-

Tab. 1. TEE / določitev diagnoze (n = 71).

Indikacija/število bolnikov	Potrditev	Normalen izvid	Ostale najdbe	Terapevtski ukrep (n = 22)
Aortna disekcija (34)	11	11	nedisekantna anevrizma – 4 ateromatoza – 7 aortitis –1	operativni poseg (9) antibiotično zdravljenje (1)
Vegetacije (28)	9	6	zadebelitve in kalcinacije – 9 psevdovegetacije – 3 paravalvularna insuficienca – 1	antibiotično zdravljenje (9)
Disfunkcija umetne zaklopke (5)	2	1	globalne motnje krčljivosti – 2	inotropi (2)
Poškodba prsnega koša (4)	1	2	nekonvulziven izvid – 1	inotropi/vazoaktivno zdravljenje (1)

Tab. 2. TEE in opredelitev kritičnega stanja.

Indikacija na število bolnikov	TEE izvid	Terapevtski poseg (n = 33)
Šok z zvečanim CVP (28)	dilatiran desni prekat (21) - centralni pljučni tromboli (14) - upočasnen kontrast v desni pljučni arteriji (1) - akinezija proste stene desnega prekata (1) tamponada osrčnika (3) disfunkcija levega prekata (4) - globalna oslabitev krčljivosti (2) - segmentne motnje krčljivosti (2)	fibrinoliza (14) fibrinoliza (1) inotropi/vazoaktivno zdravljenje (1) perikardiocenteza (1), operativni poseg (1), koloidi (3) inotropi (2) inotropi (2)
Šok brez zvišanega CVP / hipotenzija (8)	disfunkcija levega prekata (1) - globalna oslabitev krčljivosti (1) hipovolemija (7)	inotropi (1) koloidi (7)

Tab. 3. TEE / predhodno opredeljene diagnoze in stanja.

Indikacija / število bolnikov	Potrditev / točna diagnoza	Druga diagnoza	Terapevtski poseg (n = 18)
Levostransko popuščanje (32)	segmentne motnje krčljivosti (12) globalna oslabitev krčljivosti (5) diastolna disfunkcija levega prekata (4) mitralna regurgitacija (4) tumor v levem atriju (1) tromboza umetne zaklopke (1)	hipovolemija (2) normalen izvid (3)	inotropi (4) inotropi (1) inotropi - ukinitiv (2) koloidi (2)
Dilatacija desnega prekata / pljučna hipertenzija (12)	dilatacija in oslabitev krčljivosti desnega prekata (12) - centralni pljučni tromboli (7)		fibrinoliza (4), antikoagulacijsko zdravljenje (3)
Intrakardialni shunt (2)	atrijski septalni defekt (2)		
Aortna stenoza (2)	aortna stenoza (2), (kritična stenoza (1))		
Aortna regurgitacija (2)	aortna regurgitacija (2), (ruptura lističa (1))		operativni poseg (1)
Perikardialni izliv (1)		pleuralni izliv (1)	

tirano jemanje nitroglicerina, medtem ko je pri dveh nastopila po prej ugotovljeni diastolični disfunkciji. En bolnik je imel globalno oslabiljeno krčljivost prekatov zaradi prikrite zastrupitve s kalcijevimi antagonisti.

Pri tej skupini bolnikov smo pri vseh opredelili funkcijo, morfologijo prekatov in polnitvene razmere. Novo vzročno morfološko diagnozo smo postavili v 18 (50%) primerih, medtem ko smo po TEE terapevtsko posredovali kar pri 31 (86%) bolnikih s 33 opravljenimi posegi.

V tretjo skupino bolnikov z že znano ali usmerjeno diagnozo smo uvrstili bolnike s klinično sliko levostranskega srčnega popuščanja, ki so imeli opravljen TTE, vendar z nezadostnim ali nepopolnim izvidom. 22 bolnikov je tudi imelo vstavljen desnostranski srčni kateter. Večina teh bolnikov je imela segmentne in/ali globalne motnje krčljivosti, potrdili pa smo tudi povsem nepričako-

vane diagnoze, kot so ruptura papilarne mišice, tumor v levem atriju s trombozo umetne mitralne zaklopke. Pri štirih bolnikih smo ugotovili prikrite in hemodinamsko pomembne ekscentrične regurgitacije.

Drugi del te skupine je sestavljalo 19 bolnikov, pri katerih smo s predhodno TTE postavili diagnozo, vendar smo s TEE hoteli dobiti natančnejše podatke. Od 12 bolnikov z dilatiranim desnim prekatom in znaki zvišanega sistolnega pljučnega tlaka smo pri sedmih našli centralne trombole, kar je v primerjavi s perfuzijsko pljučno scintigrafijo predstavljalo 78-odstotno senzitivnost in 100-odstotno specifičnost. Pri bolniku z aortno regurgitacijo smo odkrili rupturo nekoronarnega lističa in postavili indikacijo za operativni poseg. Ostale indikacije so razvidne iz tabele 3. Pri tej skupini bolnikov smo napotno diagnozo potrdili v 45 (88%) in jo izključili v 6 (12%) primerih. Novo vzročno morfološko diagnozo smo opre-

delili pri 15 (29%) bolnikih. Neposredni terapevtski ukrepi so sledili pri 19 (37%) bolnikih. Terapijo smo spremenili ali jo dopolnili tudi pri sedmih (32%) bolnikih s prej vstavljenim desnim srčnim katetrom. Pri treh mehansko ventiliranih bolnikih smo zvišali odmerke onkotskih raztopin, pri dveh prekinili prekomerno dajanje inotropnih sredstev zaradi diastolne disfunkcije in pri dveh bolnikih zvišali odmerke inotropov zaradi hude oslabitve globalne in segmentne motnje krčljivosti.

Pri vseh pregledanih bolnikih smo opravili 73 terapevtskih posegov (46%). Umrlo je 24 bolnikov (32%).

Razpravljanje

Po naših izkušnjah je TEE varna metoda, saj med njeno izvedbo ni bilo zapletov. Preiskavo je mogoče izvesti v pogojih hemodinamske ogroženosti bolnika, ne da bi ovirali druge diagnostične in terapevtske postopke. Ker bolnik ostane v intenzivni enoti z zagotovljenim nadzorom, pomeni TEE poleg svoje neinvazivnosti pomemben napredek v primerjavi z drugimi stacionarnimi preiskavami (angiografija, scintigrafija, računalniška tomografija, jedrska magnetna resonanca).

Dokončna diagnostična razrešitev v 99% vseh primerov je primerljiva z rezultati drugih študij pri bolnikih v intenzivni enoti, saj sta Vignon (1) in Pavlides (12) dokazala 97-odstotno in 95-odstotno uspešnost.

Pri bolnikih, ki niso v nujnem stanju, s TEE potrdimo ali ovržemo napotno diagnozo. Dobimo ali normalen izvid ali pa podatke za novo diagnozo, ki je lahko v 30% primerov v vzročni zvezi z bolezenskim stanjem. Impresivno diagnostično in terapevtsko vrednost pa TEE ponuja pri bolnikih v nujnem stanju, ki so hemodinamsko ogroženi, ker kar v polovici primerov opredeli vzročno morfološko diagnozo in ponuja takojšnje terapevtske ukrepe v skoraj 90% primerov. Menimo, da je pri hemodinamsko ogroženem bolniku brez opredeljene diagnoze prva preiskava in metoda izbire TEE, ker TTE v teh okoliščinah s slabšim prikazom in posrednimi ultrazvočnimi znaki ne zagotavlja dokončnih diagnostičnih zaključkov in s tem povezanih terapevtskih ukrepov. Sohn (9) ocenjuje TEE kot prvo preiskavo pri vseh hemodinamsko nestabilnih bolnikih s potencialno ogrožujočimi, a popravljivimi kardiovaskularnimi vzroki. TEE pa mora slediti TTE pri vseh ostalih indikacijah, kjer je v večini primerov možno opredeliti funkcijo levega prekata in perikardialni izliv z zunanjo preiskavo srca. Po

naših izkušnjah predstavlja TEE zanesljivo metodo za potrditev centralne pljučne embolije pri bolnikih z nepojasnjenim šokom in visokim centralnim tlakom ter z znaki popuščanja desnega prekata. Pri akutno ogroženemu bolniku omogoča preiskava tudi neinvaziven in samostojen začetni nadzor. Ocena krčljivosti, volumskih ter polnitvenih razmer prekatov podaja natančno hemodinamsko opredelitev in pomembno dopolnjuje invazivni hemodinamski nadzor pri bolnikih z že vstavljenim termofilucijskim katetrom. Zaradi diagnostične zanesljivosti, hitre in varne izvedbe ter možnosti pregleda ob bolnikovi postelji mora biti po našem mnenju TEE na voljo nepretrgoma v vsaki intenzivni enoti.

Literatura

1. Vignon P, Mentec H, Terre S, Gastinne H, Gueret P, Lemaire F. Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest* 1994; 106: 1829-34.
2. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 391-7.
3. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Renollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-61.
4. Smith MD, Harrison MR, Pinton R, Kandil H, Kwan OL, DeMaria AN. Regurgitant jet size by transesophageal compared with transthoracic Doppler color flow imaging. *Circulation* 1990; 83: 79-86.
5. Daniel WG, Mugge A, Grote J. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993; 71: 210-5.
6. Brooks SW, Young JC, Cmolik B et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma* 1992; 32: 761-5.
7. Muhiudeen LA, Kuecherer HF. Intraoperative estimation of cardiac output by transesophageal pulsed Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 1991; 74: 9-13.
8. Kuecherer HF, Kusumoto F, Muhiudeen IA. Pulmonary venous flow patterns by transesophageal pulsed Doppler echocardiography: Relation to parameters of left ventricular systolic and diastolic function. *Am Heart J* 1991; 122: 1681-5.
9. Sohn DW, Shin GJ, Oh JK, Tajik AJ, Click RL, Seward JB. Role of transesophageal Echocardiography in Hemodynamically Unstable Patients. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 925-31.
10. Poalert JI, Trouerbach J, DeBuyzere M, Everaert J, Colardyn F. Evaluation of transesophageal echocardiography as a diagnostic and therapeutic aid in a critical care setting. *Chest* 1995; 107: 774-9.
11. Rossvoll O, Hattlie LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: Relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll. Cardiol* 1993; 21: 1685-90.
12. Pavlides GS, Hauseer AM, Stewart JR, O'Neill WW, Timmis GC. Contribution of transesophageal echocardiography to patient diagnosis and treatment: a prospective analysis. *Am Heart J* 1990; 120: 910-4.

Strokovni prispevek/Professional article

VLOGA TRANSEZOFAGEALNE ULTRAZVOČNE PREISKAVE PRI ZDRAVLJENJU ATRIJSKE FIBRILACIJE

THE ROLE OF TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY IN THE MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

Nanika Škrabl-Močnik, Albina Glavnik-Dokler, Bojan Krivec

Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-05-15, sprejeto 1997-08-06; ZDRAV VESTN 1997; 66: 375–7

Ključne besede: atrijska fibrilacija; transezofagealna ultrazvočna preiskava srca; antikoagulacijska profilaksa

Izvleček – Izhodišča. Električna konverzija pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo lahko povzroči nastanek sistemskih embolizmov. S transezofagealno ehokardiografijo (TEE) pred posegom je mogoče odkriti strdke v atriju. Če strdkov ni, izvedemo elektrokonverzijo takoj brez konvencijske antikoagulantne priprave. V ta namen smo pregledali 21 bolnikov. Pri 10 bolnikih smo lahko izvedli elektrokonverzijo takoj, potem ko smo s TEE izključili strdek ali spontani kontrast v levem atriju. Pri sprejemu bolnika smo uvedli antikoagulacijsko zdravljenje in ga vzdrževali še mesec dni po konverziji. Nobeden od teh bolnikov ni utrpel embolije. Ostalih 11 bolnikov smo zdravili po konvencionalni metodi, saj smo pri štirih bolnikih našli spontani kontrast, pri dveh bolnikih smo našli strdek v avrikuli, pri eni bolnici pa na zadnji steni levega atrija, pri enem bolniku aneurizmo interatrijskega septuma, pri treh bolnikih pa nismo mogli dobro prikazati avrikule, da bi lahko zanesljivo izključili strdek.

Zaključki. S TEE vodena elektrokonverzija se je v naših primerih pokazala kot varna in praktična metoda, ki pa je še vedno v eksperimentalni fazi. Poteka namreč študija ACUTE, ki bo pojasnila marsikatero še odprto vprašanje v zvezi z novim pristopom k zdravljenju atrijske fibrilacije.

Uvod

Atrijska fibrilacija (AF) je najpogostejša obstojna motnja srčnega ritma, ki po pogostnosti narašča s starostjo (1). Pri mlajših ljudeh je zelo redka (0,05% do 35. leta), medtem ko jo ima pri 70 letih več kot 5% ljudi (2).

Pogosto je posledica revmatične mitralne okvare. Povezana je s številnimi srčnimi in ne srčnimi boleznimi, kot so ishemična bolezen srca, arterijska hipertenzija, kongestivna srčna bolezen, sladkorna bolezen, hipertireoza, kronična obstruktivna pljučna bolezen itd. (3).

AF lahko nastane brez srčne strukturne prizadetosti ali znane osnovne srčne bolezni. V tem primeru jo imenujemo idiopatska ali samonikla oz. v anglosaški literaturi »lone« AF (4).

AF je povezana s slabšo srčno zmogljivostjo, povečano smrtnostjo in s povečanim tveganjem za periferne embolizme (5). Pri bolnikih z nevalvularno AF, ki sicer sodijo v skupino z nizkim tveganjem za embolizme, so v 13% našli strdek v avrikuli levega atrija (10).

AF sama po sebi zaradi iregularnosti in hitrega prekatnega odgovora pripomore k nastanku kongestivne srčne odpovedi (22).

Key words: atrial fibrillation; transesophageal ecocardiography; anticoagulant prophylaxis

Abstract – Background. Systemic thrombembolism is one of complication of cardioversion in patients with atrial fibrillation. Transesophageal echocardiography is an excellent method for excluding thrombi in the left atrium and we can proceed the cardioversion without anticoagulant preparation of a patient. Our group includes 21 patients. 10 patients were immediately cardioverted after we excluded thrombus or spontaneous contrast in the left atrium. At the admission we started with anticoagulant therapy for 1 month. None of these patients have suffered from embolisms. The rest 11 have had following TEE findings: Four of them have had spontaneous echo contrast in the left atrium, two thrombus in auricula, one thrombus on posterior wall of the left atrium, one aneurysm of interatrial septum. By three patients auricula was not sufficiently accessible to exclude thrombus in it. All of these patients were treated by conventional method.

Conclusions. TEE preceding cardioversion is, from our experience, safe and practical method, with high sensitivity. We expect, that a lot of unanswered questions about new approaches to a treatment of AF will be answered in ACUTE study.

Klinično se kaže kot utrujenost, dispnea, zmanjšana telesna zmogljivost, palpitacije, zniža se prag angine pectoris (5, 22).

V literaturi ocenjujejo, da je incidenca embolizmov pri bolnikih z AF okrog 5,8% (6). Antikoagulacijsko zdravljenje pomembno zmanjša tveganje za nastanek embolizmov, vendar je povezano, zlasti pri starejših bolnikih, z zapleti, kot so krvavitve (7).

Zato je namen zdravljenja pogosto konverzija v sinusni ritem. Na žalost pa je konverzija v sinusni ritem povezana tudi z zapleti, med drugim tudi s pojavom trombembolizmov v naslednjih urah in dnevih po posegu (8–10).

Ameriški kardiologi priporočajo, naj se bolniki pred konverzijo tri tedne antikoagulacijsko zdravijo v območju 2–3 INR ter še 4 tedne po uspešno izvedeni konverziji v sinusni ritem (11). S tritedensko pripravo oz. antikoagulacijskim zdravljenjem naj bi stabilizirali morebitne prej obstoječe strdke in preprečili nastanek novih.

Transezofagealne ehokardiografske preiskave (TEE) so namreč pokazale, da po treh tednih izgine približno 80% strdkov. Torej je po tritedenskem antikoagulacijskem zdravljenju še vedno nekaj bolnikov, ki še imajo strdke. Kljub temu spoznanju pa praksa kaže, da je število trombemboličnih zapletov po klasični pripravi vendarle

nizko – 0,3% (13). Spoznanja TEE preiskav so tudi pokazala, da je pri ponovni vzpostavitvi sinusnega ritma, naj si bo električni, medikamentni ali spontani, nastanjo nove trombotogene okoliščine zaradi postopne vzpostavitve atrijske mehanske funkcije (13, 17). Trombembolični zapleti ob električni konverziji so torej lahko posledica ekspanzije prej obstoječega ali novo nastalega tromba.

Za konverzijo v sinusni ritem se odločamo, če aritmijski AF starejša kot leto dni. Glede velikosti levega atrija pa si mnenja nasprotujejo. Povečani levi atrij ni dobro merilo. Povečanje je v znatni meri ne le vzrok, ampak tudi posledica AF saj se po ponovni vzpostavitvi sinusnega ritma atrij zopet zmanjša (13).

Uveljavljeni način zdravljenja je tritedensko antikoagulačno zdravljenje, če traja motnja ritma več kot 48 ur. Sicer se lahko lotimo konverzije takoj (24). Ker je največja nevarnost embolizacij neposredno po konverziji, je potrebno uvesti antikoagulačno zdravljenje tako, da je bolnik med posegom že v stanju, ko strdki ne morejo nastati, zdravljenje nadaljujemo še 4 tedne (8).

V zadnjih letih se je pričelo pojavljati precej poročil o TEE kot presejalni metodi za oceno prisotnosti trombov oziroma trombotogenih razmer v srcu. Na podlagi te preiskave so se potem brez predhodne antikoagulaijske priprave lotili konverzije AF (14, 16). Metoda je privlačna, saj skrajša čas zdravljenja. TEE namreč omogoča dobro preglednost atrijev in avrikul ter morebitnih trombov v njih. Omeniti je treba, da so iz te skupine izločali bolnike z valvularno okvaro in posledično AF, saj so ti bolniki opredeljeni kot skupina z visokim tveganjem za trombembolizme (15).

Izbira bolnikov in način dela

Pregledali smo 21 bolnikov z AF, ki je po razpoložljivi dokumentaciji in anamnezi trajala več kot 48 ur, manj kot 6 mesecev. Bolniki so bili stari od 56 do 80 let. Največ (9) je bilo bolnikov z arterijsko hipertenzijo, trije bolniki so imeli samoniklo AF, dva bolnika poslabšanje že obstoječe angine pectoris, en bolnik je bil po miokardnem infarktu in je imel angino pectoris, pri enem bolniku smo pri TEE našli anevrizmo interatrijskega septuma, eden od bolnikov je imel dilatativno kardiomiopatijo, eden pa kronično obstruktivno pljučno bolezen. Prikazani so v tabeli 1.

Tab. 1. Starost, diagnoza, trajanje zdravljenja in najden TEE pri obravnavanih bolnikih.

Zap. št.	Starost	Diagnoza	Zdravljenje	TEE najdbe: spontan kontrast ali strdek
1.	56	bolezen sinusnega vozla	1 teden	neg.
2.	71	samonikla atrijska fibrilacija	10 dni	neg.
3.	57	samonikla atrijska fibrilacija	3 dni	neg.
4.	56	arterijska hipertenzija	1 teden	neg.
5.	66	arterijska hipertenzija	11 dni	neg.
6.	78	angina pectoris	4 dni	neg.
7.	61	arterijska hipertenzija	1 mesec	neg.
8.	68	arterijska hipertenzija	1 teden	neg.
9.	80	kronična obstruktivna pljučna bol.	2 tedna	neg.
10.	56	samonikla atrijska fibrilacija	1–2 meseca	neg.
11.	62	angina pectoris	1 mesec	slaba vidljivost
12.	70	stanje po miokardnem infarktu	2 tedna	slaba vidljivost
13.	61	arterijska hipertenzija	nekaj mesecev	SEC
14.	59	samonikla atrijska fibrilacija	3 dni	slaba vidljivost
15.	75	arterijska hipertenzija	nekaj mesecev	strdek v LA
16.	61	dilatativna kardiomiopatija	1 mesec	SEC
17.	76	arterijska hipertenzija	2 meseca	strdek v LAA
18.	78	anevrizma interatrijskega septuma	3 dni	anevrizma sept.
19.	67	arterijska hipertenzija	2 tedna	strdek v LAA
20.	72	angina pectoris	5 dni	SEC
21.	72	arterijska hipertenzija	10 dni	SEC

Legenda: SEC – spontan eho-kontrast, LA – levi atrij, LAA – avrikula levega prekata

Bolnike smo pregledali najprej s transezofagealno 3,5 megaherčno sondo na aparatu HP SONOS 1500 in nato s 5 megaherčno transezofagealno monoplano sondo istega aparata. Kasneje smo dobili možnost pregleda z omniplano sondo na aparatu ATL in tako pregleдали štiri bolnike. Preiskava z omniplano sondo omo-

goča boljšo preglednost, saj lahko atrij in avrikulo pregledamo v vzdolžni in prečni osi.

Uporabili smo lokalno anestezijo z lidokainom, sistemsko pa bolnikov nismo primerjali.

Pri bolnikih smo lahko prikazali oba atrija z avrikulama, stene atrijev in medatrijski septum, levi prekat za izključitev morebitnih trombov v njem, aortno in mitralno zaklopko, del ascendentne aorte, arkusa in descendentno aorto. Pri uvajanju sonde in sami preiskavi nismo imeli zapletov.

Izsledki

Pri treh bolnikih nismo mogli prikazati avrikule tako dobro, da bi lahko z gotovostjo izključili morebitne strdke v njej. Pri štirih bolnikih smo našli spontan kontrast v levem atriju, pri dveh bolnikih je bil prisoten strdek v avrikuli levega atrija, pri eni pa na zadnji steni levega preddvora, en bolnik pa je imel anevrizmo interatrijskega septuma. Na sliki 1 je jasen prikaz prazne avrikule, na sliki 2 pa je vidnih več strdkov v avrikuli.

Pri desetih bolnikih, ki niso imeli spontanega kontrasta ali strdka, smo izvedli elektrokonverzijo, ki je bila takoj uspešna. Konverzijo smo izvedli isti dan kot TEE. Da bi preprečili nastanek novih strdkov, smo takoj po prihodu v bolnišnico uvedli zdravljenje s heparinom in hkrati z varfarinom. S slednjim smo potem nadaljevali še štiri tedne.

Pri nobenem od omenjenih bolnikov ni prišlo do emboličnih zapletov med elektrokonverzijo in tudi kasneje ne. Ostalih 11 bolnikov smo zdravili po običajni metodi.

Razpravljanje

Metoda TEE vodene elektrokonverzije je še v fazi raziskav. Po prvih spodbudnih poročilih (11–14) so jo pričeli uvajati v prakso. Po preverjanju uspehov in zapletov, povezanih s tem posegom brez tritedenskega antikoagulaijskega zdravljenja, se je pokazalo, da je dobilo sistemske embolizme 2,4% bolnikov (od 712 zdravljenih). To je več kot pri klasični antikoagulaijski pripravi, kar je sprožilo vrsto kritik nove metode in dvomov o njej. Po analizi primerov pa se je pokazala vrsta pomanjkljivosti: uporabljali so namreč pretežno monoplano sonde; posnetkov niso preverjali; od pregleda do elektrokonverzije je minilo tudi več kot teden dni; konverzije so delali, čeprav so ugotovili trombotogeno okolje, kamor štejemo zlasti prisotnost spontanega ultrazvočnega kontrasta (21, 14); pravtako niso dosledno izločali bolnikov z valvularno atrijsko fibrilacijo.

Moyera (16) je zbral poročila o 3271 bolnikih, zdravljenih z omenjeno metodo, in naštel skupaj 2% emboličnih zapletov, kar je bistveno več, kot navajajo poročila o zapletih s klasično metodo, pri katerih je 0,3% takih zapletov.

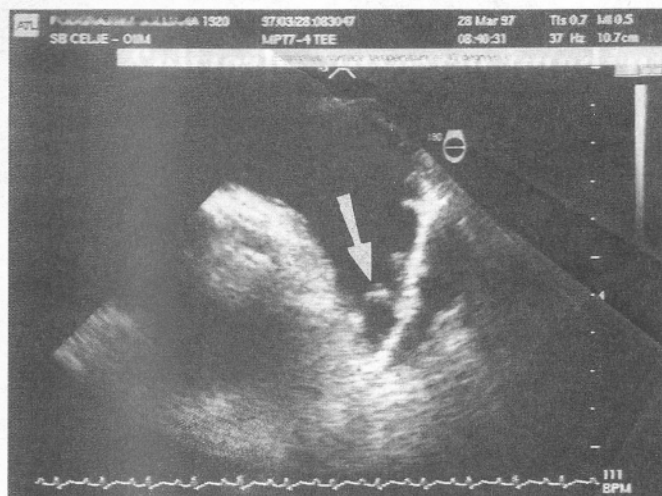
Tudi v tej veliki skupini bolnikov je šlo za heterogeno skupino s podobnimi metodološkimi pomanjkljivostmi kot v Blackovi skupini (14, 15).

V nasprotju s tem obstaja nekaj poročil (15, 17–19) o približno 500 bolnikih, ki so jim naredili elektrokonverzijo vodeno s TEE metodo brez običajnega antikoagulaijskega zdravljenja.

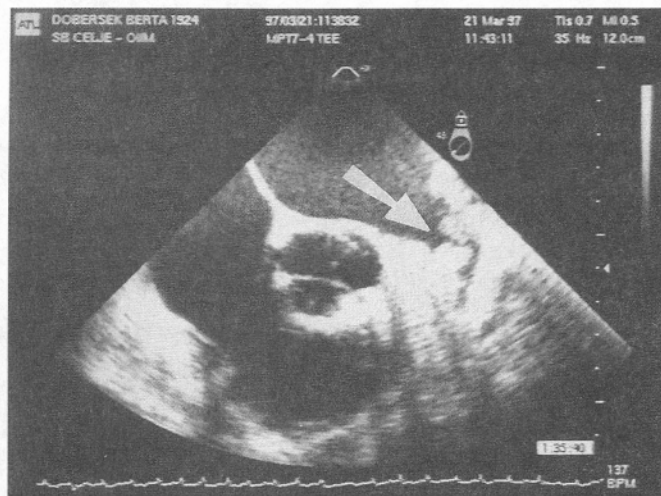
Pri dveh bolnikih je prišlo do emboličnega zapleta, kar je enak odstotek kot pri klasičnem pristopu. Maining pa je poročal o 230 bolnikih brez emboličnih zapletov.

V obsežni analizi te problematike zaključuje D. Fatkin (15), da je najpomembnejša vrednost TEE prepoznavna bolnikov z nizkim tveganjem za embolične dogodke. Po dosednji definiciji sodijo v to skupino bolniki, mlajši od 60 let, brez osnovne srčne bolezni (23). Po izsledkih preiskav s pomočjo TEE so to bolniki z nevalvularno AF in brez prisotnega spontanega ehokontrasta in seveda brez prisotnih trombov. Te bolnike bi bili lahko zdravili brez tritedenske antikoagulaijske priprave.

Zelo pa je pomembno antikoagulaijsko zdravljenje med konverzijo, saj je znano, da se neposredno po konverziji lahko pojavi



Sl. 1. Prikazana je prazna avrikula leva atrija v prečni osi. Znotraj se vidijo pektinatne mišice (označene s puščico).



Sl. 2. Prikaz avrikule v semivertikalni osi, kjer je videti dva tromba, ki sta označena s puščico.

spontani kontrast, ki kaže na trombogene razmere v atrijih in avrikulah. Pripisujejo jih počasnemu okrevanju atrijskega mišičja, ki ga je poprej izčrpala tahiaritmija (15, 17). Manj verjetna je teorija o prizadetosti miškulature zaradi električnega toka, saj so zabeležili nov pojav kontrasta tudi po medikamentni in spontani konverziji (17).

Varnost in vrednost te metode ocenjuje študija ACUTE, v kateri primerjajo s TEE vodeno električno konverzijo brez običajne anti-koagulacijske priprave in klasični način konverzije (20). Pred kratkim so objavili rezultate pilotske študije. Ti rezultati so spodbudni za novo metodo. Potem ko so na osnovi TEE preiskav opredelili bolnike z majhnim tveganjem, niso zabeležili nobenega emboličnega dogodka (20). Študija še poteka.

TEE je omogočila nove informacije, med drugim detekcijo trombov in trombogenih razmer v srcu. Na podlagi teh najdb se oblikujejo nova merila glede tveganja za embolične dogodke. Za sedaj je to najdba strdka in spontani ehokontrast, o vtočnih in iztočnih hitrostih iz avrikule in o spremembi avrikularne površine oziroma ejekcijski frakciji avrikule pa še razpravljajo (17).

Razpravljanje o tveganju za embolične dogodke mora zajeti še druge kardiogene, vaskularne in humoralne dejavnike, kar pa presega okvir tega prispevka.

Pri zdravljenju AF so ta spoznanja odprla možnost za nov pristop. V primerih, ko z gotovostjo lahko izključimo tromb v srčnih votlinah, ni razloga, da ne bi izvedli električne konverzije takoj brez priporočene tritedenske priprave z antikoagulacijskimi zdravili. Seveda pa je antikoagulacijsko zdravljenje potrebno med posegom in še 4 tedne po njem.

V praksi nov pristop sicer pomeni enostavnejše zdravljenje za bolnika, zahteva pa dobro izurjenega strokovnjaka – ehokardiografista in kakovostno napravo.

Spremljanje rezultatov klasičnega pristopa k zdravljenju AF je pravzaprav pokazalo dobre rezultate, kar se tiče preprečevanja embolizmov. Enako dobre rezultate je pokazala pilotska študija, ki pa seveda potrebuje podkrepitev zaključene študije ACUTE, da bi postala metoda ustrezno tehtna.

Prof. Pristovski, vodilni strokovnjak na področju doktrine zdravljenja AF, je ob objavi rezultatov pilotske študije ACUTE menil, da sta obe metodi utemeljeni in varni, odločitev o pristopu pa naj bo individualna, odvisna od posameznega bolnika (22).

Literatura

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB et al. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study. *Stroke* 1991; 22: 983–5.
2. Current understandings and research imperatives. National heart, lung and blood institute working group on atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1830–4.
3. Olson B, Mauritz A, Allesie D, Campbell R. Atrial fibrillation-mechanisms and therapeutic strategies. NY: Futura Publishing Company, Inc. Armonk, 1994: 1–34.
4. Olson B, Mauritz A, Allesie D, Campbell R. Atrial fibrillation-mechanisms and therapeutic strategies. NY: Futura Publishing Company, Inc. Armonk, 1994: 225–36.
5. Gaash WH, LeWinter MM. Left ventricular diastolic function and heart failure. Philadelphia: A Waverly Company 1994: 455–62.
6. Black IW, Chestermann CN, Hopkins AP et al. Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 452–7.
7. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators: Stroke prevention in atrial fibrillation study. Final results. *Circulation* 1991; 84: 527–39.
8. Roy D, Marchand E, Gagne P et al. Usefulness of anticoagulant therapy in the prevention of embolic complications of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1986; 112: 1039–43.
9. Weinberg DM, Mancini JBC. Anticoagulation for cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 63: 745–6.
10. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation without use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med* 1993; 328: 750–5.
11. Daniel WG, Erbel R, Kasper W et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991; 83: 817–21.
12. Archer SL, Kenneth EJ, Kvermen RN et al. Role of transesophageal echocardiography in the detection of left atrial thrombus in patients with chronic nonrheumatic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1995; 130: 287–95.
13. Manning WJ, and Silverman DI. Atrial Anatomy and Postcardioversion: Insights from transthoracic and transesophageal echocardiography. *Prog Card D* 1996; 39: 33–46.
14. Black IW, Fatkin D, Kiran B et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1994; 89: 2509–13.
15. Fatkin D, Feneley M. Stratification of thromboembolic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography. *Prog Card D* 1996; 39: 57–68.
16. Moreyra E, Finkelhor RS, Cebul RD. Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of cardioversion from atrial fibrillation and flutter. *Am Heart J* 1991; 129: 71–5.
17. Stoddard MF, Dawkins RP, Prince RC et al. Transesophageal echocardiographic guidance of cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1994; 129: 1204–15.
18. Leung YD, Grimm RA, Klein AL. Transesophageal echocardiography – a guide to approach to cardioversion of atrial fibrillation. *Prog Card D* 1994; 39: 21–31.
19. Josephson RA. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1994; 6: 3122.
20. Klein AL, Grimm AR, Black WI et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: The ACUTE pilot study. *Ann Intern Med* 1997; 126: 200–9.
21. Hwang JJ, Heng Y, Hueli M et al. Clinical implications and factors related to left atrial spontaneous echo contrast in chronic atrial fibrillation 1994; 85: 69–75.
22. Prystovsky EN. Management of atrial fibrillation: Simplicity surrounded by controversy. *Ann Intern Med* 1997; 126: 244–6.
23. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, Silverman DI, Manning WJ. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med* 1997; 126: 615–20.
24. Bjerkelund CI, Orning OM. The efficacy of anticoagulant in therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996; 23: 208–16.

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.

Strokovni prispevek/Professional article

PUNKCIJA PLJUČ, VODENA S POMOČJO CT

– PRIKAZ TREH PRIMEROV

CT GUIDED FINE NEEDLE ASPIRATION BIOPSY OF THE LUNG – A REPORT OF THREE CASES

Nikša Šegota¹, Alenka Repše-Fokter², Željko Radič³

¹ Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

² Služba za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

³ Rentgenološka služba, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-02, sprejeto 1997-07-30; ZDRAV VESTN 1997; 66: 379–81

Ključne besede: diagnostika; perorakalna punkcija; pljučni rak

Key words: diagnosis; transthoracic needle aspiration biopsy; lung cancer

Izveček – Izhodišča. Že 20 let je minilo, odkar sta Haaga in Alfidi prva opravila punkcijo pljuč, vodeno s pomočjo CT. Od takrat se je tehnika punkcije izpopolnjevala, njena uporaba v svetu pa neprestano širila. Glavna indikacija zanjo je opredelitev malignih in benignih sprememb v pljučih, ki bronhoskopsko niso dosegljive. Namen prispevka je prikazati naše prve izkušnje, opisati tehniko posega ter poudariti prednosti punkcije pljuč, vodene s pomočjo CT pred diaskopsko vodeno punkcijo.

Zaključki. Pri prikazanih treh primerih z bronhoskopijo nismo uspeli potrditi diagnoze. V nadaljevanju diagnostičnega postopka smo opravili punkcijo pljuč, vodeno s pomočjo CT. Citološko smo potrdili in opredelili pljučno rakasto bolezen. Bolniki so bili uspešno operirani. Medicinska ekipa pri opisanem načinu ni izpostavljena rentgenskemu sevanju. Učinkovita rentgenska doza za bolnika je manjša, kot bi bila pri diaskopsko vodeni punkciji. Zaradi večje natančnosti CT menimo, da ima ta metoda pri prikazanih primerih prednost pred diaskopsko vodeno punkcijo.

Abstract – Background. Haaga and Alfidi made a report of the first CT guided transthoracic needle lung biopsy 20 years ago. The technique has been improved and used all over the world ever since. The indications for CT guided TNB are lesions suspicious for malignancy and benign lesions, after nondiagnostic transbronchial lung biopsy.

The purpose of our article is presentation of our first experience with CT guided TNB, biopsy technique and its advantage over TNB with fluoroscopy.

Conclusions. The diagnosis has not been confirmed with bronchoscopy in presented three cases. CT guided TNB was used afterwards. The lung cancer diagnosis was cytologically confirmed. Patients were successfully operated. Medical staff x-ray exposure has been avoided. It has been less x-ray exposure of patient in comparison to TNB under fluoroscopic guidance. The CT guided TNB is, in our cases, more exact and has advantage over conventional fluoroscopic method.

Uvod

Leta 1976 sta Haaga in Alfidi prva poročala o punkciji pljuč, vodeni s pomočjo CT (1). Metodo so kmalu sprejeli vsi dilni diagnostični centri in jo danes množično uporabljajo, saj ima prednosti pred diaskopsko, zlasti za diagnostiko manjših sprememb v pljučih (2). V prispevku opisujemo prve tri primere, pri katerih smo s pomočjo navedene metode postavili diagnozo pljučnega karcinoma.

Materiali in metode

Vse prikazane bolnike smo punktirali s spinalno aspiracijsko iglo z mandrenom dolžine 9 cm, premera 0,9 mm. Na aparatu CT Siemens Somatom HiQ smo lokalizirali spremembo v pljučih. Punkcijo smo opravili po poprejšnjem premiku bolnika iz odprtne aparata, nakar smo se z dodatnim CT rezom prepričali o položaju igle v tumorju. Material, ki smo ga pri aspiraciji dobili, smo fiksirali v raztopini Delaunay in/ali posušili na zraku. Preparate za citološko preiskavo smo barvali po metodah Papanicolaou in Giemsa.

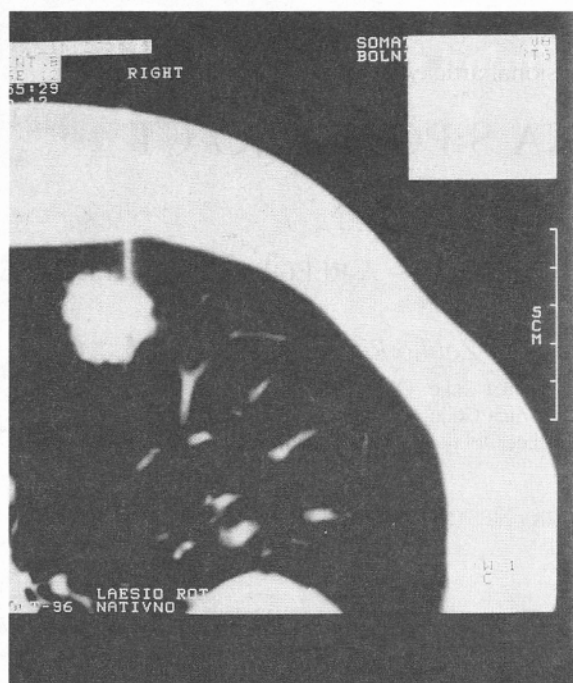
1. primer

Pri 70-letnem bolniku, kadilcu, smo slučajno odkrili okroglo spremembo premera 2,5 cm, ki je bila lokalizirana v lateralnem segmentu srednjega režnja v globini 6 cm od kože. Na stranskem rentgenogramu je bila slabo vidna. Bronhoskopski izvid je bil brez posebnosti, citološki pa je nakazoval rakasto obolenje. Pri izvajanju perorakalne punkcije je bolnik ležal na levem boku (sl. 1). Za kontrolo položaja igle v tvorbi je bil potreben le en dodatni CT rez.

Citološka diagnoza je bila ploščatocelični rak. Bolniku so uspešno opravili srednjo lobektomijo.

2. primer

45-letni bolnik, kadilec, je bil sprejet v bolnišnico zaradi 2,5 x 1,5 cm velike zgostitve v levem spodnjem pljučnem režnju, najverjetneje v laterobazalnem segmentu, ki na stranski projekciji ni bila vidna. Ker je bila rentgensko vidna tudi stara sprememba zaradi tuberkuloze levega apeksa, smo domnevali, da gre za reaktivacijo pljučne tuberkuloze. Bronhoskopski izvid je bil brez posebnosti, odvzeti material iz laterobazalnega segmenta levega spodnjega pljučnega režnja pa citološko negativen. Amplifikacijski test bronhialnega aspirata na MT je bil pozitiven. Bolnika smo zdravili z ATL terapijo. Ko smo dobili negativne kulture na MT, smo se odločili za perorakalno punkcijo. Bolnik je ležal na desnem boku. Sprememba je bila od kože oddaljena 7 cm. Položaj igle je bil zaradi superpozicije rebra pod



Sl. 1. 1. primer – punkcija pljuč s pomočjo CT.

Fig. 1. 1. case – CT guided needle aspiration biopsy of the lung.

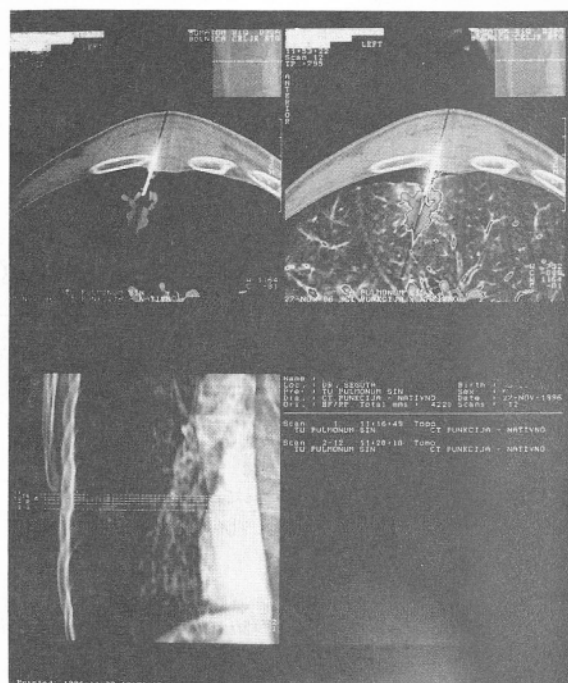
kotom, zato je bilo potrebno narediti 5 dodatnih rezov, preden smo se prepričali, da je konica igle v tvorbi (sl. 2). Citolška diagnoza je bila ploščatocelični rak in bolnik je bil uspešno operiran.

3. primer

65-letna bolnica, kadilka, je imela 4x5 cm velik tumorozni infiltrat v postero-bazalnem segmentu spodnjega režnja, ki je bil od kože oddaljen 5 cm. Pri punkciji je ležala na trebuhu. Dodatno smo naredili 4 CT reze. Citolško smo tumor opredelili kot ploščatocelični rak in bolnici so uspešno opravili spodnjo lobektomijo.

Razpravljanje

Punkcija pljuč, vodena s pomočjo CT, je indicirana zlasti takrat, ko domnevamo, da gre za malignen proces v pljučih in je sprememba diaskopsko slabše vidna (3). Pred tem je potrebno narediti bronhoskopijo in perbronhialno biopsijo (3). Metoda je natančna in omogoča nadzor položaja igle v spremembi (4). Punktirati je možno že zelo majhne tumorje. V literaturi je opisana celo punkcija tvorbe, velike le 3 mm (4). Bolniki pri punkciji ležijo na hrbtu, boku ali trebuhu. S položajem bolnika skušamo doseči najkrajšo oddaljenost spremembe od stene prsnega koša (3). Večina avtorjev priporoča lokalno anestezijo s ksilokainom (5), tudi zaradi označitve spremembe (3). Pri punkciji priporočajo navpičen položaj igle – paralelno s CT rezom (6) in dva- do trikratno aspiracijo (5). Bolnik naj bi zadržal dih (7). Nam je to uspelo le pri prvem primeru (lažji dostop do tumorja). Resnih zapletov, ki bi ogrozili življenje, je pri punkciji pljuč zelo malo (8). Od komplikacij je najpogostejši pnevmotoraks, ki ga opisujejo v približno 25% (9). Navadno so to manjši pnevmotoraksi, ki redko potrebujejo drenažo (0–3%) (4, 10). Tudi pri enem izmed naših treh bolnikov je nastal manjši pnevmotoraks, ki se je spontano resorbiral. Priporočljivo je, da ostane bolnik na mizi 10 minut in nato v istem položaju v postelji 1 uro (5). Rentgensko kontrolo naredimo 4 ure po posegu (3). Diagnostični rezultati punkcije pljuč, vodene s pomočjo CT, so dobri (11). Za maligne tumorje je občutljivost od 86% (6) do 100% (12) ter za benigne od 47% (3) do 71% (6). Zaradi enostavnega laboratorijskega postopka barvanja citoloških prepa-

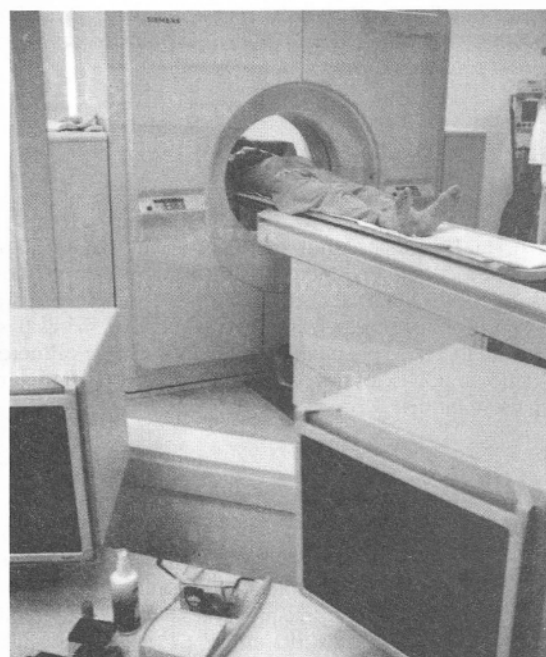


Sl. 2. 2. primer – punkcija pljuč s pomočjo CT.

Fig. 2. 2. case – CT guided needle aspiration biopsy of the lung.

ratov lahko hitro dobimo dokončno citološko diagnozo, v naši bolnišnici praviloma le en dan po opravljeni punkciji.

Prednost opisane metode je tudi ta, da medicinska ekipa ni izpostavljena rentgenskemu sevanju, saj sta ekrana z delovnim pultom zaščitena pred sevanjem (sl. 3). Obsevanje bolnika je odvisno od števila dodatnih rezov. Učinkovita doza je praviloma manjša kot pri diaskopsko vodeni punkciji. Povprečna učinkovita doza pri fluoroskopiji pljuč je 10 mSv (giblje se od 0,2 mSv do 20 mSv) (13), povprečna učinkovita doza za 5 CT rezov pa je 2 mSv (14).



Sl. 3. CT aparat in položaj bolnika pri punkciji.

Fig. 3. CT scanner and patient biopsy position.

Zaključek

Čeprav so naše izkušnje s punkcijo pljuč, vodeno s pomočjo CT, še razmeroma skromne, ugotavljamo, da je uporabna za diagnostiko pljučnih tumorjev, ki jih z drugimi metodami ne uspemo dokazati in opredeliti. Na tak način se bomo gotovo začeli bližati želenemu cilju – zgodnji diagnostiki majhnih, še operabilnih, prognostično bolj ugodnih pljučnih tumorjev.

Literatura

1. Haaga JR, Alfidi RJ. Precise biopsy localization by computed tomography. *Radiology* 1976; 118: 603–7.
2. Kazerooni EA, Lim FT, Mikhail A, Martinez FJ. Risk of pneumothorax in CT guided transthoracic needle aspiration biopsy of the lung. *Radiology* 1996; 198: 371–5.
3. Arakawa H, Nakajima Y, Kurihara Y, Niimi H, Ishikawa T. CT guided transthoracic needle biopsy: a comparison between automated biopsy gun and fine needle aspiration. *Clin Radiol* 1996; 51: 503–6.
4. Li H, Boissell PM, Shepard JO, Trotman-Dickenson B, McCloud TC. Diagnostic accuracy and safety of CT guided percutaneous needle aspiration biopsy of the lung: comparison of small and large pulmonary nodules. *AJR* 1996; 167: 105–9.
5. Petsas T, Siambilis D, Giannikenas C et al. Fibrin glue for sealing the needle track in fine-needle percutaneous lung biopsy using a coaxial system: part II, clinical study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18: 378–82.
6. Mitruka S, Landreneau RJ, Mack MJ et al. Diagnosing the indeterminate pulmonary nodule: percutaneous biopsy versus thoracoscopy. *Surgery* 1995; 118: 676–84.
7. Haramati LB. CT guided automated needle biopsy of the chest. *AJR* 1995; 165: 53–5.
8. Aberle DR, Gamsu G, Glden JA. Fatal systemic arterial air embolism following lung needle aspiration. *Radiology* 1987; 165: 351–3.
9. Orell ST, Sterret GF, Walters MN. Manual and atlas of fine needle aspiration cytology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986: 173.
10. Perlmutter LM, Johnston WW, Dunnick RN. Percutaneous transthoracic needle aspiration: a review. *AJR* 1989; 152: 451–5.
11. Chisari A, Nicolosi M, Tornambene F et al. CT guided FNA in the diagnosis of the lung opacities. Our experience. *Minerva Chir* 1996; 51: 11–5.
12. Austin JHM, Cohen MB. Value of having a cytopathologist present during percutaneous fine-needle aspiration biopsy of lung; report of 55 cancer patients and metaanalysis of the literature. *AJR* 1993; 167: 105–9.
13. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and effects of ionizing radiation. UNSCEAR, 1993. Report to the General Assembly, with Scientific Annexes; Annex C: Medical Radiation Exposures: 295.
14. Shrimpton PC, Jones DG, Hillier MC, Wall BF, Le Heron JC, Faulkner K. Survey of CT Practice in the UK. Part 2: Dosimetric Aspects. *NRPB* 1991; 249: 38.

**zelo učinkovit...
...vendar varen**

CUTIVATE®

flutikazon propionat

- primeren je za zdravljenje vnetnih in srbečih dermatoz, ki se odzivajo na kortikosteroide
- dajemo ga lahko samo enkrat na dan
- njegovi lokalni in sistemski stranski učinki so zanemarljivi
- ima močno in dolgotrajno protivnetno delovanje

GlaxoWellcome

Strokovni prispevek/Professional article

VPLIV POVPREČNE KONCENTRACIJE GLUKOZE V DIALIZNI PERITONEALNI RAZTOPINI NA NEKATERE LABORATORIJSKE PARAMETRE

INFLUENCE OF AVERAGE GLUCOSE CONCENTRATION IN DIALYSIS FLUIDS USED FOR
PERITONEAL DIALYSIS (CAPD) ON CLINICAL DATA

Franč Fazarinc

Oddelek za bolezni ledvic in dializo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-06-02, sprejeto 1997-07-15; ZDRAV VESTN 1997; 66: 383–6

Ključne besede: *kontinuirana ambulantna peritonealna dializa (CAPD); koncentracija glukoze v dializatu; evalvacija uspešnosti CAPD; predpisovanje raztopin za CAPD; vpliv na klinične kazalce*

Izveček – Izhodišča. Znano je, da bolniki na peritonealni dializi uporabljajo po zdravnikovem navodilu dializne raztopine, ki vsebujejo od 1,5 do 4,5% glukoze. Bolnika tako obremenjujemo z najmanj 120 g do največ 540 g glukoze na dan. V prvih štirih urah po vtočenju dializne raztopine se absorbira prek peritonealne membrane iz dializata okoli 60% glukoze, kar pomeni za bolnika podobno obremenitev, kot jo predstavlja obremenitveni test z glukozo, ki jo popije. Posledice so vidne ne samo na peritonealni membrani kot spremembe, ki v končni fazi fibrozira, ampak tudi na celotnem organizmu, izpostavljenem biperglikemiji.

Metode. Z retrospektivno raziskavo skušamo prikazati razliko med vplivom celodnevne povprečja koncentracije glukoze v dializni tekočini na telesno težo, volumen plazme, ureo, kreatinin, holesterol, trigliceride, albumin, vse beljakovine in fosfate v krvi, kadar je 24-urno povprečje manjše ali večje od 2%. Opazovanih je bilo 20 oseb, razdeljenih v dve skupini:

– pri prvi je 24-urno povprečje koncentracije glukoze doseglo največ 2%,

– pri drugi je povprečje preseglo 2,1%.

Povprečna starost vseh je bila 57,7 leta, med njimi je bilo devet žensk in enajst moških. Posamezniki so bili opazovani od tri do 44 mesecev.

Rezultati. Z uporabo dializnih raztopin, ki so presegle 2,1-odstotno celodnevno koncentracijo glukoze, nismo opazili statistično značilno nižjih povprečij koncentracije uree, kreatinina, holesterola, trigliceridov, albuminov in glukoze. Značilno pa sta se povišala peritonealna ultrafiltracija in vrednost vseh beljakovin v krvi.

Zaključki. Znano je, da večja ultrafiltracija zvišuje intraabdominalni tlak, višja koncentracija glukoze v dializni peritonealni raztopini pa prek svojih metabolitov vpliva na ožilje in na mezotelij peritoneja, kar lahko naglo privede do njegove fibroze in ogrozi zdravljenje s CAPD. Da se temu, kolikor se da, izognemo, je priporočljivo povečevati učinek CAPD najprej tako, da povečamo število kopeli z dializnimi raztopinami, s katerimi ne dosežemo več kot 2% povprečne koncentracije glukoze med 24-urnim dializiranjem. Uporabo peritonealnih dializnih raztopin z več kot 2,1% 24-urne koncentracije glukoze pa naj bi omejili na primere, ki zahtevajo večje ultrafiltracije in peritonealne dializne čistke.

Key words: *continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD); concentration of glucose in dialysis fluids; evaluation of CAPD; prescription of dialysis fluids in CAPD; effect on clinical data*

Abstract – Background. Depending on physician's prescription, patients on peritoneal dialysis (CAPD) use dialysate solutions with 1.5 to 4.5% of glucose. Thus, the daily glucose load ranges from 120 to 540 g. During the first four hours following the instillation, approximately 60% of glucose in the dialysate is absorbed across the peritoneal membrane, resulting in a glucose load comparable to that of the oral glucose tolerance test. This may result not only in changes of peritoneal membrane finally leading to peritoneal fibrosis but also in changes of the whole organism exposed to hyperglycaemia.

Methods. In this retrospective study we tried to demonstrate the influence of average daily glucose concentration in dialysis fluids on dialysis adequacy (decided using method of Lundin), on ultrafiltration, on urea, creatinin, cholesterol, triglycerides, albumins, proteins, phosphorus (serum) and body weight. The patients were divided in two groups, i. e. in those in whom the average daily glucose concentration did not exceed 2.0% and those with average glucose concentration equal or greater than 2.1%. A total of 20 patients (9 females and 11 males) with a mean age of 57.7 years were included in the study and followed 3–44 months.

Results. When using dialysis fluids with average daily glucose concentration exceeding 2.0%, there were no statistically significant changes in urea, creatinin, cholesterol, triglycerides, albumin or glucose concentration; however, a significant increase of peritoneal ultrafiltration and total blood protein value was observed.

Conclusions. It is well known that higher ultrafiltration increases intraabdominal pressure, whereas higher glucose concentration affects peritoneal vasculature and mesothelium, which may lead to peritoneal fibrosis and finally to treatment failure in CAPD. To avoid this, it is advisable first to enhance the effect of CAPD by increasing the number of dwells using dialysis fluids with average daily glucose concentration not greater than 2%. The use of dialysis fluids exceeding 2.0% daily glucose concentration should be limited to the cases that need greater ultrafiltration and peritoneal clearances.

Uvod

Kontinuirana ambulantna peritonealna dializa (CAPD) se je uveljavila kot uspešna metoda, ki glede preživetja bolnikov ne zaostaja za hemodializo. K temu je prispevala izboljšava metode, ki je z uporabo t. i. sistema dvojnih vrečk zmanjšala pogostost vnetij peritoneja, zaradi česar se je čas uspešnega zdravljenja lahko pomembno podaljšal. Število oseb, ki se zdravijo s to metodo že 3–5 in več let, narašča. S CAPD se odpravljajo uremični simptomi, renalni hiperparatiroidizem in drugi presnovni pojavi, povezani z dializnim zdravljenjem, enako uspešno kot s hemodializo. Učinki zdravljenja s CAPD so ugodni tudi pri uremični nevropatiji, ki jo pri teh bolnikih zaradi dobrega odstranjevanja uremičnih toksinov z molekulami srednje velikosti v težki obliki redkeje srečujemo. Da bi dosegli ustrezen učinek zdravljenja s CAPD, je potrebno ustrezno predpisovanje dializnega odmerka, pri katerem je treba upoštevati bolnikovo še ohranjeno ledvično funkcijo, telesno maso, prehranjenost in druge bolezni, zlasti diabetes in kardiovaskularne spremembe. V začetnem obdobju zdravljenja s CAPD lahko pričakujemo zaznavno pridobivanje teže (1). CAPD se izvaja 24 ur dnevno oziroma 168 ur tedensko z uporabo peritonealnih raztopin, ki so na voljo v 2- ali 2,5-litrskih vrečkah in poleg elektrolitov vsebujejo glukozo v koncentraciji 1,36%, 2,27% ali 3,86%. Dnevno bolnik opravi zvečine štiri do pet peritonealnih kopeli, ki trajajo od štiri do šest ur. Hemodializa zahteva pri uporabi kuprofanskih membran na teden 15 ur, pri t. i. »high flux« dializi z uporabo polisulfonskih membran pa 12 ur. Učinek peritonealne dialize je glede očistka uree in kreatinina (malih molekul) slabši od hemodialize, medtem ko je primerljiv pri odstranjevanju srednje velikih (vitamin B₁₂, inulin) in velikih molekul (beta-2-mikroglobulin). Ravnoesje med vsebnostjo topljencev z malo molekulo nastopi med krvjo in peritonealnim dializatom po štirih do šestih urah, nato pa prenos v smeri dializata preneha. Povečanje števila kopeli torej prinaša največji učinek pri očistku uree in kreatinina, manjši pa pri očistku srednjih in velikih molekul. Iz izkušenj vemo, da je izboljšanje kliničnih znakov uremije v največji meri odvisno od količine uree in kreatinina v krvi, zato sta ta dva podatka vodilo pri predpisovanju števila, prostornine in vrste peritonealnih raztopin. Cilj tega postopka je doseči tedenski peritonealni očistek uree, normaliziran na 1,73 m², izražen kot koeficient KT/V, vsaj 1,75 (KT v litrih je drenirana prostornina celodnevne dializate, pomnožena s količnikom med vrednostjo uree vzorca 24-urnega dializata in vzorca uree plazme, V je prostornina telesne vode v litrih). Tako zastavljeni dializni cilj je lažje doseči pri bolnikih, ki imajo še delno ohranjeno ledvično funkcijo in shajajo z menjavami po 4-krat 2 l dializata na dan, medtem ko je pri ostalih težko, zlasti še, če imajo večjo telesno maso. Tako bi npr. 70 kg težak bolnik brez ledvične funkcije, da bi dosegel KT/V 1,7, potreboval ob dieti z 1,2 g beljakovin/kg/telesne teže vsaj 13,4 litra dializata v 24 urah, oziroma pet do šest kopeli po 2,5 l. Izračun KT/V je odvisev torej od prostornine dreniranega dializata in ultrafiltracije ter količnika med ureo v dializatu in plazmi. Ultrafiltracijo povečujemo s hiperosmolarnimi dializati, ki vsebujejo glukozo v koncentraciji 2,27% ali 3,86%. (Dializat z 1,36-odstotno glukozo ima 340 mOsm/kg, z 2,27-odstotno glukozo 390 mOsm/kg in s 3,86-odstotno glukozo 480 mOsm/kg.) Čim višja bo torej koncentracija glukoze, tem večja bo ultrafiltracija telesne vode skozi peritonealno membrano v intraabdominalni prostor, od koder se iztoči. Tako se izplavljajo poleg telesne vode tudi zastojne sečne snovi. Optimalni KT/V je zastavljen pri peritonealni dializi med 1,9 in 2,1. Ta cilj pri osebah z večjo telesno maso težko dosežemo, če jih dializiramo štiri- do petkrat na dan samo z dializatom, ki vsebuje 1,36-odstotno glukozo (2). Ob upoštevanju dializnih meril je treba pri takšnih bolnikih prilagoditi protokol dnevnih menjav s povečanjem števila in/ali tudi prostornine kopeli. Če to ne zadošča, je treba v posamezne menjave vključiti raztopine z 2,27-odstotno ali 3,86-odstotno glukozo (1, 2). Večletno preživetje ob nadomeščanju ledvične funkcije s CAPD je po podatkih iz literature mogoče, če ob primerni beljakovinski sestavi hrane (z najmanj 1 in optimal-

nih 1,5 g/kg TT/dan) s peritonealno dializo dosežemo že prej omenjeni KT/V vsaj 1,7 ali še boljše optimalno 1,9 do 2,2 oziroma tedenski očistek kreatinina najmanj 50 litrov (3). Za dosego tega je potrebno skoraj polovico bolnikov dializirati s kopelmi, ki vsebujejo višje koncentracije glukoze, tj. 2,27-odstotno in 3,86-odstotno. Ker je peritonej teh oseb stalno izpostavljen visoki koncentraciji glukoze, iz katere se lokalno ustvarjajo beljakovine AGE (advanced glycation endproducts), nastopijo sčasoma okvare ožilja peritoneja, primerljive s tistimi pri diabetesu (3). K temu pa velja prišteti še učinek metabolitov, ki nastajajo med sterilizacijo dializata (glukoza pod učinkom sterilizacijske temperature delno karamelizira). Oboje lahko postopoma tako funkcionalno in morfološko spremeni peritonej, da prične izgubljati ultrafiltracijsko zmogljivost in je treba preiti na hemodializo.

Da bi si razjasnili klinični pomen vpliva različne koncentracije glukoze v dializatu pri naših bolnikih, smo skušali oceniti njen učinek na klinično sliko in na uspešnost zdravljenja s CAPD tudi glede na celodnevno povprečje njene koncentracije v dializatu.

Material in metode

Opazovali smo 20 oseb, razdeljenih v dve skupini. V prvi smo uporabljali dializate, katerih celodnevno povprečje koncentracije glukoze ni presegalo 2%. Drugo skupino je sestavljalo 12 oseb, ki so uporabljale dializate z več kot 2% povprečne koncentracije glukoze.

Povprečna starost vseh je bila 57,7 leta. V prvi skupini je bilo osem oseb, od tega dva moška in šest žensk. Povprečna starost te skupine je bila 58,3 leta. V drugi skupini je bilo dvanajst oseb, od tega devet moških in tri ženske. Povprečna starost te skupine je bila 57,2 leta. Čas opazovanja je znašal najmanj tri do največ 44 mesecev. Podatke smo zbirali pri mesečnih ambulantnih kontrolnih pregledih ali med bivanjem v bolnišnici. Zadostnost zdravljenja s CAPD smo ocenjevali z lestvico po Lundinu (1). Vsi bolniki so uporabljali sisteme dvojnih vrečk »Twin Bag«. Obseg preiskav, ki smo jih primerjali med obema skupinama, je zajel določitev uree, kreatinina, holesterola, trigliceridov, celokupnih beljakovin, albumina in fosfatov v krvi. Spremljali smo tudi gibanje telesne teže in krvnega tlaka. Iz podatkov sta izračunana srednja vrednost in standardni odklon. Dobljene razlike so bile statistično ocenjene s F- in t-testom.

Rezultati

Ocenjevanje ustreznosti CAPD je pri prvi skupini pokazalo, da je pri treh od osmih oseb postopek ustrezal, pri treh je bil mejno zadovoljiv, pri dveh pa je bilo dializiranje s CAPD ob uporabi manj kot 2-odstotne povprečne koncentracije glukoze v dializatu neustrezno. Pri drugi skupini je bilo ustrezno dializiranih šest, mejno trije in neustrezno trije od dvanajstih. Za obe skupini je torej odstotek neustreznih enak in znaša 25%.

Podatki, prikazani v tabeli 1, kažejo manjšo telesno težo bolnikov prve skupine. Preostala funkcija ledvic v tej skupini je bila ob začetku zdravljenja s CAPD nekoliko slabša od tiste v drugi skupini. Krvni tlak je v obeh skupinah po začetku zdravljenja s CAPD padel, vendar ni pomembne razlike med skupinama. V tabeli 2 so prikazani podatki srednjih vrednosti uree, kreatinina, holesterola, trigliceridov, totalnih proteinov, glukoze in volumna ultrafiltracije (ml). Dobljene vrednosti so primerjane med obema skupinama s F-testom in t-testom. F-test je pokazal statistično značilno razliko za albumine (F = 7,03), t-test pa za vse proteine in prostornino ultrafiltracije. V tabeli 3 navedeni podatki kažejo učinkovitost dializiranja s CAPD pri posameznih uremičnih osebah. Za oceno je uporabljen t-test parnih vzorcev. Primerjava je zajela podatke uree, kreatinina, holesterola, trigliceridov, albuminov, vseh proteinov in fosfatov v serumu bolnikov obeh skupin. Dobljeni podatki kažejo statistično značilno razliko povprečij pri osebah iz obeh

skupin za vse v tabeli 3 navedene preiskave, razen za albumin in vse proteine na ravni $p < 0,05$. Pri bolniku A. O. smo ob dializiranju z dializati, katerih dnevno povprečje koncentracije glukoze je znašalo 2,22%, zasledili povišanje holesterola in trigliceridov v serumu (holesterol 10,39 mol/l, trigliceridi 16,44 mol/l). Bolniku se je ob tem povečala telesna teža na 90,5 kg, dnevna ultrafiltracija je bila 4,0 litra. Dializiranje smo izvajali s petimi kopelmi dnevno po 2500 ml dializata. Po zamenjavi kopeli z nižjimi koncentracijami glukoze v dializatu smo ob celodnevem povprečju 1,72% glukoze

dosegli padec telesne teže za 6,5 kg, znižanje holesterola na 6,49 mmol/l (za 38%) in trigliceridov na 7,02 mmol/l (za 42%). Opisana sprememba dializnega protokola pri tem bolniku torej ni poslabšala ravni sečnih zastojskih snovi, zmanjšala pa je vaskularno tveganje hiperlipemije in hiperglikemije (ima diabetes). Prostornina ultrafiltracije je zdrsnila na 2000 do 2500 ml/dan.

Razpravljanje

Zdravljenje uremičnih oseb s peritonealno dializo pomeni pomemben prispevek k dializnemu zdravljenju, ki je donedavna temeljilo pretežno na hemodializi. Z uporabo sistema dvojnih vrečk in z možnostjo večje izbire dializnih raztopin zdravljenje s CAPD glede učinkovitosti tekmuje s hemodializo in ima pri določenih okoliščinah lahko celo prednost. Delovanje dializnih raztopin zaenkrat sloni na koncentraciji glukoze, ki z večjo ali manjšo hiperosmolarnostjo omogoča tudi odvzem telesne tekočine. Zaradi nevarnosti dehidracije in zmanjšanja prostornine krvi je priporočljivo uporabljati dializate, ki so manj hiperosmolarni. Pri razmišljanju o izbiri dializata pa ne moremo mimo nekaterih stranskih učinkov glukoze v dializatu. Hiperosmolarna raztopina v abdominalni votlini povzroča pretok telesne vode v abdominalno votlino. Ob visoki hiperosmolarnosti se bo povečala prostornina tekočine v trebuhu in dvignila tlak v njem. Posledično se lahko zmanjša pretok skozi veno cavo inferior, zmanjša iztisni delež levega ventrikla in sproži stimulacija baroreceptorjev (4). Drugi, prav tako nadvse pomemben učinek glukoze na peritonealno membrano pa je njen toksični vpliv na celice. Bolnik, zdravjen s peritonealno dializo, porabi dnevno med 8 in 15 l dializata (izjemoma tudi več) in je pomembno obremenjen z glukozo oz. metabolizmom ogljikovih hidratov. Hkrati nastopi še lokalni citotoksični učinek na peritonej. Tega povzročajo degradacijski produkti glukoze v dializatu, ki nastanejo ob toplotni sterilizaciji in med daljšim skladiščenjem dializnih vrečk. Ugotovljeno je (5), da le-ti zmanjšujejo sproščanje vnetnih citokinov TNF-alfa in ILI-beta, kar zmanjšuje odpornost membrane proti bakterijskem vnetju. Med degradacijskimi produkti glukoze so zasledili tudi formaldehid, acetaldehid, metilglioksal in glioksal. Biopsije peritonealne membrane so pokazale, da se le-ta po večletnem dializiranju spremeni. Sprememba zajame predvsem mezotelijske celice, ki pokažejo osiromašenje števila mikrovilov, kasneje pa se pojavi še zadebelitev bazalnih membran drobnega ožilja. To danes pripisujejo nastanku AGE (advanced glycation end products) (6). Velja poudariti, da je prognoza dializiranja s CAPD odvisna predvsem od tega, ali bo imel bolnik takšen dializni protokol, ki bo zagotavljal ustreznost dializiranja (7), pri tem pa ohranil sposobnost peritonealne membrane za prenos vode, glukoze in dušikovih zastojskih snovi v obsegu, kot ga narekuje bolnikova potreba po beljakovinah, stanje prehranjenosti in način življenja. S krajšanjem kopeli povečamo ultrafiltracijo in povečujemo razmerje pri odstranjevanju male oz. velike molekule. Tako lahko dosežemo tudi povečanje izločanja uree, kreatinina, fosfatov in beljakovin iz krvnega prostora v peritonealni dializat, vendar le v obsegu, ki ga dopušča »čista« ultrafiltracija. Pretirano dolge laveže, ki presegajo običajnih štiri do šest ur, pa prinašajo obratni učinek (7). Ultrafiltracija skozi peritonealno membrano namreč temelji na osmotski sili, ki jo ustvari glukoza, ki se iz dializata absorbira s pomočjo difuzije v krvni prostor. Del topljencev in vode se prenese tudi prek limfnega sistema. Z daljšanjem kopeli torej upade osmotski gradient in se bolj ali manj izgubi ultrafiltracijska prostornina trebušnega izpirka. Takšen potek pa ni vedno zanemarljiv. Lahko se dializa obrne v nepravno smer ter povzroči oslabitev čistka peritonealne membrane in prostorninsko obremeni bolnika. Ker pa peritonitična in citotoksična izpostavljenost vplivata na kakovost konvekcije in difuzije peritonealne membrane, postopno slabi njena dializna zmogljivost, zato je treba preusmeriti bolnika na hemodializo. Čim več bo teh neugodnih dejavnikov, tem prej bo zdravljenje s CAPD postalo nezadostno.

Tab. 1. Srednje vrednosti in standardni odkloni skupin 1 in 2. Podatki za starost, število mesecev na CAPD, gibanje telesne teže, odstotek spremembe prostornine plazme, očistek kreatinina ob vključitvi na CAPD, padec sistolnega in diastolnega krvnega tlaka (mm Hg).

Tab. 1. Means and s. d. of age, dialysis time/month, body weight and its change, percent of plasma volume changes, creatinin clearance, fall of systolic and diastolic pressure (mm Hg).

Skupina Group	Starost Age	Dial. m.	Tel. t.	+ tel. t.	dif. v. pl.	Kr. klir.	Dif. Rs.	Dif. RRd
1. n = 8	54,1	19,5	71,2	4,2	17,5	0,08	30,8	16,5
s.d. ±	17	12,4	8,5	—	—	0,04	17,1	15,2
2. n = 12	59	25,7	84,8	3,67	19	0,12	28,9	16,3
s.d. ±	10,3	12,2	20,5	—	—	0,04	22,6	10,7

Tab. 2. Rezultati F- in t-testa. Statistično značilno razliko med obema skupinama zasledimo le pri vrednostih za vse proteine in ultrafiltracijo. Dializiranje z diabetesom smo pri oceni za glukozo izločili.

Tab. 2. Results of F- and t-tests. The difference between the two groups is significant for total proteins and ultrafiltration. Diabetics are excluded when examining glucose levels.

Skupina Group	Urea	Kreat.	Holest.	Trigl.	Tot. p.	Album.	Gluk.	UF
1. n = 8	n = 8	n = 7	n = 7	n = 8	n = 6	n = 5	n = 8	
X	21,1	677,2	6,68	3,13	62,9	36,4	6,52	1758
s.d.	8,2	212	2,55	1,43	11,8	3,11	1,13	480
2. n = 11	n = 11	n = 11	n = 11	n = 11	n = 11	n = 11	n = 11	
X	23,2	853	6,41	3,74	67,28	37,44	5,91	2163
s.d.	6,3	265	1,85	2,85	4,28	1,10	0,73	563
X1-X2	2,1	175	0,27	0,61	4,38	1,01	0,61	-405
S	3,32	321	2,53	0,5	7,89	3,13	0,53	1,68
x1-x2								
F	1,68	1,57	1,11	2,5	3,18	7,03	2,31	214
t	0,63	1,32	1,32	0,12	4,38	0,55	1,41	2,83
p	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,01	>0,1	>0,1	>0,01

Tab. 3. t-test razlik parnih vzorcev za ureo, kreatinin, holesterol, trigliceride, albumine, totalne proteine, trigliceride in fosfor v krvi.

Tab. 3. Two sample paired t-test for means of group 1 and 2 for urea, creatinin, cholesterol, triglycerides, albumins, proteins and phosphorus (serum).

Skupina Group	Urea	Kreat.	Hol.	Tgc.	Alb.	T.P.	P
1. n = 8	8	8	7	6	7	8	8
X1	60,5	1047	5,2	2,22	35,65	65,12	2,46
X2	19,5	683	7,6	3,71	34,61	62,8	1,46
t	3,2	7,8	7,6	2,91	0,52	0,62	3,05
p	<0,07	<0,01	<0,01	<0,03	>0,05	>0,05	<0,02
2. n = 11	11	11	11	11	12	12	12
X1	43,9	1112	5,2	2,61	40,25	68	3,41
X2	21,9	843	6,6	4,1	36,44	66,6	1,6
t	4,05	5,37	-2,03	2,37	1,658	0,95	1,82
p	<0,01	<0,03	<0,03	<0,02	>0,05	>0,05	<0,05

Zaključek

Predpisovanje dializnih raztopin pri CAPD je vsekakor osnovnega pomena za čim daljše preživetje peritoneja kot dializnega medija. Pri naših bolnikih nismo ugotovili povečanja deleža neustreznega dializiranja ob izbiri dializatorov, katerih 24-urno povprečje koncentracije glukoze ni presegalo 2%. Zato sklepamo, da lahko z upoštevanjem tega povprečja preprečimo pretirano obremenjevanje peritoneja z glukozo. Obremenjevati bolnike z več kot 2% glukoze v 24-urnem dializatu je po naših izkušnjah smiselno le izjemoma, predvsem za odpravo hiperhidracije, manj pa za povečanje očistka peritonealne membrane. Tega naj bi dosegli predvsem z večanjem števila krajših kopeli in z dializati s čim nižjo hiperosmolarnostjo oziroma z manj glukozo. Uporaba samodejne peritonealne dialize s krajšimi nočnimi kopelmi in bistveno večjo celodnevno izpiralno prostornino lahko izvajanje takšne zasnove dializnega protokola olajša. Seveda pa prizadevanja za proizvodnjo dializnih raztopin za CAPD, v katerih bodo glukozo zamenjale snovi, namenjene povečevanju semipermeabilnega učinka peritonealne membrane, ki bi bile manj citotoksične ter ne bi povzročale hiperlipoproteinemije, pomenijo novo upanje za izboljšanje že itak uspešnega nadomeščanja ledvične funkcije s CAPD.

Literatura

1. Prakash K. Adequacy of peritoneal dialysis. In: Gokal R, Nolph KD eds. The textbook of peritoneal dialysis. Netherland: Kluwer Academic Publishers, 1994: 419–42.
2. Harty J, Gokal R. Does CAPD provide adequate dialysis? *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: Editorial Comments.
3. Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM. Replacement of renal function by dialysis. Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, 1996: 146–68, 525–37.
4. Luik AJ, Struijk DG, Gladzwa U et al. Diurnal blood pressure variations in haemodialysis and CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 11: 1616–21.
5. Wieslander AP. Cytotoxicity of peritonealdialysis fluid – is it related to glucose breakdown products? *Nephrol Dial Transplant* 1996; 13: 958–9.
6. Zenji M. Toxicity of glucose: is AGE the answer? *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: Suppl: 20–6.
7. Durand PY, Chanliau J, Gamberoni J, Hestin D, Kessler M. Influence of Dwell time and of net ultrafiltration flow rate on solute peritoneal comparative clearances. *Peritoneal Dialysis International* 1995; 15: Suppl 4: 15–5.

Strokovni prispevek/Professional article

KONSERVATIVNO KIRURŠKO ZDRAVLJENJE RAKA DOJK S TUMORJEM T1 ALI T2

CONSERVATIVE SURGERY OF BREAST CANCER ON CLINICAL STAGE T1, T2

Jože Avžner

Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-02, sprejeto 1997-07-01; ZDRAV VESTN 1997; 66: 387-9

Ključne besede: rak dojke; konservativno kirurško zdravljenje raka dojke; lokalna ponovitev; kozmetični rezultati; histološka diagnoza; petletno preživetje

Izvleček – Izhodišča. Rak dojke v Sloveniji narašča. V obdobju 1963–1967 je bila groba incidenca raka dojke v Sloveniji 30/100.000, v obdobju 1988–1990 pa 65,5/100.000. Odstotek zgodnjega stadija se je v zadnjih letih povečal.

Metode in rezultati. V obdobju 1987–1996 smo na našem oddelku operirali 467 bolnic z rakom dojke. 160 bolnic smo zdravili po metodi konservativnega kirurškega zdravljenja (34%), 307 pa po metodi radikalne modificirane mastektomije po Pateyu (66%). Povprečna starost bolnic, ki smo jih zdravili po metodi konservativnega kirurškega zdravljenja, je bila 46,3 leta.

Zaključki. Avtor prikazuje 160 bolnic, zdravljenih konservativno kirurško. Prikazana je histološka diagnoza, klasifikacija TNM in adjuvantno zdravljenje po operaciji. Petletno preživetje bolnic je bilo 87,5%. Lokalno ponovitev po petih letih so imele štiri bolnice (6,2%).

Uvod

V Sloveniji je od leta 1965 naprej rak dojke najpogostejša oblika raka pri ženskah (1). Incidenca raka dojke v Sloveniji neprestano narašča in je v letu 1993 že presegla 70/100.000 (2). V ZDA je rak dojke s 26% Vseh oblik pri ženskah na prvem mestu (3). Predvidevajo, da bo leta 2000 na svetu na novo odkritih 1 milijon bolnic z rakom dojke (4). Leta 1990 so v ZDA na novo odkrili 150.000 bolnic z rakom dojke, v tem letu pa jih je umrlo 44.000 (5). Radikalna mastektomija, ki jo je leta 1894 uvedel Halsted, je bila dolga leta metoda izbire pri zdravljenju vseh stadijev raka dojke. Leta 1948 pa sta Patey in Dyson uvedla modificirano radikalno mastektomijo (6). Zaradi spoznanja, da je rak dojke izrazito sistemsko zboljenje in da bolnice ne umirajo zaradi lokalne ponovitve, ampak zaradi oddaljenih zasevkov, so začeli opuščati radikalne kirurške posege. Manj obsežnemu lokalnemu kirurškemu zdravljenju so pozneje dodali še radioterapijo, hormonsko zdravljenje in kemoterapijo. Na osnovi številnih študij v Evropi in ZDA je prevladalo spoznanje, da je segmentna mastektomija z disekcijo pazduhe in pooperativno obsevanje bolnic s tumorjem T1 in T2 enakovredna metoda zdravljenja kot mastektomija (7).

Key words: breast cancer; conservative surgery of breast cancer; local recurrence; cosmetics results; histologic diagnosis; 5-years survival

Abstract – Background. Breast cancer in Slovenia increased. In the period 1963–1967 the incidence rate were 30/100,000, in the period 1988–1990 the incidence were 60.5/100,000. The percentage of early breast cancer in Slovenia in last years was increased.

Methods and results. In the period 1987–1996 in our department we have operated 467 patients with breast cancer. 160 (34%) patients were treated with conservative surgery, 307 (66%) patients were treated with modified radical mastectomy by Patey. The average age of patients which were treated with conservative surgery was 46.3 years.

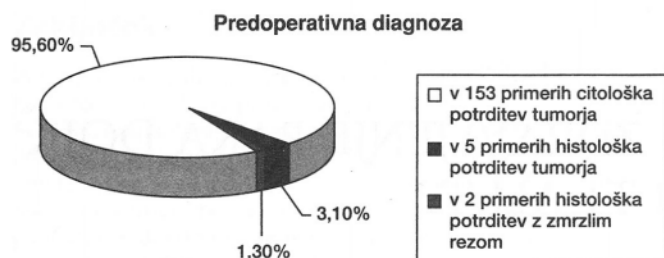
Conclusions. The author discusses 160 patients treated with conservative surgery. The author discusses histological diagnoses of tumors, TNM classification and adjuvant chemotherapy. 5-years survival in these series is 87.5%. The local recurrence after 5 years is 6.2%.

Naše bolnice

Na oddelku za splošno in žilno kirurgijo v Celju od leta 1978 sistematično zdravimo raka dojke. Pri odkrivanju, načrtovanju zdravljenja in zdravljenju sodelujejo kirurg, onkolog-radioterapevt, citolog, patolog in rentgenolog. Vse bolnice pred začetkom zdravljenja pregledata kirurg in onkolog-radioterapevt. Vse bolnice po operaciji sledimo po sodobnih onkoloških načelih. Dve leti po operaciji jih pregledamo vsake tri mesece, med drugim in petim letom po operaciji vsakih šest mesecev, po petem letu po operaciji pa enkrat na leto. Na podlagi številnih poročil v strokovni literaturi smo leta 1987 pričeli s konservativnim kirurškim zdravljenjem raka dojke s tumorjem T1, T2. Za konservativno kirurško zdravljenje upoštevamo naslednja merila:

1. Tumor T1 in T2 z M0.
2. Ugodno razmerje med velikostjo tumorja in velikostjo dojke.
3. Lega tumorja mora biti zunaj centralnega dela dojke.
4. Tumor ne sme biti multicentričen.
5. Bolnice morajo pristati na radioterapijo.

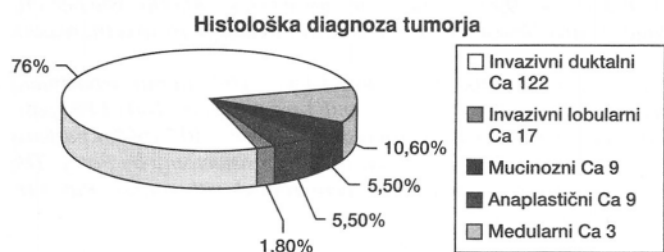
Vsem bolnicam pred operacijo razložimo enakovrednost obeh načinov zdravljenja. Zaradi obsevanja pa se nekatere bolnice ne odločajo za ta način zdravljenja.



Sl. 1. Predoperativna diagnoza tumorjev.

Fig. 1. Preoperative diagnosis of tumors.

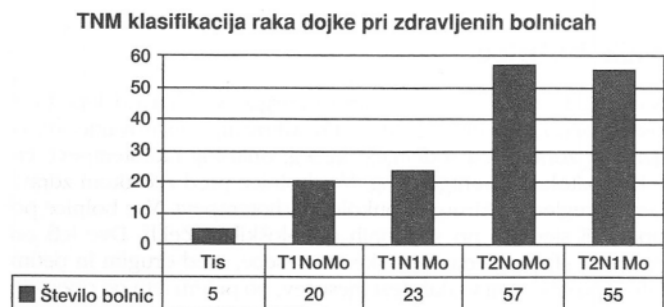
Vse bolnice opravijo pred posegom mamografijo. V večini primerov delamo segmentektomijo ali kvadrantektomijo, širšo tumorektomijo pa le pri tumorju T1. Bezgavke v pazduhi odstranimo vedno skozi ločni rez. Število pregledanih bezgavk v pazduhi je med 7 in 33. V povprečju patolog pregleda 11 bezgavk v vsaki pazduhi. Oba reza dreniramo z drenom redon. V obdobju 1987–1996 smo perirali 467 bolnic z rakom dojke. 160 bolnic (34%) smo zdravili konservativno kirurško. 307 (66%) bolnic pa smo zdravili z radikalno modificirano mastektomijo po Pateyu. Povprečna starost vseh bolnic je bila 55,2 leta, povprečna starost bolnic, zdravljenih z radikalnim kirurškim posegom, je bila 50,2 leta, povprečna starost bolnic, zdravljenih konservativno kirurško, pa 46,3 leta.



Sl. 2. Histološka diagnoza tumorjev.

Fig. 2. Histological diagnosis of tumors.

Histološka diagnoza tumorjev naših bolnic je podobna, kot jo navajajo drugi avtorji (8).



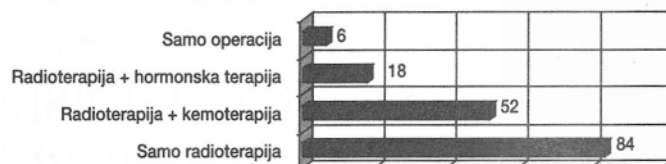
Sl. 3. TNM klasifikacija.

Fig. 3. TNM classification.

Histološko potrjene zasevke v pazdušnih bezgavkah je imelo 70 bolnic (43,7%).

Vse bolnice, razen šestih, so bile obsevane na Onkološkem inštitutu v Ljubljani. Prejele so med 4500 in 5000 cGy, na področje odstranjenega tumorja pa 1500 cGy. Šest bolnic se po operaciji ni odločilo za obsevanje, med njimi so bile štiri s tumorjem Tis. Pri vseh histoloških pregledih je bila določena tudi stopnja malignosti tumorja.

Pooperativno zdravljenje konservativno operiranih bolnic z rakom dojke



Sl. 4. Pooperativno zdravljenje.

Fig. 4. Postoperative treatment.



Sl. 5. Histološka stopnja malignosti raka dojke.

Fig. 5. Histological gradus of tumors.

Bolnice z zasevki v pazdušnih bezgavkah so glede na starost, število pozitivnih bezgavk, stopnjo malignosti tumorja in hormonske odvisnosti tumorja prejemale kemoterapijo, hormonsko zdravljenje ali oboje. Bolnice s tumorji s histološko visoko stopnjo malignosti in večjim številom pazdušnih bezgavk z zasevki smo ne glede na stanje hormonskih receptorjev zdravili kemoterapevsko z Endoxanom, Methotrexatom in 5-Fluorouracilom (CMF). Bolnicam po menopavzi z nizko stopnjo malignosti tumorja z manjšim številom bezgavk z zasevki in s hormonsko odvisnim tumorjem pa smo zdravili hormonsko: z Nolvadexom 2-krat eno tableto dnevno v obdobju petih let po operaciji. Od 64 bolnic, ki so bile zdravljene v obdobju 1987–1991, jih je po petih letih zaradi napredovale bolezni umrlo osem, kar pomeni 87,5% petletnega preživetja. Od te skupine so po petih letih štiri imele lokalno ponovitev (6,2%). Lokalne ponovitve se pojavijo po konservativnem kirurškem zdravljenju v 5 od 13% primerov (9). Vsem štirim bolnicam z lokalno ponovitvijo smo napravili modificirano radikalno mastektomijo. Histološka slika tumorja pri vseh bolnicah z lokalno ponovitvijo je bila invazivni duktalni karcinom. Od 8 umrlih bolnic so 4 umrle zaradi difuznih jetrnih zasevkov, dve zaradi pljučnih in kostnih zasevkov, ena zaradi karcinoze plevre in možganskih zasevkov, ena pa zaradi difuznih jetrnih, kostnih in kožnih zasevkov. Napredovalo bolezen smo zdravili s kemoterapijo II. in III. reda in z Mamomitom. Povprečno preživetje od odkritja napredovale bolezni je bilo devet mesecev. Pooperativne smrtnosti nismo imeli. Med pooperativnimi zapleti smo opazili serom ali hematoma pri 15 bolnicah (9,3%), vnetje operativne rane je imelo pet bolnic (3,1%). Poškodb brahialnega pleteža ali ožilja ni bilo. Naši pooperativni zapleti so primerljivi z drugimi avtorji (9). Pomemben dejavnik konservativnega kirurškega zdravljenja raka dojke so kozmetični rezultati. Kozmetični rezultati so odvisni od kirurške tehnike, od velikosti in lokalizacije tumorja, od velikosti dojke in od radioterapije. Kozmetične rezultate smo ocenili po naslednjih merilih (10).

Odličen – brez defekta ali komaj opazen defekt na dojki.
 Dober – majhen defekt ali asimetrija dojke.
 Zadovoljiv – očiten defekt z asimetrijo dojke.
 Slab – huda deformacija dojke.

Po teh merilih so kozmetični rezultati naših bolnic: odličen 48%, dober 32%, zadovoljiv 11 % in slab 9%.

Vse naše bolnice spremljamo po protokolu. Dve leti po operaciji jih pregledamo vsake tri mesece, od dveh do petih let jih dvakrat na leto, po petih letih pa enkrat na leto. Poleg kliničnega pregleda

odvzamemo še kri za laboratorijske preiskave z določitvijo Hb, E, L, AF, gama GT in tumorskih označevalcev. Rentgensko kontroliramo pljuča prvi dve leti po operaciji dvakrat na leto, nato pa enkrat na leto. Mamografsko kontroliramo dojke dvakrat letno. Pri kliničnem sumu na napredovalo bolezen pa napravimo še ultrazvočno preiskavo jeter, scintigrafijo okostja in CT. S tem zgodaj odkrivamo lokalni recidiv in napredovalo bolezen.

Razpravljanje

Rak dojke v večini razvitih držav stalno narašča in postaja problem nacionalnih patologij. Raku dojke v svetu kot tudi pri nas posvečamo veliko pozornost. V ZDA je bilo v obdobju 1978–1984 v Surgical Clinics of North America objavljenih kar 4000 razprav s tega področja (11). Ker je rak dojke izrazito sistemsko zbolezen, so spoznali, da radikalni kirurški posegi ne zagotavljajo daljšega preživetja. Ključ do daljšega preživetja bolnic z rakom dojke je zgodnje odkrivanje tumorjev (Tis, T1 in T2). Da bi odkrili čimveč bolnic v zgodnjem stadiju, je potrebno periodično presejanje z mamografijo in kliničnim pregledom predvsem populacije med 40. in 64. letom. Na ta način je možno zmanjšati smrtnost za 30% (3). Ameriški avtorji priporočajo naslednji protokol presejanja raka dojke (3).

1. Dvajsetletne in starejše si morajo same pregledovati dojke vsak mesec.
 2. Med 20. in 40. letom morajo na zdravniški pregled vsako tretje leto, starejše od 40 let pa vsako leto.
 3. Vse ženske med 35. in 40. letom morajo imeti bazični mamogram.
 4. Ženske z družinsko anamnezo raka dojke morajo imeti zdravniški pregled vsako leto in pogostejše mamografije.
 5. Ženske, starejše od 50 let, z družinsko anamnezo v prvem kolenu morajo imeti mamografijo vsako leto.
- Lokalne ponovitve po konservativnem kirurškem zdravljenju nimajo slabše prognoze kot ponovitve po radikalni mastektomiji. Invazivni lobularni karcinom povzroča pogostejše lokalne ponovitve, poročajo o 12% ponovitev po petih letih (12). Prognoza lokalne ponovitve je tem boljša, čim prej se pojavi in čim manjši je

tumor. Bolnice z lokalno ponovitvijo s tumorjem, ki je manjši od dveh centimetrov v premeru, imajo petletno preživetje v 74% (12). Bolnice z rakom dojke s tumorjem T2 nimajo slabše prognoze pri lokalni ponovitvi kot bolnice s tumorjem T1. Bolnice, mlajše od 36 let, nimajo slabše prognoze glede na lokalno ponovitev kot starejše bolnice. Lokalizacija tumorja ne vpliva na pogostnost lokalnega recidiva (13). Tudi naše bolnice potrjujejo te ugotovitve.

Zaključek

Naša opažanja potrjujejo, da je konservativno kirurško zdravljenje raka dojke s tumorjem T1, T2 varna metoda zdravljenja, ki ohranja organe in po preživetju ne zaostaja za radikalno mastektomijo.

Literatura

1. Primic-Žakelj M, Pompe-Kim V. Epidemiologija raka dojke kod žene u Jugoslaviji i u svijetu. Bled: Zbornik radova simpozija, 1986.
2. Register raka za Slovenijo. Ljubljana: Poročilo RR št 35, 1996.
3. Pilch YH. Surgical oncology. New York: McGraw Hill, 1984: 491–536.
4. Anon. A quiet battle. Europa Donna News – Volume 2, issue 1, 1996.
5. Bassett LW, Manjikian V, Gold RH. Mammography and breast cancer screening. Surg Clin North Am 1990: 725–800.
6. Osborne MP, Borgen PI. Role of mastectomy in breast cancer. Surg Clin North Am 1990: 1023–6.
7. Veronesi U, del Vecchio AB, Saecozzi R. Comparison of Halsted mastectomy with quadrantectomy, axillary dissection, and radiotherapy in early breast cancer: Long-term results. Eur J Cancer Chir Oncol 1986; 1085–91.
8. Robert J McKenna S, Gerald P, Murphy JB. Cancer Surgery. Lippincott Company 1994: 209–54.
9. Rubin P. Clinical oncology. 7th edition 1992: Philadelphia: Saunders, 187–212.
10. Dewar JA, Benhamon S, Benhamon E et al. Cosmetics results following lumpectomy axillary dissection and radiotherapy for small breast cancers. Radiotherapy and Oncology 1988; 12: 273–80.
11. Cooperman AM, Hermann RE. Breast cancer. Symposium on breast cancer. Surgical Clinics of North Am 1984; 1029–30.
12. Osteen RT, Smith BL. Results of conservative surgery and radiation therapy of breast cancer. The Surgical Clinics of North America, October 1990: 1005–21.
13. Clarke DH, Le MG, Sarrazin D. Analysis of regional relapses in patients in early breast cancers treated by excision and radiotherapy. Experience of the Institut Gustave Roussy. Int J Radiation Oncology Biol Phys 11: 137–45.

*v Banki Celje ponujamo svojim strankam
**celovit bančni servis, tako zasebnikom in
podjetnikom, kot tudi fizičnim osebam.***

*Ker gremo v korak s časom, nudimo tudi vse
moderne bančne storitve od poslovanja z
BANKOMATI do plačevanja s plačilnimi
karticami ACTIVA EUROCARD/MASTERCARD.*

So stvari, ki jih lahko ponudi le dobra banka.



banka celje

V varnem zavetju tradicije

Strokovni prispevek/Professional article

OPERATIVNO ZDRAVLJENJE CROHNOVE BOLEZNI V CELJU V LETIH 1991 DO 1995

SURGICAL TREATMENT OF CROHN DISEASE IN GENERAL HOSPITAL CELJE FROM 1991 TO 1995

Tomo Šibli, Bogdan Fludernik

Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-02, sprejeto 1997-07-09; ZDRAV VESTN 1997; 66: 391-2

Ključne besede: Crohnova bolezen; operativno zdravljenje**Key words:** Crohn's disease; surgical treatment**Izvleček** – Izhodišča. Zdravljenje Crohnove bolezni (CB) je predvsem konservativno, operativno zdravimo le zaplete. Indikacije za kirurško zdravljenje so absolutne in relativne.**Abstract** – Background. Management of Crohn's disease is mainly conservative, surgical treatment is indicated only by complications. Indications for surgery are absolute and relative.**Metode.** Pregledali smo potek kirurškega zdravljenja devet bolnikov v Splošni bolnišnici Celje v letih od 1991 do 1995, operiranih zaradi akutnega zapleta CB.**Methods.** We reviewed the course of surgical treatment of nine patients in our hospital from 1991 to 1995. These patients were operated because of acute complications of Crohn's disease.**Rezultati.** Osem bolnikov smo operirali zaradi zapleta CB v ileocekalni regiji; pri dveh je bila narejena ileotransverzo premostitev, šestkrat pa resekcija obolelega ileocekalnega predela. Pri devetem bolniku sta bili zaradi patoloških sprememb na sigmoidnem kolonu in adhezij tankega črevesa narejeni resekciji tankega črevesa in sigmoidnega kolona po Hartmannu.**Results.** Eight patients were operated because of Crohn's disease of the ileocecal region. Six times resection was made and two times bypass surgery. One patient had lesion on the sigmoid colon with multiple adhesions on short bowel: resection of the small intestine was made and resection of the sigmoid colon with colostomy and Hartmann procedure.**Zaključki.** V Bolnišnici Celje so bili operirani bolniki zaradi akutnih zapletov pri CB. Pri vseh bolnikih, razen pri enem, je šlo za prvo zdravljenje. Kronične bolnike, ki jih konservativno zdravijo internisti gastroenterologi v naši bolnišnici, ob zapletih preusmerijo na zdravljenje v KC Ljubljana.**Conclusions.** We operate mainly acute complications of Crohn's disease in Celje. By all but one this was the first treatment at all, because all the other chronically diseased patient treated by gastroenterologist were transferred to KC in Ljubljana.

Uvod

Kirurško zdravljenje Crohnove bolezni (CB) je nujno, kadar zapleti ogrožajo življenje bolnika, in načrtovano, kadar bolezen kljub konservativnemu zdravljenju močno ovira bolnikovo življenje. Operacija je nujno potrebna pri akutnem ileusu, toksičnem megakolonu, perforaciji črevesa in neustavljivih krvavitvah (1-3). Manj kot 5% bolnikov s CB je operiranih zaradi akutnega zapleta. Po 20 letih trajanja bolezni bo po pričakovanju 80 do 90% bolnikov potrebovalo operativni poseg (4), polovica od teh pa bo operirana večkrat.

V Splošni bolnišnici Celje je bilo na gastroenterološkem oddelku v obdobju od 1991 do 1995 hospitaliziranih 105 bolnikov s CB, od teh je bilo nujno operirati le štiri. Na kirurškem oddelku je bilo prvič hospitaliziranih pet bolnikov, ki pred tem še niso bili hospitalizirani ali diagnostično obdelani v smislu CB.

Bolniki in metode

V petletnem obdobju je bilo na Oddelku za splošno in žilno kirurgijo operativno zdravljenih devet bolnikov zaradi CB. Dva sta bila sprejeta in operirana zaradi suma na akutno vnetje slepiča,

sedem pa je bilo sprejetih zaradi ileusa. Pet bolnikov je bilo starih med 20 in 30 let, ostali štirje pa so bili starejši od 55 let.

Operativni posegi, ki smo jih opravili, so bili naslednji: pri dveh bolnikih smo naredili anastomozo med ileumom in transversalnim kolonom, pri šestih bolnikih smo resecirali oboleli del terminalnega ileuma in cekuma ter naredili anastomozo med tankim in debelim črevesom, pri enem bolniku smo resecirali sigmoidni kolon in delno tanko črevo, ujeto v vnetni infiltrat, nato pa izpeljali debelo črevo na sprednjo trebušno steno po Hartmannu.

Po operaciji je osem bolnikov dobro okrevalo in v naslednjih letih niso bili več operirani, vendar so štirje imeli še težave zaradi osnovne bolezni, bili pa so uspešno zdravljeni konservativno na gastroenterološkem oddelku. Po operaciji je en bolnik umrl zaradi pljučnice, dihalne stiske, intravaskularne koagulacije in odpovedi več organov.

Anastomoze po resekciji črevesa so bile narejene na način konec s koncem. Črevo smo resecirali po principu neradikalnosti, varčno, makroskopsko v zdravo, to je s 5- do 10-centimetrskim varnostnim robom. Vse anastomoze, ki so bile šivane ročno dvoslojno, so zaraščale brez znakov dehiscence. Obvodno operacijo smo naredili pri dveh bolnikih, pri enem zaradi splošne oslabelosti in starosti bolnika, pri drugem pa je operater ocenil, da je črevo zaradi ileusa tako patološko spremenjeno in se za resekcijo ni odločil. Le enemu

od teh dveh bolnikov se je v naslednjih letih klinično ponovila bolezen, ki pa je bila konservativno uspešno zdravljena.

Vsi bolniki so po operaciji prejeli antibiotike, sedem jih je dobivalo tretjo generacijo cefalosporinov in metronidazol, dva pa klindamicin in gentamicin.

Razpravljanje

Zaradi centraliziranega zdravljenja bolnikov s CB v KC v Ljubljani se v naši in ostalih splošnih bolnišnicah kirurgi pogosteje srečujejo le z zapleti CB, ki ogrožajo življenje teh bolnikov. Često je to tudi prva manifestacija tega obolenja.

– Zgora je najpogostejši zaplet, ki zahteva kirurško zdravljenje. Pogosti so predhodni simptomi. Povprečen čas od prvih znakov bolezni do operacije je približno tri leta, najkrajši je pri obolenju tankega črevesa, najdaljši pa pri debelem črevesu. Tudi ponovitev je več pri prizadetosti tankega črevesa in več tudi pri mlajših bolnikih. Če ni prisotnih znakov strangulacije, vselej poizkušamo s konservativnim zdravljenjem umiriti bolezen in operacijo planiramo po predoperativni pripravi bolnika. Predoperativno in še sedem dni po posegu bolniki dobivajo cefalosporine tretje generacije in metronidazol.

Pri akutni zapori črevesa pride največkrat v poštev resekcija prizadetega dela. Resecirati moramo v zdravo, približno 5 cm od makroskopsko spremenjenega črevesa. Priporočljiva je enoslojna anastomoza konec s koncem, šivana s počasi resorptivnim materialom. »Hišna navada« pri nas je dvoslojni šiv anastomoze. Po operacijah sicer nismo opazili dehiscenc, fistul ali stenoz, vendar je število bolnikov premajhno, da bi to metodo lahko opravičili. Dvoslojna anastomoza predstavlja večjo nevarnost za stenozo in praviloma tudi večjo možnost ponovitve, zato velja za neprimerno in jo odsvetujemo (2, 4, 5). Metoda strikturoplastike po Finneyu ali Heineke-Mikuliczu se uporablja pri stenotičnih zožitvah, krajših od 2 cm. Statistično po plastikah ponovna zožitev ni pogostejša kot po resekcijah, vendar pri nas strikturoplastike nismo nikoli naredili. Pri več zaporednih zožitvah se za posamične resekcije odločimo, če je vmesni zdravi predel daljši od 30 cm, sicer odstranimo oboleli segment v enem kosu, obsežnost resekcije je odvisna od dolžine preostalega zdravega črevesa.

Obvodni posegi so pri CB neprimerni in celo škodljivi, indicirani so le pri obolenju dvanajstnika. Za bolnika, ki se mu po obvodnem posegu bolezen ni ponovila, je diagnoza CB vprašljiva. Pri CB debelega črevesa se večkrat odločimo za obsežnejšo resekcijo, na primer hemikolektomijo ali resekcijo po Hartmannu in vzpostavitev kontinuitete črevesa vsaj tri mesece po prvi operaciji. CB ileocekalnega segmenta nas lahko preseneti kot akutna bolečina pri vnetem slepiču. Kadar je vnetje manjšega obsega in brez zožitev, naredimo apendektomijo in bolnika naprej zdravimo konservativno običajno z dobrim uspehom (8). Če pa je prisoten absces ali več abscesov in je bolnik v slabem splošnem stanju (podhranjenost, anemija, hipalbuminemija) ali celo septičen, je takojšnja anastomoza vprašljiva. Takrat se pri obolem ileocekalnem predelu raje odločimo za terminalno ileostomo in aboralno mukozno fistulo, kar je bolje kot slepo zapiranje distalnega dela črevesa, saj se tako izognemo morebitni slepi vijugi črevesa, ki bi nastala zaradi zožitve distalnega dela črevesa po operaciji. Skozi mukozno fistulo lahko dovajamo raztopino kortikosteroidov (8).

Poleg abscesov je najpogostejši zaplet pri CB razvoj fistul, vendar se z njimi pri nas ne srečujemo pogosto, ker se ti bolniki zdravijo v KC. Ker je skupno število teh bolnikov majhno, kirurško zdravljenje pa zahtevno, je bolje da se oboleli zdravijo v enem centru. Pri naših bolnikih do teh zapletov ni prišlo.

Toksični megakolon, ki se ne odziva na konservativno zdravljenje, je indikacija za operativni poseg, čeprav je ta zaplet mnogo redkejši kot pri ulceroznem kolitisu (1); če je le mogoče, se izognemo proktokolektomiji in naredimo subtotalno kolektomijo s terminalno ileostomijo in slepo zaporo rektuma po Hartmannu ali v primeru zdravega rektuma takojšnjo ileo-rekto anastomozo (7).

Prosta perforacija z generaliziranim peritonitisom je sorazmerno redek zaplet pri CB, zato je potrebno najprej izključiti ostale možne vzroke perforacije votlih organov, kot so perforacija žolčnika (žolčni kamni so pogostejši pri bolnikih s CB kot pri ostali populaciji), perforacija želodca ali dvanajstnika zaradi akutnega ulkusa (zaradi jemanja kortikosteroidov je pri CB ulkusna bolezen pogosta). Prešitje perforacije pri CB je kontraindicirano, zato je potrebno oboleli segment resekirati. Če resekcija ni možna zaradi tehničnih težav ali visoke tveganosti pri bolniku, naredimo začasno stomo s peritonealno lavožo in drenažo abscesa, nato bolnika ponovno operiramo po izboljšanju splošnega stanja. Perforacije, povezane s fulminantnim kolitisom, zahtevajo subtotalno kolektomijo ali proktokolektomijo v enem ali dveh posegih.

Masivna krvavitev, ki bi zahtevala kirurško zdravljenje, je pri CB redka (6). Če je le možno, ugotovimo mesto krvavitve po znani shemi:

- endoskopija zgornjih prebavil
- rektoskopija
- angiografija ali scintigrafija (odvisno od opremljenosti)
- kolonoskopija (težko izvedljiva pri močni krvavitvi).

Po ustreznih konservativnih ukrepih (infuzija, transfuzija), s katerimi skušamo hemodinamsko bolnika stabilizirati, operativno odstranimo oboleli del črevesa.

Med kirurškim zdravljenjem bolnika predstavimo internistom gastroenterologom, ki prevzamejo konservativno zdravljenje po odpustu iz bolnišnice. Razvoj bolezni spremljamo skupaj, vendar je pri nas opazovalna doba za razvoj ponovnih kirurških zapletov za sedaj še prekratka, vsekakor pa takšno skupno spremljanje bolnikov zahteva dobro sodelovanje internistov in kirurgov.

Literatura

1. Jelenc F. Operativno zdravljenje Crohnove bolezni; Kirurgija širokega črevesa in danke. Simpozij. Ljubljana: Kirurška klinika, 1996: 55–9.
2. Herfarth C, Doelle W. Regionale Enteritis – Morbus Crohn. In: Allgoewer M, Harder F, Hollender LF et al. Chirurgische Gastroenterologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1981: 644–59.
3. Strong AS, Fazio VW. Crohn's disease of the colon, rectum and anus. Surg Clin North Am 1993; 73 (5): 943–59.
4. Betzler M, Schurmann G, Herfarth C. Chirurgisches Vorgehen bei Morbus Crohn. Chirurg 1992; 63: 13–9.
5. Repše S, Štulhofer M, Grga A. Crohnova bolezen. In: Štulhofer M. Kirurgija probavnog sustava. Zagreb 1992: 766–77.
6. Repše S, Pegan V, Žakelj B. Nenadne krvavitve iz spodnjih prebavil. Med Razgl 1989; 28: 243–55.
7. Buhr HJ, Kroesen AJ, Herfarth C. Chirurgische Therapie beim Rezidiv des Morbus Crohn. Chirurg 1995; 66: 764–73.
8. Lewis AAM. Surgical treatment of Crohn's disease. In: Misiewicz JJ, Pounder RE, Venables CW. Disease of GUT and pancreas. Second edition. Oxford: Blackwell scientific publication, 1994: 759–66.

Strokovni prispevek/Professional article

ANALIZA USPEHA ZDRAVLJENJA POLITRAVMATIZIRANIH POŠKODOVANECV Z METODO TRISS

QUALITY CONTROL OF TREATMENT IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS USING TRISS METHOD

Drago Brilej, Božidar Buhaneč, Radko Komadina, Miroslav Batišta

Traumatološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-01-22, sprejeto 1997-04-09; ZDRAV VESTN 1997; 66: 393–5

Ključne besede: politravma; metoda TRISS; zagotavljanje kvalitete; RTS; ISS

Key words: polytrauma; TRISS method; quality assurance; RTS; ISS

Izvleček – Izhodišča. Če želimo doseči napredek pri zdravljenju poškodovancev, moramo sproti analizirati rezultate. Metoda TRISS omogoča primerjavo rezultatov v različnih časovnih obdobjih, primerjavo med ustanovami in vrednotenje novih metod pri oskrbi poškodovancev. Primerjali smo uspeh zdravljenja politravmatiziranih poškodovancev v Splošni bolnišnici Celje (SBC) z mednarodnimi standardi.

Abstract – Background. Evaluation of trauma care is essential in improving of treatment in trauma patients. Combined Trauma and Injury Severity Score (TRISS) method offers a valid approach for comparison of the results among institutions, evaluation of the implementation of new methods for improvement of trauma care and evaluation inside the institution in different time periods. We compared the quality of treatment of polytraumatized patients in General Hospital Celje (GHC) with international standards of trauma care.

Metode. Analizirali smo 147 politravmatiziranih poškodovancev, zdravljenih v SBC od januarja 1992 do decembra 1995. Podatke smo zbirali prospektivno s pomočjo Sprejemnega protokola za politravmatizirane poškodovance. Z metodo TRISS smo ugotavljali verjetnost preživetja vsakega posameznika (Ps), izračunali statistiko »z« in število »W«.

Methods. 147 polytraumatized patients consecutively admitted to GHC between January 1992 and December 1995 were analysed. Data were collected prospectively by using the Admission protocol for polytraumatized patients. Probabilities of survival were predicted with TRISS method and »z« and »W« statistics were calculated.

Rezultati. Med 147 poškodovanci je bilo 114 moških in 33 žensk. Povprečni ISS (Injury severity score) je bil 28,6. Umrlo je 32 politravmatizirancev. Vrednost »z« je bila –1,21 in »W« –3,85, kar predstavlja statistično nepomembno odstopanje od mednarodnih norm.

Results. 114 male and 33 female patients were treated. The average Injury Severity Score (ISS) was 28.6. Thirty-two patients died. Calculation of »z« statistic (–1.21) showed no statistic difference from international standards.

Zaključki. Z metodo TRISS smo našli učinkovito orodje za spremljanje uspeha zdravljenja politravmatiziranih poškodovancev. Z dobljenimi rezultati smo zadovoljni, ker so v okviru mednarodnih norm. V dveh zaporednih časovnih obdobjih (1992–93, 1994–95) smo dosegli izboljšanje rezultatov, kar ocenjujemo kot pomemben uspeh.

Conclusions. We found the TRISS method useful for the quality of trauma care evaluation. Our results are encouraging and comparable with international standards. In the two consecutive time period from 1992–1993 and from 1994–1995 we found improvement in results of the trauma care according to the TRISS methodology.

Uvod

Sodobno zdravljenje politravmatiziranih poškodovancev zahteva analizo doseženih rezultatov. Zanj potrebujemo kvantitativno oceno teže poškodbe. Točkovne lestvice (scoring systems) razdelimo v anatomske in fiziološke. Težo poškodbe najbolje ocenimo s kombinacijo obojih. TRISS (Trauma Revised in Injury Severity Score) je kombinirana metoda. Upošteva fiziološke parametre Revised Trauma Score (RTS), anatomske spremembe Injury Severity Score (ISS), starost poškodovanca in mehanizem poškodbe (1, 2). Nastala je z logistično regresijsko analizo podatkov, zbranih z veliko multicentrično študijo (MTOS – Major Trauma Outcome Study), ki je zajela več kot 170.000 poškodovancev. Predstavlja najbolj priznano metodo za spremljanje kakovosti pri oskrbi poškodovancev. Je mednarodni standard, s katerim lahko primerjamo tudi lastne rezultate in odkrivamo napake v oskrbi (3). Vse to

pripomore k večji učinkovitosti našega dela. Članek prikazuje uporabo metode TRISS pri zdravljenju najtežjih poškodovancev v Splošni bolnišnici Celje (SBC).

Metode

Analizirali smo 147 poškodovancev, zdravljenih v SBC od januarja 1992 do decembra 1995. Vsi so bili starejši od 15 let, imeli so toplo poškodbo vsaj dveh telesnih regij, skupni ISS je bil višji od 18. Za leto 1992 smo podatke zbrali retrospektivno. Leta 1993 smo v vsakdanjo uporabo uvedli Sprejemni protokol za politravmatizirane poškodovance, s katerim smo potrebne podatke zbirali prospektivno (4). RTS smo izračunali iz fizioloških parametrov poškodovanca ob sprejemu v bolnišnico. Na podlagi diagnoz ob zaključku zdravljenja smo izračunali ISS. Z metodo

TRISS smo izračunali verjetnost preživetja (Ps) vsakega poškodovanca (5) (tab. 1).

Tab. 1. *TRISS koeficienti.*

Tab. 1. *The TRISS coefficients.*

	tope	penetrantne
b0 (k)	-1,2470	-0,629
b1 (RTS)	0,9544	1,1430
b2 (ISS)	-0,0768	-0,1516
b3 (Age)	-1,9052	-2,6676

RTS (Revised trauma score) je v ZDA široko uporabljana fiziološka točkovna lestvica. Upošteva Glasgowsko koma skalo, sistolni krvni tlak in frekvenco dihanja. ISS (Injury severity score) je v ZDA široko uporabljana anatomska točkovna lestvica. V primerjavi z evropskimi standardi pomeni njena vrednost nad 18 točk politravmo. ISS je vsota kvadriranih vrednosti točk treh telesnih regij z najtežjimi poškodbami. Točke so objavljene v tabelah AIS (Abbreviated injury scale). Primer: politravmatizirani bolnik z raztrgano vranico (AIS 3), tremi zlomljenimi rebri (AIS 2) in zlomljeno stegnenico (AIS 3) ima ISS vrednost 22.

$ISS = 3^2 + 2^2 + 3^2 = 9 + 4 + 9 = 22$

$Ps = 1/(1+e^{-b})$

$b = b0 + b1(RTS) + b2(ISS) + b3(A)$

$e = 2,718282$

$A = 0$ za mlajše od 54 let, 1 za starejše od 54 let

S statistiko »z« primerjamo dejansko število preživelih s pričakovanim. Za vzorce z več kot 150 poškodovanci predstavlja absolutna vrednost »z« statistično nepomembno odstopanje od mednarodnih norm le, če je manjša od 1,96.

$$Z = \frac{A - \sum Pi}{\sqrt{\sum Pi (1 - Pi)}}$$

(A je število umrlih v ustanovi in Pi verjetnost preživetja poškodovanca).

Praktični pomen statistično pomembnih rezultatov nam pokaže število »W«. Predstavlja razliko med pričakovanim in dejanskim številom preživelih v preučevani populaciji na 100 zdravljenih poškodovancev.

$$W = (A - E)/(N/100)$$

(A je število preživelih, E pričakovano število preživelih in N število vseh zdravljenih poškodovancev).

Graf PRE (Preliminary Outcome Evaluation) prikaže z metodo TRISS izračunano verjetnost preživetja in jo primerja s statističnimi normami. Vsak poškodovanec je v grafu opredeljen z lastno vrednostjo ISS in RTS. Prikazana je srednja vrednost, kjer je verjetnost preživetja (Ps) 0,50.

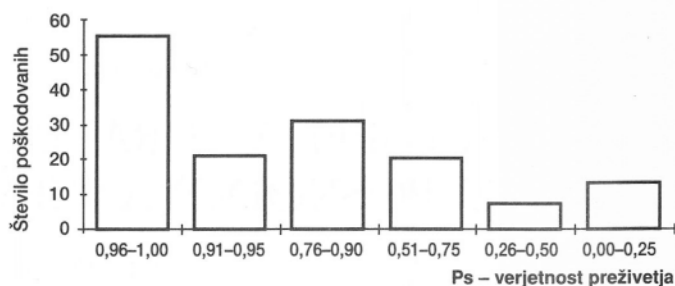
Rezultati

V analizo je bilo zajetih 96% politravmatiziranih poškodovancev, zdravljenih v SBC od januarja 1992 do decembra 1995. 114 (77,5%) je bilo moških in 33 (22,5%) žensk. Povprečna starost je bila 39,8 leta. Povprečni ISS v skupini je 28,6 in RTS 6,29. V grafu 1 je prikazana porazdelitev poškodovancev glede na verjetnost preživetja, izračunanega s TRISS metodologijo (graf 1).

Umrlo je 32 poškodovancev (22%). Poškodovance smo glede na vrednosti RTS in ISS uvrstili v graf PRE. Vse, ki so umrli in so v grafu pod linijo ($Ps = 0,50$), smo uvrstili v skupino nepričakovano umrlih (graf 2).

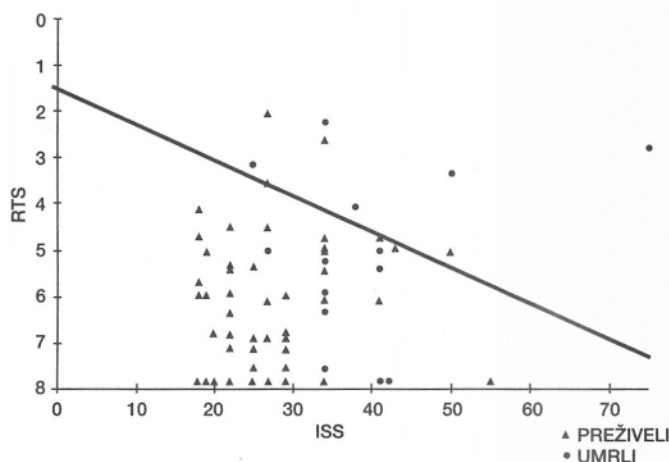
Vrednost »z« je -1,21, kar predstavlja statistično nepomembno razliko med našo skupino in populacijo, zajeto v MTOS. Vrednost števila »W« je -3,85.

Primerjali smo vrednosti »W« in »z« v dvoletnih zaporednih obdobjih 1992-93 in 1994-95 (graf 3).



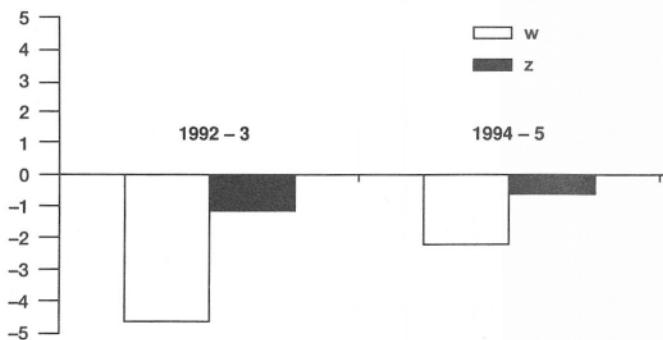
Graf 1. *Porazdelitev poškodovancev glede na verjetnost preživetja.*

Graph 1. *Number of patients according to probability of survival.*



Graf 2. *Primer grafa PRE za poškodovance, mlajše od 54 let.*

Graph 2. *The PRE graph for trauma victims younger than 54.*



Graf 3. *Primerjava vrednosti »z« in »W« v letih 1992-93 in 1994-95.*

Graph 3. *The »z« and »W« values in time intervals 1992-93 and 1994-95.*

Razpravljanje

Osnovni demografski podatki so bili značilni za politravmo. Večina poškodovancev je bila moških v najbolj produktivnem obdobju življenja. Smrtnost je bila 22%. V literaturi navajajo podatke o smrtnosti med 7 in 45% (6). Tolikšno razliko povzroči neenakost preučevanih skupin. »Do sedaj niste potrebovali točkovnih lestvic, ker vam ni bilo treba razložiti, zakaj je 58% preživetje v vaši bolnišnici boljše od 97% preživetja v drugi bolnišnici z lažjimi poškodovanci,« je znani stavek Susan Baker (7).

Izračunavanje točkovne lestvice je mogoče na podlagi primernih podatkov. Z uvedbo standardiziranih formularjev se količina in kakovost podatkov izboljša (8). Zato smo leta 1992 v SBC uvedli Protokol za politravmatizirane poškodovance. Vrednosti statistike

»z« -1,21 in števila »W« -3,85 pomenita glede na norme MTOS v naši skupini manjše preživetje. Vendar ta razlika ni statistično značilna. Tudi znotraj centrov MTOS je bila najdena velika variabilnost ($-8,8 < W < 5,8$). Preživetje naših poškodovancev je torej primerljivo s preživetjem v ameriških centrih Trauma I. in II. stopnje (9). Eden od razlogov za nižji vrednosti je neenakomerna porazdelitev poškodovancev glede na težo poškodbe. Do podobnih zaključkov so prišli izvajalci študije MTOS v Veliki Britaniji. Predlagali so standardizacijo vrednosti »z« in »W« (10). Naša standardizirana vrednost »z« je -0,16 in »W« -0,27. V tem primeru so naši rezultati še bolj spodbudni. Kažejo, da držimo korak z razvitim svetom.

S PRE grafom smo odkrili učinkovito orodje za odkrivanje napak v oskrbi politravmatizirancev. Prevzeli smo kriterije ACS (American College of Surgeons), ki smo jih prilagodili našim razmeram (11). Rezultati te analize so prikazani v posebni študiji.

Primerjava obeh dveletnih obdobj v grafu 3 kaže možen vpliv sprotne spremljanja rezultatov na kakovost našega dela.

Zavedamo se, da imajo trenutne točkovne lestvice relativno nizko napovedno vrednost (specifičnost 90%, senzitivnost 65%). Osredotočene so na umrljivost in ne na funkcionalni rezultat zdravljenja. Opisane analitične metode so uporabne za retrospektivno analizo, nikakor pa jih ne smemo uporabiti prognostično pri posameznem pacientu med njegovim zdravljenjem.

Literatura

1. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the trauma score. *J Trauma* 1989; 29: 623-9.
2. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The Injury Severity Score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974; 14: 187-96.
3. Schmidt U, Nerlich M, Tscherne H. Qualitätsicherung in der Unfallchirurgie – was bietet die TRISS-Methode? *Unfallchirurg* 1993; 96: 283-6.
4. Buhaneč B, Brilej D, Batišta M, Čretnik A. Prikaz protokola o začetni oskrbi politravmatiziranega poškodovanca. I. kongres Združenja kirurgov Slovenije, Ljubljana 1995.
5. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. The major trauma outcome study: Establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 1990; 30: 1356-65.
6. Bouillon B, Kramer M, Tiling T, Neugebauer E. Traumascoresysteme als Instrumente der Qualitätskontrolle. *Unfallchirurg* 1993; 96: 55-61.
7. Trunkey DD, Siegel J, Baker S, Gennarelli TA. Current status of trauma severity indices. *J Trauma* 1983; 23: 185-5.
8. Walters BC, McNeill I. Improving the record of patient assessment in the trauma room. *J Trauma* 1990; 30: 398-8.
9. Champion HR et al. The major trauma outcome study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 1990; 30: 1356-6.
10. Hollis S, Yates DW, Woodford M, Foster P. Standardized comparison of performance indicators in trauma: A new approach to case mix variation. *J Trauma* 1995; 38: 763-3.
11. American College of Surgeons Committee of Trauma: Resources for optimal care of the injured patient. Chicago: American College of Surgeons, 1990.



Roferon-A Roche

Sestava

Interferon alfa-2a.

Indikacije

Roferon-A se uporablja za zdravljenje dlakastocelične levkemije, kožnega limfoma s celicami T (fungoidne mikoze in Sézaryjevega sindroma), Kaposijevga sarkoma pri aidsu, ledvičnega adenokarcinoma, metastatičnega malignega melanoma, kronične mieloide levkemije v kroničnem stadiju in esencialne trombocitoze, povezane z mieloproliferativno boleznijo, kroničnega aktivnega hepatitisa B in kroničnega hepatitisa C.

Odmirjanje

Okvirna dozirna shema je na voljo pri zastopniku.

Kontraindikacije

Znana preobčutljivost za rekombinantni interferon alfa-2a ali katero od sestavin zdravila. Bolniki s hudo srčno boleznijo ali katerikoli srčnim obolenjem v anamnezi. Hude motnje ledvičnega ali jetrnega delovanja ali mieloide motnje. Obolenja s krči in/ali motnje delovanja centralnega živčnega sistema. Kronični hepatitis z napredovalo, dekompenzirano jetrno cirozo.

Bolniki s kroničnim hepatitisom, ki se zdravijo ali so se nedavno zdravili z imunosupresivi, z izjemo kratkotrajnega steroidnega predzdravljenja. Bolniki s celično posredovano limfolizo (CML), ki imajo sorodnika z identičnim humanim levkocitnim antigenom (HLA) ali so pred skorajšnjo načrtovano homologno presaditvijo kostnega mozga.

Previdnost

Bolnik sme Roferon-A prejemati samo pod nadzorom zdravnika, ki ima izkušnje z zdravljenjem pri obstoječi indikaciji. Če ima bolnik blage do zmerne ledvične, jetrne ali mieloide motnje, potrebuje med zdravljenjem skrbni nadzor teh funkcij. Priporočamo skrbne občasne nevropsihiatrične kontrolne preglede vseh bolnikov. Posebna previdnost je potrebna pri bolnikih s hudo mielosupresijo in bolnikih s presaditvami. Redko so pri posameznih bolnikih poročali o hudih motnjah jetrnega delovanja in jetrni odpovedi. Varnost in učinkovitost Roferona-A pri otrocih nista raziskani. Interferoni lahko povečajo nevrotoksične, hematotoksične ali kardiotoksične učinke pri bolnikih, ki so jemali ali sočasno jemljejo zdravila s centralnim delovanjem. Moški in ženske morajo med zdravljenjem z Roferonom-A uporabljati učinkovito kontracepcijo.

ROFERON-A[®]

interferon alfa-2a

V onkologiji in virologiji

Nosečnice smejo dobivati Roferon-A samo, če koristnost zdravljenja opravičuje možno tveganje za plod.

Ni znano, ali se zdravilo izloča z materinim mlekom. Glede na koristnost zdravljenja za mater se je treba odločiti za prekinitev dojenja ali ukinitve zdravljenja.

Stranski učinki

Splošni simptomi: Pri večini bolnikov so se pojavili gripi podobni simptomi. Pri posameznih bolnikih so poročali o ponovnem aktiviranju peptičnega ulkusa in življenjsko nenevarnih krvavitvah iz prebavil. Redko so poročali o hepatitisu. Prav tako redki zapleti so bili še: huda zaspanost, koma, cerebrovaskularni stranski učinki, prehodna impotenca in ishemična retinopatija. Pri posameznih bolnikih so poročali o pljučnem edemu, kongestivni srčni odpovedi, kardiorespiratornem zastoj in miokardnem infarktu. Med bolniki s hepatitisom B so zelo redki kardiovaskularni zapleti. Prehodna levkopenija je bila različno pogostna, pojavila se je pri eni tretjini do več kot eni polovici bolnikov. Pri bolnikih brez mielosupresije je bila trombocitopenija manj pogostna, znižanje hemoglobina in hematokrita pa redko. Pri bolnikih z mielosupresijo sta bila trombocitopenija in padec hemoglobina pogostnejša. Močno odstopajoči krvni izvidi so se običajno vrnili na vrednosti pred zdravljenjem v sedmih do desetih dneh po končanem zdravljenju z Roferonom-A.

Oprema

Stekleničke po 3, 4, 5, 9 in 18 milijonov i.e. ter ampule z 1 ml sterilne vode za injekcije. Pakiranja po 5 stekleničk.

Podrobnejše informacije so na voljo pri zastopniku



Proizvajalca:
F. Hoffmann-La Roche Ltd,
Basel, Švica

Zastopa:
Hoffmann-La Roche Ltd
Podružnica Ljubljana
Riharjeva 38
1000 Ljubljana

Strokovni prispevek/Professional article

AKUTNI SKROTUM

ACUTE SKROTUM

Majda Janež-Bizjak¹, Igor Bizjak²¹ Oddelek za otroško kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje² Urološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-18, sprejeto 1997-06-23; ZDRAV VESTN 1997; 66: 397-9

Ključne besede: modo; privesek moda in obmodka; zasuk; starost; čas pred operacijo**Key words:** testis; appendage testis and epididymis; torsion; age; time before operation**Izvleček** – Izhodišča. Ugotoviti življenjsko obdobje otroka, v katerem je najbolj pogost zasuk moda in zasuk priveska moda ter obmodka. Ugotoviti vrednost časa pred operacijo glede na obranitev moda.**Abstract** – Background. Aims to find out the life period of a child in which torsio testis and torsio appendage testis and epididymis are the most frequent.

Aims to find out the value of the pre-surgical time as to preserve the testis.

Bolniki in metode. V retrospektivno študijo je bilo vključenih 105 fantov, ki so bili operirani zaradi akutnega skrotuma na Urološkem oddelku in Oddelku za otroško kirurgijo Splošne bolnišnice Celje.

Patients and methods. Into an retrospective study we have included 105 boys. Surgical operations because of an acute skrotum were performed on them in the urological ward and the children's surgical ward of General Hospital Celje.

Rezultati. Od 105 fantov, ki so bili v zadnjih 6 letih operirani zaradi akutnega skrotuma v Splošni bolnišnici Celje, je bilo 28% zasukov moda in 69% zasukov priveskov moda in obmodka, v 3% je šlo za akutno idiopatsko oteklino skrotuma.

Results. Out of 105 boys, who were in General Hospital Celje operated due to the acute skrotum, were 28% cases of torsio testis and 69% of torsio appendage testis and epididymis and 3% of acute idiopathic skrotal edema.

Največje število zasukov moda je bilo po 14. letu starosti (18 od 29). Od 2. do 14. leta starosti smo imeli največje število zasukov priveskov moda in obmodka (61 od 72).

The largest number of torsio testis occurred after the age of 14 (18 times out of 29). In the age group from 2 to 14 years we had the largest number of torsio appendage testis and epididymis (61 times out of 72).

Po zasuku moda smo opravili 8 semikastracij pri operaciji in našli 4 atrofije mod pri kontrolnih pregledih (59-odstotna uspešnost).

At the torsio appendage testis and epididymis we didn't have any testicles removal. At the torsio testis we had 8 semi-castrations at the operation and 4 testis atrophies at the controls (efficiency – 59%).

Uspešnost je odvisna od trajanja motnje pred posegom. Vse odstranitve moda zaradi vaskularne prizadetosti ugotavljamo pri primerih s težavami v okviru 24 ur.

The efficiency depends on the pre-operating time. All testicles removals due to vascular affection were in cases with a 24-hour history of illness.

Ultrazvočno preiskavo mod smo uporabili v 25 primerih.

The ultrasound scan of testis was used in 25 cases.

Zaključki. Ugotovili smo, da je največ otrok z zasukom mod v prvem letu starosti in v starosti od 15. do 20. leta.

Največ zasukov priveskov moda in obmodka je bilo v predpubertnem obdobju.

Za obranitev mod je pri zasuku potreben čimprejšnji operativni poseg. Modo smo obranili v 17 primerih od 29 zasukov (59%). Vse semikastracije (8) so bile v primerih, ko so težave trajale več kot 24 ur.

Conclusions. We have ascertained that the most cases of children with torsio testis occurred in the first year of life and at the age from 15 to 20 years.

Pri zasukib priveskov moda in obmodka ni prišlo do izgube moda. Ultrazvočno diagnostiko smo uporabljali v primeru nejasnosti pri postavljanju diagnoze (24%). Delež je morda nekoliko nizek, vendar se ujema z avtorji, ki trdijo, da je v eni tretjini primerov težko postaviti diagnozo.

The most torsio appendage testis and epididymis cases were in the age of pre-puberty.

To preserve the testis at torsio the soonest surgical intervention is necessary. Testis was preserved in 17 cases out of 29 torsion (59%). All the semi-castrations (8) were within more than a 24-hour history of illness.

At torsio appendage testis and epididymis there were no losses of testicles.

The ultrasonic diagnosis was used in case of indistinctness at diagnosing (24%). The percent is perhaps a little low, but it agrees with the authors who maintain that it is very difficult to diagnose in one third of the cases.

Uvod

Nenadna zadebelitev mošnje je potencialno urološko nujno stanje, ki zahteva takojšnjo in pravilno diagnozo in po možnosti takojšen kirurški poseg (1).

Nenadna zadebelitev mošnje nastane zaradi zasuka semenskega povesma (moda), zasuka priveskov moda in obmodka, vnetja obmodnika, vnetja moda, hidrokele, ukleščene dimeljske kile, varikokele, poškodb, tumorjev, pikov mrčesa, alergične reakcije kože skrotuma in Henoch-Shonleinove purpure, lahko pa gre za idiopatsko oteklino (1).

Pri nenadni skrotalni zadebelitvi pri otroku moramo prvo pomisliti na zasuk moda in šele kasneje na ostale možnosti. To je urgentno stanje, ki nezdruživno ali prepozno zdravljenje vodi v nekrozo in atrofijo organa. Prizadetost preskrbe moda s krvjo je namreč izrednega pomena (fertilnost, hormonska aktivnost). Potreben je takojšnji operativni poseg idealnem roku 6–8 ur. Anatomska osnova zasuka je višina vstavitve tunike vaginalis na modo in semensko povesmo. Zasuk se pojavi v intravaginalni ali ekstravaginalni obliki. Incidenca je 1/4000 moških, mlajših od 25 let (1).

Izredno pogost vzrok nenadne skrotalne zadebelitve je zasuk priveskov moda in obmodka, ki se pogosto resorbira, zato poseg ni vedno potreben. Priveski moda so ostanki Müllerjevih vodov (razvojni ostanki zasnove ženskih spolnih organov) in se nahajajo na vrhu moda. Ostanki Wolffovih kanalov (razvojni ostanki zasnove moških spolnih organov) predstavljajo obmodkove in žilne priveske.

Pri postavljanju diagnoze sta velikega pomena predvsem dobra anamneza in klinični pregled, ki predstavljata definitivno diagnozo pri dveh tretjinah obolelih fantov. Pri ostali tretjini se poslužujemo laboratorijskih preiskav v smislu okužbe sečil in barvne ultrazvočne Dopplerske preiskave, ki nas seznani o prekrvitvi moda, anatomiji notranjosti mošnje in anatomski prizadetosti ter perfuzijska scintigrafija moda s pertehnetatom ($^{99m}\text{TcO}_4$), s katero prikažemo moteno prekrvitev moda (1–6).

Osnovni diagnostični problem je, da ugotovimo, ali gre za zasuk moda ali ne.

V prvem primeru je potreben takojšen kirurški poseg.

Cilji

- Ugotoviti, v katerem življenjskem obdobju otroka je bil najbolj pogost zasuk moda in zasuk priveskov moda in obmodka.
- Ugotoviti uspeh operacije – ohranitev moda glede na čas, ki je pri obeh stanjih minil do posega.

Bolniki in metode

V retrospektivno raziskavo je bilo vključenih 105 fantov, ki so bili operirani na Urološkem oddelku in Oddelku za otroško kirurgijo Splošne bolnišnice Celje zaradi nenadne zadebelitve skrotuma (akutni skrotum).

Obdobje raziskave obsega 6 let od leta 1991 do leta 1996. Otroke smo spremljali približno 2 leti po posegu.

Pred operativnim posegom smo opravili predvsem anamnezo in klinični pregled bolnika. Klasično ultrazvočno preiskavo smo uporabljali v dvomljivih primerih, pri katerih smo hoteli pred operacijo dobiti čim bolj zanesljivo diagnozo (v slabi tretjini primerov). Najprej smo razdelili operirane bolnike glede na leto operacije in glede na to, ali so imeli zasuk moda ali zasuk priveskov moda ali obmodka ter ali je šlo za idiopatsko oteklino moda.

Naslednja delitev je bila razdelitev po starosti bolnikov.

Operirane bolnike zaradi akutnega skrotuma smo razdelili tudi glede na prizadetost levega ali desnega moda.

Kot negativni uspeh zdravljenja smo upoštevali neposredni rezultat operacije – odstranitev moda – in kasnejši rezultat – atrofija moda, ki se je pokazala na kontrolnih pregledih v urološki ambulanti ali ambulantni za otroško kirurgijo.

Ocena vitalnosti organa je bila prepuščena subjektivni presoji kirurga. Redko uporabljeni fluorosceinski test ni zanesljiv in ga nismo uporabljali.

Po operaciji smo odstranjeno modo poslali na histološki pregled, ki je pri vseh potrdil nekrozo.

Uspeh zdravljenja, ohranitev moda po operaciji, je odvisen od časa, ki poteče od prvih kliničnih znakov zasuka moda do operacije. Vse zasuke mod v obdobju naše raziskave smo razdelili na časovne roke pred posegom in ugotavljali, kolikšen je bil njihov vpliv na uspeh operacije.

Zgodnja diagnoza daje največjo možnost za ohranitev moda.

V zadnjem času je ultrazvočna preiskava metoda izbire za ugotavljanje zasuka moda ali drugih sprememb pri nenadni zadebeljenem skrotumu. Ugotoviti smo hoteli, v kolikšnem obsegu je bila ta preiskava uporabljena v naši bolnišnici. Tako smo bolnike razdelili na tiste, pri katerih smo napravili ultrazvok skrotuma, in na bolnike, pri katerih preiskava ni bila napravljena.

Rezultati

V zadnjih 6 letih je bilo operiranih zaradi akutnega skrotuma na Urološkem oddelku in Oddelku za otroško kirurgijo Splošne bolnišnice v Celju 105 fantov.

Slaba tretjina jih je imela zasuk moda, v 69% pa zasuk priveskov moda in obmodka. Le v 3% smo pri operaciji ugotovili, da ima otrok idiopatsko oteklino skrotuma (tab. 1).

Tab. 1. Število operacij.

Tab. 1. Number of operations.

	TT	TAT	IAS	Skupaj / Total
1991	5	8	0	13
1992	3	12	0	15
1993	6	13	1	20
1994	6	18	0	24
1995	6	11	1	18
1996	3	10	2	15
	29 (28%)	72 (69%)	4 (3%)	105

TT – torsio testis

TAT – torsio appendices testis, epididymis

IAS – idiopatski akutni skrotum / idiopathic acute scrotal edema

Večino zasukov mod, ki predstavlja največjo nevarnost za preživetje moda, smo imeli v starostnem obdobju po 14. letu, in sicer 18 od 29. Tri primere smo imeli v prvem letu življenja.

Največje število zasukov priveskov moda in obmodka smo imeli od 2. do 14. leta starosti (61 od 72 primerov) (tab. 2).

Tab. 2. Starost operiranih.

Tab. 2. Age of operated patients.

	Let / Years 0–1	Let / Years 2–7	Let / Years 8–14	Let / Years 15–20	Let / Years 21
TT	3	1	8	14	3
TAT	1	9	52	6	4

TT – torsio testis

TAT – torsio appendices testis, epididymis

Iz tabele 3 je razvidno, da je število zasukov na desnem oziroma levem modu praktično enako (12 : 17), prav tako zasuk priveskov moda in obmodka (36 : 36).

Uspešnost ohranitve moda pri zasuku je razvidna iz tabele 4.

Pri zasuku adneksov moda in obmodka nismo imeli nobene odstranitve moda ne glede na čas, ki je potekel od prvih znakov bolezni do posega.

Pri zasuku moda smo imeli 8 odstranitvev moda že takoj pri operaciji, pri 4 smo na poznejših kontrolnih pregledih ugotovili atrofijo moda.

Uspešnost zdravljenja je bila 59-odstotna.

Preventivno fiksacijo nasprotnega moda smo uporabili le v 14% vseh zasukov mod.

Tab. 3. *Stran prizadetosti.*Tab. 3. *Affection side.*

	Desno / Right	Levo / Left
TT	17	12
TAT	36	36

TT – torsio testis

TAT – torsio appendices testis, epididymis

Tab. 4. *Rezultati posegov.*Tab. 4. *Intervention results.*

Odstranitev moda Testis removal	Atrofija moda Atrophy of testis	Skupaj Total
Torsio testis: 8/29 = 28%	Torsio testis: 4/29 = 14%	12/29 = 41%

Iz tabele 5 vidimo, da je uspešnost zdravljenja zasuka moda odvisna od časa, ki je minil od zasuka moda do posega. Vse semikastracije smo imeli v obdobju, ko je minilo več kot 24 ur od prvih znakov bolezni (7).

Tab. 5. *Uporaba ultrazvoka pred posegom.*Tab. 5. *Use of ultrasound before the interventio.*

Torsio testisa	12/29 = 41%
Torsio appendices testisa	13/76 = 17%
Skupaj Total	25/105 = 24%

V tabeli 6 vidimo, da smo ultrazvočno preiskavo uporabljali v 25 primerih od 105. Uporabljali smo jo predvsem v dvomljivih primerih, ko smo hoteli pred operacijo dobiti čim bolj zanesljivo diagnozo.

Tab. 6. *Čas do operativnega posega.*Tab. 6. *Time till the performance of a surgical operation.*

	0–6 h	7–12 h	13–24 h	48 h	72 h	96 h	96–h	?
TT	13	4	5	1	1	0	4	1
SM	0	0	0	1	1	0	4	2
TAT	15	11	11	9	12	4	9	1
SM	0	0	0	0	0	0	0	0

TT – torsio testis

SM – semikastracija

TAT – torsio appendices testis

Razpravljanje

Veliko avtorjev se strinja, da je glavni vzrok za nastanek akutne skrotalne bolečine zasuk moda (2) ali priveskov obmodka ali moda.

Nekateri trdijo, da pri zasuku priveskov moda ali obmodka ni potrebno operativno zdravljenje, medtem ko drugi zagovarjajo operativni poseg (3). Ultrazvoku dajejo veliko diagnostično vrednost. V naših primerih smo se skoraj vedno lotili odprtega posega.

Uspeh je odvisen od hitrega operativnega zdravljenja takoj po prvih znakih (7, 8). Pri tem se veliko avtorjev strinja, da je izguba moda zelo verjetna, če je od znakov pa do operativnega posega minilo več kot 24 ur (7, 9), kar potrjuje tudi naša študija.

Pri postavljanju hitre in pravilne diagnoze imajo pomembno vlogo domači zdravniki, starši in učitelji (10).

V primerih, ko smo na podlagi klinične slike, laboratorija in sonografije prepričani, da ni zasuka, lahko bolnika le opazujemo (11). Akutna idiopatska oteklina skrotuma je bila prvič opisana na Norveškem. Najbolj pogosto se pojavlja v predpuberteti. Etiologija še ni popolnoma jasna, domnevajo pa, da vzrok tiči v alergiji. Operativno zdravljenje ni potrebno, najboljši je počitek in opazovanje

(12). Pri 4 naših bolnikih z akutnim skrotumom smo postavili diagnozo akutne idiopatske otekline skrotuma pri operaciji.

Iz literature je prav tako razvidno, da je zasuk moda redko značilen za posamezno družino (13).

V obdobju od 8. do 12. leta starosti je največja pogostnost zasuka priveskov moda in obmodka (14). Tudi v naši raziskavi smo prišli do enakega zaključka.

Zaključek

V naši študiji, ki je zajela 105 fantov z znaki akutnega skrotuma, smo hoteli odgovoriti na dve vprašanji.

Ugotovili smo, da je največ otrok z zasukom moda v prvem letu starosti (75% od vseh akutnih skrotumov tega obdobja) in v obdobju od 15. do 20. leta starosti (70%).

Največ zasukov priveskov moda in obmodka je bilo v obdobju pred puberteto. V našem primeru v starostni dobi od 2. do 7. leta starosti (90% akutnih skrotumov tega obdobja) in od 8. do 14. leta starosti (87%).

Naša spoznanja se ujemajo s svetovno literaturo (1, 2).

Druge vprašanje, na katerega smo hoteli odgovoriti, je bil uspeh operacije (ohranitev moda), upoštevajoč čas, ki je pretekel pred operacijo.

Tako kot večina avtorjev (7, 9) smo tudi mi z našo razpravo spoznali, da je za ohranitev moda potreben takojšnji operativni poseg. Izguba moda je verjetna po preteku 24 ur od prvih kliničnih znakov zasuka moda.

V naši raziskavi smo opazili, da smo imeli 59-odstotni uspeh pri ohranitvi moda in da so bile vse semikastracije napravljene pri fantih, pri katerih je minilo več kot 24 ur od prvih kliničnih znakov.

Pri zasukih priveskov moda in obmodka ni prišlo do izgube moda.

Ultrazvočno diagnostiko smo uporabili v primeru nejasnosti pri postavitvi diagnoze (24% vseh primerov). Delež je morda nekoliko nizek, vendar se ujema z avtorji, ki trdijo, da je v eni tretjini primerov diagnoza akutnega skrotuma vprašljiva, če uporabljamo le anamnezo in klinični pregled (1).

Preventivna pričvrstitev nasprotnega moda pri zasuku je umestna, vendar smo jo uporabili le v 14% vseh zasukov moda (4 od 29). Uspešnosti takšnega pristopa nismo ugotavljali in morda predstavlja izziv za dodatne raziskave.

Literatura

- Rabinowitz R, Hulbert WC Jr. Acute scrotal swelling. Urol Clin North Am 1995; 22: 101–5.
- Barloon TJ, Weissman AM, Kalm D. Diagnostic imaging of patients with acute scrotal pain. Am Fam Physician 1996; 53(5): 1734–50.
- Hesser U, Rosenberg M, Gierup J et al. Gray scale sonography in torsion of the testicular appendages. Pediatr Radiol 1993; 23(7): 529–32.
- Ingram S, Hollman AS, Azmy A. Testicular torsion: missed diagnosis on colour Doppler sonography. Pediatr Radiol 1993; 23(6): 483–4.
- Patriquin HB, Yazbeck S, Trinh B et al. Testicular torsion in infants and children: diagnosis with Doppler sonography. Radiology 1993; 188(3): 781–5.
- Haum B. Sonography of the testis and epididymis. Andrologia 1994; 26(4): 193–210.
- Tryfonas G, Violaki A, Tsiolopoulos G et al. Later postoperative results in males treated for testicular torsion during childhood. J Pediatr Surg 1994; 29(4): 553–6.
- Lewis AG, Bukowski TP, Jarvis PD et al. Evolution of acute scrotum in the emergency department. J Pediatr Surg 1995; 30(2): 277–81.
- Koh KB, Dublin N, Light T. Testicular torsion. Aust NZJ Surg 1995; 65(9): 645–6.
- Ikeda I, Ohgo Y, Fujinami K et al. Clinical study of 22 cases of torsion of the spermatic cord. Hinyokika Kiyo 1993; 39(8): 711–3.
- Kass EJ, Stone KT, Cacciarelli AA et al. Do all children with an acute scrotum require exploration? J Urol 1993; 150(2PA2): 667–9.
- Wessel N, Medby C. Acute idiopathic scrotal edema. Tidsskr Nor Laegeforen 1993; 113(15): 1856–6.
- Linis AA, Di Finizio B, Lettieri F et al. Late gonadal function and autoimmunization in familial testicular torsion. Arch Androl 1993; 30(3): 147–52.
- Ruiz Montes AM, Jimenez Alvarez C, Nunez Nunez R et al. The clinical characteristics of patients with torsion of the testicular and epididymal appendages. Cir Pediatr 1994; 7(3): 140–2.

Tamycin[®]

cefpiramid

moč
antibiotikov



Strokovni prispevek/Professional article

UTESNITVENI SINDROM RAMENA

SHOULDER IMPINGEMENT SYNDROME

Samo K. Fokter, Matjaž Sajovic

Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-02, sprejeto 1997-07-19; ZDRAV VESTN 1997; 66: 401–3

Ključne besede: ruptura rotatorne manšete; operativno zdravljenje; pooperativna rehabilitacija; rezultati zdravljenja**Key words:** rotator cuff tear; operative treatment; postoperative rehabilitation; results of surgery

Izvleček – Izhodišča. Utesnitveni sindrom ramenskega sklepa je pogost vzrok za bolečino v rami. Bolnike, ki po večmesečnem konservativnem zdravljenju ne čutijo izboljšanja, in bolnike, pri katerih je prišlo do raztrganine tetiv rotatorne manšete, zdravimo operativno. Avtorja prikazujeta rezultate tovrstnega zdravljenja in opišeta kirurško tehniko, če jo je koristno poznati za razumevanje pooperativne rehabilitacije, ki jo prikazujeta v podrobnostih.

Metode. Pri 91 bolnikih smo v letih 1992 do 1994 zaradi US operiral 91 en ramenski sklep, pri petih bolnikih pa oba, skupaj torej 101 ramenski sklep. Povprečna opazovalna doba je bila 34 mesecev (razpon devet do 56 mesecev). Zdravljenje smo retrospektivno ocenili s pomočjo meril UCLA. V skupini brez raztrganine rotatorne manšete je bilo opravljenih 45 akromioplastik, v skupini z raztrganinami pa 56 rekonstrukcij z akromioplastiko.

Rezultati. Skupno je zadovoljiv rezultat (UCLA >27 od 35 možnih točk) doseglo 65 bolnikov (64,4%). Deset od 15 bolnikov z nezadostnim rezultatom zdravljenja (UCLA <21 točk) je imelo nerešen problem na delovnem mestu.

Zaključki. Kirurško zdravljenje pri večini bolnikov odpravi bolečino. Operaciji mora slediti skrbna rehabilitacija, med katero bolnik ponovno vzpostavi porušeno kinematiko ramenskega sklepa.

Abstract—Background. Impingement syndrome is a common cause for shoulder pain. Patients without improvement after months of conservative treatment and those with ruptured rotator cuff are treated surgically. The results of such a treatment, operative technique as may be required for understanding of postoperative rehabilitation, which is described in some details, are discussed.

Methods. 96 patients (101 shoulders) operated from 1992 to 1994 for shoulder impingement syndrome were available for a retrospective study with a mean follow-up period of 34 months (range, nine to 56 months). The results were graded according the UCLA criteria. In the group without rotator cuff rupture, anterior acromioplasty was performed in 45 cases, and 56 tendon reconstruction with acromioplasty were performed in the group with rotator cuff rupture.

Results. In the whole series, a satisfactory result (UCLA >27 scores from 35 possible) was achieved in 65 patients (64,4%). Ten out of fifteen patients with poor results (UCLA <21 scores) were workers compensation cases.

Conclusions. Surgical treatment of impingement syndrome mostly results in pain relief. Operation should be followed by precise rehabilitation if damaged shoulder kinematics is to be restored.

Uvod

Utesnitveni sindrom (US) ramena je motnja normalnega drsenja tetiv rotatorne manšete (RM) pod korakoakromialnim lokom. Klinično se kaže kot topa bolečina v rami, ki se okrepi med abdukcijo in elevacijo. Bolečina še posebej moti ponoči. S preiskavo iščemo pozitivni utesnitveni znak. Bolečino sprožimo pri pasivnem dvigu roke skozi odročenje in hkratnemu pritisku na akromion. Bolečina značilno popusti po lokalni infiltraciji subakromialnega prostora z lidokainom. To pomeni, da je utesnitveni test pozitiven (1). Po Neerovi mehanski teoriji (2) vodi ponavljajoča se preobremenitev tetiv RM zaradi zadevanja ob rigidni korakoakromialni lok najprej do otekline in nato preko tendinitisa v raztrganino, ki se običajno pojavi v tetivi supraspinatusa. Kadar tudi večmesečno

konservativno zdravljenje ni uspešno, bolnike operiramo. O naših prvih izkušnjah smo že poročali (3). Retrospektivna študija predstavlja rezultate operativnega zdravljenja na večji populaciji bolnikov s poudarkom na operativni tehniki in pooperativni rehabilitaciji.

Bolniki in metode zdravljenja

Na Oddelku za ortopedijo in športne poškodbe celjske bolnišnice smo od januarja 1992 do decembra 1994 opravili 141 operativnih posegov na ramenskem sklepu zaradi US.

Tehnično je sam poseg odvisen od stadija bolezni. Kadar so tetive RM še neprekinjene, kar pred operacijo dokažemo ultrazvočno in/ali artrografsko, lahko spredajšjo akromioplastiko (stanjšanje

sprednjega roba akromiona in s tem razširitev subakromialnega prostora) opravimo z majhno frezo pod nadzorom artroskopa (4) ali z vzdolžno razcepitvijo deltoidne mišice (5), tako da ostane njeno narastišče na akromion intaktno. Bolnik prične po odstranitvi drenaže pasivno razgibavati sklep rame v popolnem obsegu gibljivosti (POG) na kinematični opornici in še v bolnišnici z aktivnimi asistiranimi vajami. V nekaj dneh običajno doseže dobro aktivno gibljivost in nadaljuje aktivno razgibavanje in vaje za moč ambulantno pod nadzorom fizioterapevta. Boljšo preglednost nudi pristop po Rockwoodu (6), pri katerem deltoidno mišico odlučimo na njenem akromialnem narastišču. Poleg akromioplastike lahko skozenj izpraznimo naloženi kalcij pri kalcioznem tendinitisu, ki se klinično prav tako kaže kot US, oziroma zašijemo raztrganino tetiv RM. Nato natančno ponovno namestimo vlakna deltoidne mišice na spodnji sprednji in lateralni del akromiona s kostnimi šivi. Zaradi zaraščanja deltoidne mišice na akromion tri tedne ne dovolimo aktivne antefleksije in abdukcije, ker so pri teh gibih ponovno nameščeni deli mišice aktivni. Bolnik izvaja pasivne vaje, Codmanove nihalne vaje, izometrične vaje po proprioceptivnem-nevromuskularno-facilitacijskem (PNF) vzorcu, asistiranje vaje in aktivni dvig ramen (7). Po oskrbi večje (3 do 5 cm prečno) raztrganine RM imobiliziramo ramo v abdukcijski ortozi ali mavcu. Obsežnost raztrganine in kakovost tkiva, ki smo ga rekonstruirali, določata trajanje imobilizacije, kar v odpustnem pismu opredeli operater. Aktivnih gibov navadno ne dovolimo pet do šest tednov, bolniki pa lahko pasivno razgibavajo iz ortoze, opravljajo asistiranje vaje in dvigujejo ramena. Obsežne raztrganine s prečno okvaro več kot 5 cm ali sfrknjene raztrganine, kjer RM ne uspemo pritrditi nazaj na veliki oziroma mali tuberkel nadlahtnice niti pri abdukciji 60° (8), oskrbimo s posebno tehniko mobilizacije in medializacije ponovne namestitve tetiv RM (9, 10). Alternativno lahko obsežno raztrganino zapremo z jezikom deltoidne mišice, ki ga prišijemo na rob okvarjene tetive RM pod akromionom (11). Imobilizacija v abdukcijski ortozi traja pet tednov.

Po nekaj tednih, odvisno od obsežnosti rekonstrukcije, prične bolnik z aktivnimi gibi v POG. V idealnem primeru sovpadata ta čas s pričetkom balneorehabilitacije, kjer lahko bolniki vaje delajo v vodi, ki jim zaradi sile vzgona pomaga pri predročenju in odročenju. Postopno preidemo na osnovne vaje, vaje v PNF vzorcu, vaje s palico in specifične vaje za mišico supraspinatus (12): abdukcijo v ravnini lopatice in notranjo rotacijo roke, tako da gleda palec navzdol (t. i. »skapcija«). Zadnja faza rehabilitacije je namenjena vajam za moč. V pomoč so nam elastični trakovi ali vzmeti, ki jih lahko progresivno dodajamo, ter uteži, s katerimi poleg skapcije izvajamo še gib predročenja in odročenja z roko v zunanji rotaciji (palec navzgor). Opisane tri vaje z utežjo in depresija ramen (sedenje na iztegnjenih rokah z dvignjenim sedalom) sprožijo namreč izrazito elektromiografsko aktivnost v vseh mišicah RM ter ostalih mišicah ramenskega obroča (13).

Iz arhivirane dokumentacije je razvidno, da smo imeli skupno sedem (4,9%) zapletov: enkrat okužbo, ki se je pomirila po agresivnem antibiotičnem zdravljenju; dvakrat je prišlo ponovno do raztrganin RM, kar smo zdravili v enem primeru s šivi in v drugem z rekonstrukcijo po Augereau; dvakrat smo poseg ponovili, ker prvotno niso bili v celoti odstranjene naslage kalcija; v dveh primerih pa so se po artroskopski akromioplastiki težave nadaljevale v tolikšni meri, da je bila potrebna odprta operacija.

Vse v navedenem obdobju operirane bolnike smo vabili na kontrolni pregled. Odzvalo se jih je 96; pri petih smo poseg opravili obojestransko (101 operacija), vendar nikoli med istim posegom. Povprečna opazovalna doba znaša 34 mesecev (razpon devet do 56 mesecev). Stanje operirane rame smo ovrednotili po 35-točkovnem merilu University of California at Los Angeles (UCLA) (14), ki ocenjuje bolečino, funkcijo, obseg in moč aktivnega predročenja (dviga v sagitalni ravnini) ter zadovoljstvo bolnika. Za odličen rezultat je treba zbrati vsaj 34 točk, dober rezultat obsega 28 do 33 zbranih točk, zadosten 21 do 27 točk, medtem ko manj kot 21 zbranih točk pomeni nezadosten rezultat.

Rezultati

Skupina brez raztrganine RM (N = 45)

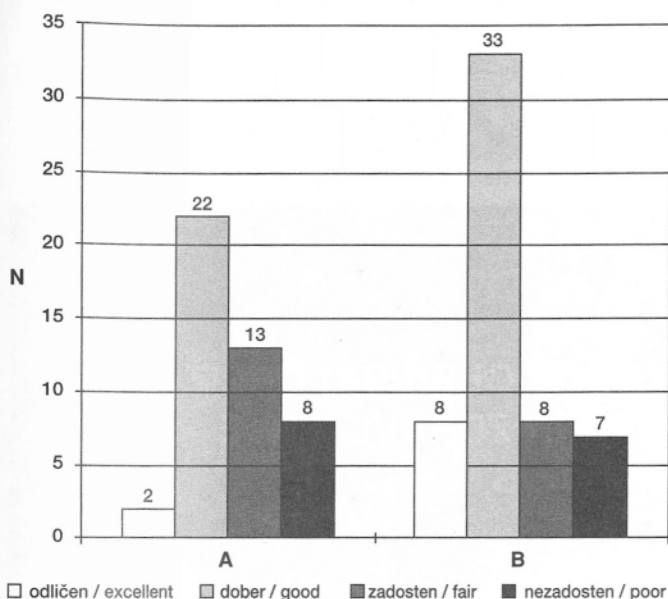
Povprečna starost 43 bolnikov v Neerovem stadiju II (brez raztrganine tetiv RM), ki so se odzvali vabilu na kontrolni pregled, znaša 47 let (razpon 25 do 71 let). Med njimi je bilo 24 moških in 19 žensk, dve med njimi sta bili operirani na obeh ramenih. V 23 primerih smo opravili le spredajšjo akromioplastiko (trikrat artroskopsko), v 18 primerih smo dodatno izpraznili naslage kalcija iz tetive supraspinatusa in v štirih primerih, pri katerih je šlo za stanje po abrupciji velikega tuberkla nadlahtnice, dodatno reducirali zamaknjen štrleči del le-tega. Štirje bolniki (8,9%) niso bili zadovoljni z uspehom operacije, imeli so enake težave kot pred posegom; vsi ostali so bili z zdravljenjem zadovoljni. Povprečno so bolniki dosegli po merilih UCLA 27,1 točke (razpon 17 do 35 točk). V 24 primerih (53,3%) smo dosegli zadovoljiv (odličen ali dober) rezultat zdravljenja (UCLA >27 točk); v 21 primerih (46,7%) je rezultat zdravljenja nezadovoljiv (zadosten ali nezadosten). Posebno pozornost zahteva osem bolnikov (dva moška, šest žensk), ki so zbrali manj kot 21 točk: šest izmed njih je bilo v sporu z delodajalcem ali invalidsko komisijo; pri enem bolniku pa je primarno šlo za odlom velikega tuberkla z zaraščanjem v veliki dislokaciji; bolnica, ki je bila operirana na obeh ramenih, je stanje ene rame ocenila bistveno slabše kot druge.

Skupina z raztrganino RM (N = 56)

Povprečna starost 53 bolnikov v Neerovem stadiju III (s popolno raztrganino tetiv RM), ki so se odzvali vabilu na kontrolni pregled, znaša 57 let (razpon 26 do 76 let). Med njimi je bilo 37 moških in 19 žensk. Simptomi so pred operativnim posegom povprečno trajali 14 mesecev (razpon dva meseca do pet let). V podskupini z vertikalno ali majhno prečno rupturo (<1 cm) je bilo le pet bolnikov (9%), v podskupini z raztrganino, ki je prečno merila 1 do 5 cm, je bilo 35 bolnikov (63%) in v podskupini z masivno rupturo (>5 cm prečno) 16 bolnikov (28%). V enajstih primerih smo bolnike iz zadnje podskupine zašili po McLaughlinovi tehniki, v treh primerih napravili rekonstrukcijo po Augereau in po enkrat defekt pokrili z avtotransplantatom fascije late oziroma sintetično snovjo (»Goretex«). Šest bolnikov (9,3%) ni bilo zadovoljnih z uspehom operacije. Povprečno so bolniki dosegli po merilih UCLA 28,3 točke (razpon 13 do 35 točk). V 41 primerih (73,2%) smo dosegli zadovoljiv (odličen ali dober) rezultat zdravljenja (UCLA >27 točk); v 15 primerih (26,8%) je rezultat zdravljenja nezadovoljiv (zadosten ali nezadosten). Posebno pozornost zahteva sedem bolnikov (trije moški, štiri ženske), ki so zbrali manj kot 21 točk: štirje med njimi so bili nezaposleni ali pred oceno invalidnosti; pri eni bolnici je šlo za težjo obliko revmatoidnega artritisa; pri naslednji starejši bolnici za že izraženo glenohumeralno artrozo; pri enem bolniku pa smo akromioplastiko napravili premalo radikalno, zato se simptomi in znaki utesnitve nadaljujejo, čeprav kontrolna artrografija ni potrdila ponovne raztrganine RM. Rezultate zdravljenja po merilih UCLA za obe skupini bolnikov prikazuje slika 1.

Razpravljanje

Rama je najmobilnejši in često preobremenjen sklep. Motnje tetiv RM so najpogostejši vzrok za bolečino v ramenu. Vsaka sprememba preseka subakromialnega prostora, ki ima izrazito toge meje, moti normalno drsenje RM pri gibanju. Utesnitev lahko nastane zaradi anatomskih variacij v obliki akromiona, izrastkov na njegovem sprednjem robu in osteofitov akromioklavikularnega sklepa; v vseh teh primerih je vzrok za bolezen tetiv zunanji. Notranje motnje, ki povzročajo zadebelitev v samih tetivah RM in nastanejo ob preobremenitvah ali so posledica staranja, prav tako povzročajo utesnitev. Operativno zdravljenje mora biti usmerjeno v patološki proces, ki je vzrok utesnitvi. V primeru zunanjih koščenih



Sl. 1. Rezultati operativnega zdravljenja po merilih UCLA. A – spredajšnja akromioplastika (N = 45); B – šivi RM (N = 56).

Fig. 1. Results of operative treatment evaluated on the UCLA shoulder rating scale. A – anterior acromioplasty (N = 45); B – sutures of the rotator cuff (N = 56).

motenj in kalcinoznega tendinitisa, ki predstavlja specifično obliko degeneracije tetiv RM, za diagnozo zadošča radiološka preiskava. Kadar pa spremembe na posnetkih niso vidne, naj bi bila za utesnitev kriva zadebeljena korakoakromialna vez. To domnevo histološke študije niso potrdile (15), zato smatramo, da je za utesnitev odgovorno otekanje tetiv v fazi fragmentacije kolagen-skih snopičev in nepopolnih raztrganin (16). Žal na vse dejavnike, ki v etiopatogenezi nastopajo, ne znamo vplivati.

Skupno smo pri naši populaciji spremljanih bolnikov (N = 101) dosegli zadovoljiv rezultat (UCLA >27 točk) v 65 primerih, kar je primerljivo z rezultati iz literature (17, 18). Artroskopsko akromioplastiko, po kateri ni potrebna imobilizacija, smo začasno opustili, saj brez črpalke za perfuzijsko tekočino v subakromialnem prostoru vidljivost ni dovolj dobra. Bolniki z obsežnimi raztrganinami RM prihajajo na operacijsko mizo še vedno zelo pozno. Dokazano je namreč, da povzroči raztrganina tetive supraspinatu-

sa maščobno mišično degeneracijo tudi v infraspinatusu (19). Tako prizadete mišice regenerirajo zelo počasi.

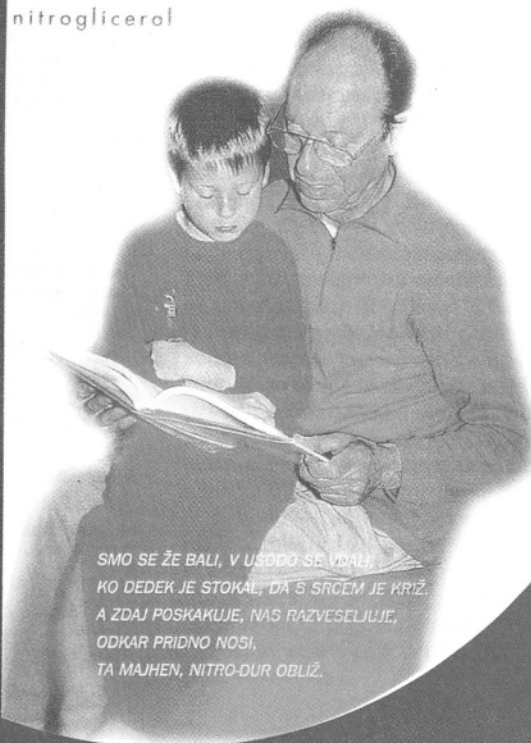
Kirurški poseg pomeni le dogodek v zdravljenju US ramena. Operaciji mora slediti dobro vodena rehabilitacija, med katero bolniku pomagamo ponovno vzpostaviti porušeno kinematiko ramenskega sklepa. V tem dolgotrajnem procesu, ki zahteva tako od bolnika kakor tudi od njegovega fizioterapevta veliko mero potrpežljivosti, potrebuje bolnik razumevanje in podporo svojega izbrane-ga zdravnika, da bi na koncu ponovno dosegel želeno popolno funkcionalnost ramena.

Literatura

1. Neer CS II. Impingement lesions. Clin Orthop 1982; 173: 70–7.
2. Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. J Bone Joint Surg 1972; 54A: 41–50.
3. Fokter SK, Vengust V, Lovšin M, Kotnik M, Sajovic M. Kirurško zdravljenje utesnitvenega sindroma ramena: naše izkušnje. Zdrav Vestn 1994; 63: 501–4.
4. Altchek DW, Warren RF, Wickiewicz TL, Skyhar MJ, Ortiz G, Schwartz E. Arthroscopic acromioplasty. J Bone Joint Surg 1990; 72A: 1198–207.
5. McShane RB, Leinberry CF, Fenlin JM. Conservative open anterior acromioplasty. Clin Orthop 1987; 223: 137–44.
6. Rockwood CA, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation, and treatment with a modified Neer acromioplasty. J Bone Joint Surg 1993; 75A: 409–24.
7. Brewster C, Moynes Schwab DR. Rehabilitation of the shoulder following rotator cuff injury or surgery. J Orthop Sports Phys Ther 1993; 18: 422–6.
8. Gerber C, Vinh TS, Hertel R, Hess CW. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. Clin Orthop 1988; 232: 51–61.
9. McLaughlin HL. Lesions of musculotendinous cuff of the shoulder. The exposure and treatment of tears with retraction. J Bone Joint Surg 1944; 26: 31–51.
10. Nobuhara K, Hata Y, Komai M. Surgical procedure and results of repair of massive tears of the rotator cuff. Clin Orthop 1994; 304: 54–9.
11. Augereau B. Rekonstruktion massiver Rotatorenmanschettenrupturen mit einem Deltoidlappen. Orthopädie 1991; 20: 315–9.
12. Blackburn TA. The off-season program for the throwing arm. In: Zarins B, Andrews JR, Carson WG Jr eds. Injuries to the throwing arm. Philadelphia, 1985: 277–92.
13. Townsend H, Jobe FW, Pink M, Perry J. Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program. Am J Sports Med 1991; 19: 264–72.
14. Ellman H. Arthroscopic subacromial decompression: analysis of one- to three-year results. Arthroscopy 1987; 3: 173–81.
15. Uhthoff HK, Hammond DI, Sarkar K, Hooper GJ, Papoff WJ. The role of coracoacromial ligament in the impingement syndrome. A clinical, radiological and histological study. Inter Orthop 1988; 12: 97–101.
16. Uhthoff HK, Sarkar K. An algorithm for shoulder pain caused by soft-tissue disorders. Clin Orthop 1990; 254: 121–7.
17. Ha'eri GB, Wiley AM. Shoulder impingement syndrome. Results of operative release. Clin Orthop 1982; 168: 128–32.
18. Ellman H, Hanks G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. J Bone Joint Surg 1986; 68A: 1136–44.
19. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Clin Orthop 1994; 304: 78–83.

NOV TRANSDERMALNI NITROGLICERINSKI OBLIŽ
NITRO-DUR ZA PREVENTIVO IN ZDRAVLJENJE
ANGINE PEKTORIS

Nitro-Dur[®]
nitroglicerol



SMO SE ŽE BALI, V USODO SE VDAJI,
KO DEDEK JE STOKAL, DA S SRCEM JE KRIŽ.
A ZDAJ POSKAKUJE, NAS RAZVESELJUJE,
ODKAR PRIDNO NOSI,
TA MAJHEN, NITRO-DUR OBLIŽ.

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 in organizator: *doc. dr. Alojz Ihan*
- 9.00–11.00 Doc dr. **Alojz Ihan** Gen in njegova enkratna zgodba
Prof. dr. **Miklavž Grabnar** Smeri razvoja biotehnologije in njihova aplikacija v medicini
Prof. dr. **Rado Komelj** Tehnološki domet genetske zlorabe
Prof. dr. **Jože Drinovec** Biotehnologija v farmacevtski industriji
- 11.00–11.30 Odmor
- 11.30–13.30 Doc. dr. **Borut Peterlin** Kakšne možnosti zdravljenja in diagnostike nam lahko nudijo nova odkritja na področju biotehnologije in genskega inženiringa
Doc. dr. **Gregor Tomc** Implikacije genskega inženiringa
Dr. **Ivan Štuhec** Moralni vidiki biotehnologije
Akad. prof. dr. **Jože Trontelj** Stališča Odbora za smernice v biotehnologijo Sveta Evrope
Akad. prof. dr. **Tine Hribar** O človekovi nenadomestljivosti
- 13.30–13.40 Zaključki in ev. sklepi (deklaracija) o biotehnologiji in genskem inženiringu

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.

ŠOLA KLINIČNE RADIOLOGIJE

VNETNI IN DEGENERATIVNI REVMAZEM

Klinični center Ljubljana, 23.–24. oktober 1997

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

Strokovni odbor
prof. dr. **Vladimir Jevtič**, prof. dr. **Blaž Rozman**, doc. dr. **Stanislav Šuškovič**, 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 spondiloartritisi (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 spondyloarthropathies (pathoanatomic considerations)
11.10–11.40	V. Jevtič	Ljubljana Revmatoidni artritis (radiološka problematika)
11.40–12.10	V. Jevtič	Ljubljana Serološko negativni spondiloartritisi
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 reumatizam (klinična problematika)
9.30–9.50	A. J. Freemont	Manchester Osteoarthritis
9.50–10.20	K. Potočki	Zagreb Degenerativni reumatizam (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

INTERNISTIČNA SEKCIJA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA

vabi zdravnike interniste in zdravnike splošne medicine

na

STROKOVNI SESTANEK

24. in 25. oktobra 1997

v veliki dvorani Poslovno informacijskega centra tovarne zdravil LEK, Ljubljana, Verovškova 57

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
- 15.00–18.00 Hematologija
Strokovni vodja: *P. Černelč*
- D. Andoljšek* Hemofilija – novosti zdravljenja hemofilije z inhibitorji
P. Černelč Nova zdravila pri zdravljenju hiperproliferativnih bolezni
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 hitrejših zgodnjih defibrilacij 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.

ZDRUŽENJE ZA SENOLOGIJU SZD

V Sloveniji je vsako leto več kot 700 novih bolnic z rakom na prsih, kar znaša 21% vseh malignomov pri ženskah in predstavlja incidenco 72/100.000, ki narašča za 3% letno. Bolezen je težka, pogosto usodna. Kljub temu zdravstvena služba v Sloveniji na tem področju še ni primerno organizirana. Odprta in nerešena so številna vprašanja tako na področju detekcije, diagnostike in zdravljenja, kakor tudi na področju strokovne organiziranosti in financiranja.

Z željo, da med seboj tesneje povežemo strokovnjake, ki delajo na tem področju in da pritegnemo tudi druge, kar nam bo omogočilo uspešnejše reševanje težav, smo se 5. junija 1997 sestali na prvem volilnem občnem zboru »Združenja za senologijo SZD«. Sprejeli smo Statut združenja ter izvolili upravni odbor.

Predsednik je doc. dr. **Borut GORIŠEK** – Klinični oddelek za ginekologijo in perinatologijo Maribor;
podpredsednik je doc. dr. **Tanja ČUFER** – Onkološki inštitut Ljubljana;
tajnik je dr. **Vanja JELENCIČ** – ginekolog zasebnik, Nova Gorica;
člani so še: dr. **Terezija KRESE** – Zdravstveni dom Novo mesto,
dr. **Branislav FRANJIČ** – Gorenjski center za bolezni dojk Jesenice ter
dr. **Matjaž KAVČIČ** in doc. dr. **Marko SNOJ** – Onkološki inštitut Ljubljana.

Vabimo vse kolegice in kolege, zdravnike splošne medicine in specialiste različnih usmeritev, ki se ukvarjate s problematiko bolezni dojk ali pa vas to področje zanima, da se nam pridružite. Prav vsi ste prisrčno vabljeni.

Prijavni obrazec pošljite na naslov: Združenje za senologijo SZD
Center za bolezni dojk
Klinični oddelek za ginekologijo in perinatologijo Maribor

In še manj simpatična nujnost: članarino v višini 5.000,00 SIT nakažite na tekoči račun SZD Ljubljana št. 50101-678-48620, sklic na številko 23320.

PRIJAVNICA

Ime in priimek: _____

EMŠO: _____

Zaposlen: _____

Strokovna usmeritev: _____

Naslov: _____

MEDICINSKA FAKULTETA V LJUBLJANI – KATEDRA ZA PEDIATRIJO
KLINIČNI CENTER LJUBLJANA – PEDIATRIČNA KLINIKA
KLINIČNI ODDELEK ZA NEVROLOGIJO
CENTER ZA OBRAVNAVO OTROK Z MOTNJAMI V RAZVOJU

pod pokroviteljstvom

MINISTRSTVA ZA ZDRAVSTVO REPUBLIKE SLOVENIJE

in

ZAVODA ZA ZDRAVSTVENO ZAVAROVANJE SLOVENIJE

organizirajo

**PODIPLOMSKI TEČAJ IZ NEVROLOGIJE
OTROKA IN MLADOSTNIKA**

Tečaj je namenjen pediattrinjam in pediatrom v razvojnih ambulantah in vsem zdravstvenim delavkam in delavcem, ki bi jim dodatna znanja iz otroške nevrologije koristila pri vsakdanjem strokovnem delu. Tečaj bo posvečen normalnemu in motenemu razvoju otrok ter z njima povezano diagnostiko, zdravljenjem in rehabilitacijo.

Tečaj bo v zimskem semestru 97/98 v naslednjih terminih:

6.–10. oktober 1997
3.–7. november 1997
1.–5. december 1997
7.–11. januar 1998

Tematski sklopi:

- nevrološki pregled in ocena razvoja nedonošenčka, dojenčka, malčka, otroka in mladostnika
- otrok in mladostnik z oviranostjo
- prirojene bolezni in nepravilnosti živčevja
- epilepsija in drugi nekonvulzivni paroksizmi
- živčno-mišične bolezni
- presnovne bolezni
- cerebrovaskularne bolezni, tumorji
- vnetni in imunološki procesi živčevja itn.

Strokovni odbor: Prof. dr. *Martin Janko*, dr. med.; prof. dr. *Ciril Kržišnik*, dr. med.;
doc. dr. *David Neubauer*, dr. med.; prof. dr. *Fedor Pečak*, dr. med.

Predavatelji: Ugledni vabljeni strokovnjaki in nevropediatri

Delovni jezik: Slovenščina

Število udeležencev: Do 20

Organizacijski odbor: Prim. mag. *Jana Frelj*, dr. med.; prim. mag. *Štefan Kopač*, dr. med.; *Natalija Kranjc*,
dr. med.; mag. *Marta Macedoni-Lukšič*, dr. med.; *Biserka Marolt-Meden*;
asist. prim. *Igor M. Ravnik*, dr. med.; asist. mag. *Zvonka Renner*, dr. med.;
prim. *Neža Župančič*, dr. med.

Prijave in informacije: Prim. mag. *Jana Frelj*, dr. med.
Pediatrična klinika, Vrazov trg 1, 1525 Ljubljana
Tel.: 061 / 13 24 124, fax: 061 / 310 246

Kotizacija: 4000 DEM (v tolarški protivrednosti) za celotni semester, na ŽR z naslovom:
Medicinska fakulteta Ljubljana, ŽR: 50103-603-41175, sklic: 230-16

ORTOPEDSKA KLINIKA

organizira

XV. ORTOPEDSKE DNEVE

Ljubljana, 21. in 22. novembra 1997

BOLEČINA V KRIŽU

Velika predavalnica Medicinske fakultete, Korytkova 2, Ljubljana

Petek, 21. novembra 1997 ob 15.30

- | | |
|----------------------|---|
| | Uvod |
| 1. L. Travnik | Anatomija in biomehanika hrbtenice |
| 2. V. Antolič | Klinični pregled bolnika z bolečino v križu |
| 3. O. Zupanc | Sindrom kavde ekvine |
| 4. V. Jevtič | Radiološka diagnostika |
| 5. J. Zidar | Elektromiografija pri bolečini v križu |
| 6. M. Kralj | Patogeneza degeneracije diskusa |
| 7. V. Antolič | Diferencialna diagnoza bolečine v križu |
| 8. M. Kralj | Protruzija diskusa in konservativno zdravljenje |

Sobota, 22. novembra 1997 ob 9.00

- | | |
|-------------------------|---|
| 9. M. Gorenšek | Klasično kirurško zdravljenje protruzije diskusa |
| 10. V. Pavlovčič | Perkutano zdravljenje degeneriranega diskusa – nukleotomija |
| 11. F. Vrevc | Spondiloliza in spondilolisteza |
| 12. B. Koritnik | Infekcije hrbtenice – discitis, spondilitis |
| 13. A. Tomažič | Seronegativna vnetja hrbtenice |
| 14. J. Breclj | Bolečina v križu pri otroku |
| 15. L. Šimnic | Bolečina v križu pri nosečnicah in športnikih |
| 16. V. Pavlovčič | Spinalna stenoza |
| | Skupno kosilo |

Sobota, 22. novembra 1997 ob 14.30

- | | |
|------------------------|--|
| 17. S. Herman | Zdravljenje kronične bolečine v križu |
| 18. L. Travnik | Manipulacija hrbtenice |
| 19. M. Ponikvar | Metabolne bolezni hrbtenice |
| 20. B. Baebler | Tumorji hrbtenice |
| 21. S. Herman | Ocena delovne sposobnosti pri boleznih hrbtenice |
| 22. J. Kurnik | Zdravljenje bolezni hrbtenice na domu |
| 23. | Okrogla miza – aktualni problemi pri bolečini v križu
– vprašanja udeležencev |

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO – SEKCIJA ZA PREVENTIVNO MEDICINO INŠTITUT ZA VAROVANJE ZDRAVJA REPUBLIKE SLOVENIJE

organizirata

2. SLOVENSKI KONGRES PREVENTIVNE MEDICINE 6. do 10. junija 1998

PRELIMINARNI PROGRAM

Namen kongresa je predstaviti dosežke in novosti na področju preventivne medicine. Kongres bo potekal v obliki plenarnih zasedanj, delovnih skupin in razgovorov o aktualnih temah z vabljenimi predavatelji.

Največji poudarek bo na novostih, novih informacijah, trendih in perspektivah za prihodnje na področjih:

Travel health

Tveganja za potnike v mednarodnem prometu
Bolezni, ki jih preprečujemo s cepljenjem in kemoprofilakso

Presejalni testi – skringing

Kritični pristop k skringingom
Kriteriji za skringinge

Primarno zdravstveno varstvo

Vpliv družbenih sprememb na primarno zdravstveno varstvo

Promocija zdravja

Raziskave
Zdrav vrtec, zdrava šola, zdravo staranje

Okolje in zdravje

Raziskave in projekti

Vljudno ste vabljeni, da s svojim prispevkom aktivno sodelujete na kongresu.

Prosim vas, da upoštevate navodila za pripravo abstrakta, ki bo sestavni del priloge.

Abstrakti morajo prispeti najkasneje do 15. oktobra 1997.

Poslani abstrakt se ne upošteva kot prijava na kongres, zato pošljite ločeno tudi prijavnico.

Kongres bo potekal na potniški ladji, ki bo v soboto 6. junija 1998 v popoldanskih urah odplula iz Benetk, plula do Patrasa in nazaj ter se vrnila v Benetke v sredo 10. junija dopoldan.

Kongresne aktivnosti bodo potekale vsak dan, razen v ponedeljek 8. junija, ko je predviden prihod v Patras in organiziran avtobusni ogled Korinta, Miken ali Aten, kar je vključeno v ceno potovanja.

Uradna jezika kongresa sta slovenščina in angleščina.

Za udeležence kongresa in druge, ki bi se želeli udeležiti potovanja, je dovolj prostora.

Prijava: Obvezna je prijava tako za udeležence kongresa kot tudi za ostale, ki se bodo udeležili samo potovanja. Prosim, da izpolnite priloženo prijavnico in jo vrnete na naš naslov najkasneje do 31. oktobra 1997.

Kotizacija: – do 31. oktobra 1997 250 DEM v tolarški protivrednosti
– po 1. novembru 1997 350 DEM v tolarški protivrednosti
Kotizacija vključuje: – kongresni material s knjigo abstraktov
– otvoritveni koktajl
– osvežitvene napitke in kavo v odmorih
– potrdilo o udeležbi

Kotizacijo je treba nakazati na račun: Nova Ljubljanska banka d.d. Ljubljana št. 50100-603-41773 s pripisom »2. kongres 1998«.

PLAČILO NAMESTITVE OZIROMA POTOVANJA

Cena namestitve oziroma potovanja znaša 710 DEM na osebo in vključuje:

- prevoz iz Portoroža v Benetke in nazaj, z možnostjo varovanega parkiranja avtomobilov v Portorožu
- namestitev v dvoposteljnih komfortnih kabinah s TWC
- polni penzion na ladji
- organiziran izlet iz Patrasa v Korint ter Atene ali Mikene

Doplačilo za zunanjo kabino je 70 DEM na osebo.

Ker mora organizator potovanja v tujino vnaprej urediti formalnosti glede prehoda meje, za kar bo potreboval vaše osebne podatke, vam bo v kratkem poslal prijavnico ter navodila za prijavo in plačilo potovanja.

Potovanje bo mogoče odplačevati obročno, s tem, da bo potrebno prvi obrok v vrednosti 200 DEM nakazati ob prijavi, najkasneje do 31. oktobra 1997.

Organizacijski odbor:

prim. **Metka Macarol-Hiti**, dr. med.
 prim. **Dunja Piškur-Kosmač**, dr. med.
 mag. **Alenka Kraigher**, dr. med.
 mag. **Šime Kopilović**, dr. med.
Ada Hočvar-Grom, dr. med.
 prim. **Simo Opačić**, dr. med.

Programski odbor:

mag. **Ivan Eržen**, dr. med.
 prim. **Metka Macarol-Hiti**, dr. med.
 doc. dr. **Marjan Premik**, dr. stom.
 mag. **Jože Šamu**, dr. med.
 prof. dr. **Dražigost Pokorn**, dr. med.
 doc. dr. **Igor Švab**, dr. med.
Marjan Mramor, dr. med.
 prim. dr. **Fina Dovečar**, dr. med.
 doc. dr. **Dominik Komadina**, dr. stom.

Tajništvo kongresa:

Inštitut za varovanje zdravja
 Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana, Slovenija
 Tel./Fax: +386 61 323 940

Prijavnico vrniti na naslov:

Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije
 Tajništvo kongresa
 Trubarjeva 2, 1001 Ljubljana
 P. p. 260
 Slovenija

PRIJAVNICA

Ime _____ Priimek _____

Strokovni naziv _____

Naslov _____

Kraj _____ Država _____

Telefon _____ Telefax _____

E-mail _____

☐ Udeležil(a) se bom programa kongresa

☐ Udeležil(a) se bom samo potovanja

Datum _____ Podpis _____

INŠTITUT ZA VAROVANJE ZDRAVJA REPUBLIKE SLOVENIJE

vabi

zdravnike, zobozdravnike, zdravstvene delavce in sodelavce z visoko in višjo izobrazbo na vseh ravneh zdravstvene dejavnosti in druge

na seminar

KONCESIJSKO RAZMERJE V JAVNI ZDRAVSTVENI SLUŽBI

Seminar bo v soboto, 13. 9. 1997, v predavalnici
Inštituta za varovanje zdravja R Slovenije, Trubarjeva 2 (vhod z Obrežne steze 2)

PROGRAM

8.00–8.15		Registracija udeležencev
8.15–9.00	M. Macarol-Hiti	Uvodni pozdrav
9.00–9.45	M. Bitenc	Zasebno delo v mreži javne zdravstvene službe – izziv za nekaj več
9.45–10.00		Odmor
10.00–11.30	M. Česen	Koncesijsko razmerje v javni zdravstveni službi
11.30–11.45		Odmor
11.45–13.00	J. Volčič	Razprava in razgovor: Pravna vprašanja zasebnega dela v javni zdravstveni službi in praktični problemi v postopku pridobivanja dovoljenja za zasebno delo, vpis v register, koncesije
13.00–14.00		Odmor
14.00–15.00	M. Česen	Način plačevanja zdravstvenih programov v mreži javne zdravstvene službe
15.00–15.10		Odmor
15.10–16.40	D. Petrič	Urejanje odnosov med izvajalci zdravstvene dejavnosti iz obveznega zdravstvenega zavarovanja ter plačniki
16.40–17.00		Odmor
17.00–18.30	D. Petrič	Razprava in razgovor: Pogodbeni odnosi med zasebnimi izvajalci in ZZS v praksi
18.30		Zaključek seminarja: Izpolnitev ankete o kakovosti seminarja, podelitev potrdil o udeležbi

Kotizacija za seminar znaša 10.800,00 SIT. Nakažete jo na ŽR Inštituta za varovanje zdravja, št.: 50100-603-41773, sklicna št. 610, do 2. 9. 1997.

Prosimo, da se za seminar prijavite pisno s priloženo prijavnico do 2. 9. 1997 na naslov:

Inštitut za varovanje zdravja R Slovenije

Enota za izobraževanje

Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

tel.: 061/1327-295, fax: 061/323-955

Predvideno število udeležencev je 25.

PRIJAVNICA

Prijavljam se na seminar

KONCESIJSKO RAZMERJE V JAVNI ZDRAVSTVENI SLUŽBI

Ime in priimek: _____

Naslov: _____

Zaposlen: _____

Telefon, telefaks: _____

Datum: _____ Podpis: _____

INŠTITUT ZA VAROVANJE ZDRAVJA REPUBLIKE SLOVENIJE

vabi

zdravnike, zdravstvene delavce z visoko in višjo izobrazbo ter zdravstvene inšpektorje
na seminar

ZAGOTAVLJANJE KVALITETE IN KONTROLA KVALITETE HLADNE VERIGE PRI TRANSPORTU IN SHRANJEVANJU CEPIVA

Seminar bo 24. in 25. novembra 1997 v predavalnici Inštituta za varovanje zdravja R Slovenije, Trubarjeva 2 (vhod z Obrežne steze 2)

PROGRAM

Petek, 24. 10. 1997

14.00–14.45	A. Radšel, A. Kraigher	Nalezljive bolezni in pomen cepljenja
14.50–15.35	M. Matjašič, A. Kraigher	Cepilni program R. Slovenije in rezultati programa
15.35–15.50		Cepiva in njihove lastnosti
15.50–18.10	A. Kraigher	Odmor
		Pomen hladne verige, shranjevanje, razdeljevanje in transport cepiva
		Predstavitev standardov, principi zagotavljanja in kontrola kvalitete

Sobota, 25. 10. 1997

8.00–12.20	A. Kraigher, A. Hočevar, A. Petrič	Pomen hladne verige, shranjevanje in transport cepiva. Predstavitev standardov, principi zagotavljanja in kontrola kvalitete
12.20–14.00		Odmor za kosilo
14.00–17.20	L. Šmon, A. Urbanc	Učna delavnica: Izdelava protokola za zagotavljanje kvalitete in kontrola hladne verige za lastno skladišče in transport
		Izdelek – priprava dokumentacije za lastno skladiščenje

Seminar je priznan s strani Zdravniške zbornice Slovenije za podaljšanje licence.

Kotizacija za seminar znaša 11.600,00 SIT. Nakažite jo na ŽR Inštituta za varovanje zdravja, št.: 50100-603-41773, sklicna številka 610, do 1. 10. 1997

Prosimo, da se za seminar prijavite pisno do 12. 10. 1997 na naslov:

Inštitut za varovanje zdravja R Slovenije

Enota za izobraževanje,

Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

tel.: 061 / 1327-295, fax.: 061 / 323-955

Predvideno število udeležencev je 30.

PRIJAVNICA

Prijavljam se na seminar

ZAGOTAVLJANJE KVALITETE IN KONTROLA KVALITETE HLADNE VERIGE PRI TRANSPORTU IN SHRANJEVANJU CEPIVA

Ime in priimek: _____

Naslov: _____

Zaposlen: _____

Telefon, telefaks: _____

Datum: _____ Podpis: _____

INŠTITUT ZA VAROVANJE ZDRAVJA REPUBLIKE SLOVENIJE

vabi

zdravnike, zdravstvene delavce z visoko in višjo izobrazbo ter zdravstvene inšpektorje

na seminar

OBRAVNAVA EPIDEMIJE, ODVZEM VZORCEV IN CILJANA LABORATORIJSKA DIAGNOSTIKA

Seminar bo 26. in 27. septembra 1997 v predavalnici Inštituta za varovanje zdravja R Slovenije, Trubarjeva 2 (vhod z Obrežne steze 2)

PROGRAM

Petek, 26. septembra 1997

14.00–14.45	A. Kraigher, A. Hočevar	Razvrstitev epidemij in prikaz podatkov ter prijava
14.50–16.20	S. Opačič	Obnavljanje epidemije
16.20–16.40		Odmor
16.40–18.10	M. Matjašič, R. Zrimšek	Odvzem ustreznih vzorcev

Sobota, 27. septembra 1997

8.00–09.30	M. Matjašič, N. Fišer	Transport vzorcev v laboratorij
9.40–12.00	A. Z. Dragaš, M. Matjašič, R. Zrimšek, A. Kotnik	Izbor laboratorijskih metod za razjasnjevanje epidemij
12.00–14.00		Odmor za kosilo
14.00–16.20	A. Z. Dragaš, M. Matjašič, R. Zrimšek, A. Kotnik	Izbor laboratorijskih metod za razjasnjevanje epidemij
16.40–18.10	A. Kraigher, A. Hočevar	Izdelava poročila epidemije

Seminar je priznan s strani Zdravniške zbornice Slovenije za podaljšanje licence.

Kotizacija za seminar je 21.600,00 SIT. Nakažete jo na ŽR Inštituta za varovanje zdravja, št. 50100-603-41773, sklicna številka 610, do 15. 9. 1997

Prosim, da se za seminar prijavite pisno do 15. 9. 1997 na naslov:

Inštitut za varovanje zdravja R Slovenije

Enota za izobraževanje

Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

tel.: 061 / 1327-295, fax.: 061 / 323-955

Predvideno število udeležencev je 15.

PRIJAVNICA

Prijavljam se na seminar

OBRAVNAVA EPIDEMIJE, ODVZEM VZORCEV IN CILJANA LABORATORIJSKA DIAGNOSTIKA

Ime in priimek: _____

Naslov: _____

Zaposlen: _____

Telefon, telefaks: _____

Datum: _____ Podpis: _____

VI. STROKOVNI SESTANEK SEKCIJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

Vabimo vas, da se udeležite VI. strokovnega sestanka Sekcije za arterijsko hipertenzijo, ki bo 19. in 20. septembra 1997 v Hotelu Casino Perla v Novi Gorici. Ob sestanku bo izšel zbornik srečanja.

Letošnje teme so namenjene obravnavanju bolnika s hipertenzijo, ki je zdravljen z zdravili: spreminjanje in ukinjanje zdravil. predvsem drugi dan srečanja bo kot običajno namenjen sodobnemu zdravljenju hipertenzije z novjšimi zdravili. Med srečanjem bo tudi krajši stanovski del. Slišali bomo tudi dve poročili o udeležbi na poletni šoli o hipertenziji – poročali bosta lanska in letošnja udeleženka.

Poteka priprava pogodbe z Zdravniško zbornico Slovenije o priznavanju udeležbe na sestanku za strokovno izpopolnjevanje ob podaljševanju licence zdravnikom in zobozdravnikom.

Petek, 19. september

8.00–9.30		Registracija
9.30–9.50	Boris Cibic	Zdravljenje arterijske hipertenzije včeraj
9.50–10.10	Jurij Dobovišek	Zdravljenje arterijske hipertenzije danes in jutri
10.10–10.30	Rok Accetto	Osnove zdravljenja s kombinacijami antihipertenzivnih zdravil
10.30–10.45		Odmor
10.45–11.05	Borut Kolšek	Kombinacije antihipertenzivnih zdravil z diuretiki
11.05–11.25	Aleš Žemva	Kombinacije antihipertenzivnih zdravil z blokatorji adrenergičnih receptorjev beta
11.25–11.45	Jurij Dobovišek	Kombinacije antihipertenzivnih zdravil z blokatorji alfa-1 in centralno delujočimi zdravili
11.45–12.30		Razprava
12.30–14.30		Kosilo
13.30–14.30		Društveni del
14.30–14.45	Anton Grad	Zdravljenje arterijske hipertenzije po cerebrovaskularnem infarktu
14.45–15.00	Miran F. Kenda	Zdravljenje arterijske hipertenzije po miokardnem infarktu
15.00–15.15	Alojz Gregorič	24-urno merjenje krvnega tlaka pri otrocih
15.15–15.25		Razprava
15.25–15.40		Odmor
15.40–15.55	Jana Brguljan	Načini merjenja krvnega tlaka
15.55–16.10	Branko Jerković	Analiza pogostnosti arterijske hipertenzije in arterijske hipertenzije bele halje v ambulantni splošne medicine v Ptuju
16.10–16.25	Primož Dolenc	Izsledki ankete zdravnikov o hipertenziji 1997
16.25–16.35		Razprava
16.35–16.50	Matjaž Klemenc, Igor Kranjec	Aktivnost avtonomnega živčnega sistema in diastolična disfunkcija levega prekata pri mladih bolnikih s hipertenzijo
16.50–17.05	Bogomir Žizek, Pavel Poredoš	Možnosti odkrivanja in pomen funkcijskih ter morfoloških sprememb žilne stene pri esencialni arterijski hipertenziji
17.05–17.20	Ivan Prijatelj	Delovna sposobnost bolnika s hipertenzijo
17.20–17.30		Razprava
19.00		Svečana večerja

Sobota, 20. september

9.30–9.45	Novartis
9.45–10.00	Lek
10.00–10.15	Krka
10.15–10.30	MSD
10.30–10.45	Odmor
10.45–11.00	Eli Lilly
11.00–11.15	Poročilo o udeležbi v poletni šoli o hipertenziji (1996)
11.15–11.30	Poročilo o udeležbi v poletni šoli o hipertenziji (1997)
11.30	Zaključek

Kotizacija pokriva udeležbo na sestanku, zbornik srečanja in družabni program.

Kotizacija za srečanje ostaja enaka kot lani in predlani, možno jo je vplačati s položnico ali ob registraciji na sestanku:

- člani Sekcije za arterijsko hipertenzijo: 10.000,00 SIT
- nečlani Sekcije za hipertenzijo: 14.000,00 SIT

Plačilo s položnico:

Namen nakazila: 6. strokovni sestanek

Prejemnik: Sekcija za arterijsko hipertenzijo, SZD, Komenskega 4, 1000 Ljubljana

Številka računa: 50101-678-48620

Sklic na številko: 00 23305

Nastanitveni del srečanja organizira:

HIT d.o.o. Nova Gorica
Kidričeva 7, 5000 Nova Gorica
tel. 065 / 28 890, fax. 065 / 28 885

Nadaljnje informacije dobite pri predsedniku, tajniku ali blagajniku sekcije:

Klinični oddelek za hipertenzijo, Bolnica dr. Petra Držaja
Vodnikova 62, 1000 Ljubljana
tel. 061 / 15 93 233, fax. 061 / 15 95 338

Predsednik sekcije

Rok Accetto, dr. med.

Tajnik sekcije

Primož Dolenc, dr. med.
E-Mail: primoz.dolenc@uni-lj-si

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
SEKCIJA ZA KLINIČNO MIKROBIOLOGIJO IN HOSPITALNE INFEKCIJE

organizira strokovno srečanje

OKUŽBE IN ZASTRUPITVE PREBAVIL

24. in 25. oktobra 1997 v Gozd Martuljku

PROGRAM SREČANJA

Petek, 24. oktobra 1997

9.30		Začetek
	Moderatorji: A. Radšel-Medvešček, A. Kraigher, M. Čížman	
9.30	A. Kraigher	Problem črevesnih infekcij in zastrupitev v svetu in v Sloveniji
9.45	M. Seljak	Epidemiološko spremljanje črevesnih okužb in zastrupitev
10.00	N. Klun	Možnosti prenosa povzročiteljev črevesnih bolezni z živili in vodo
10.20	A. Kraigher	Novosti v zakonodaji – prijavljanje in pomen klicenoscev
		Odmor
11.00	A. Z. Dragaš	Normalna črevesna flora
11.10	T. Lejko-Zupanc	Antibiotiki in črevesna flora
11.25	M. Čížman	Diarealni sindrom pri otrocih
11.40	J. Kersnik	Driske v ambulantni praksi
11.55	A. Z. Dragaš	Higiena rok v preprečevanju črevesnih okužb
	M. Dolinšek, B. Moder	Razkuževanje rok – demonstracija in praktično delo – zainteresirani udeleženci se prijavijo ob registraciji
		Odmor
	Moderatorji: M. Gubina, J. Gorišek, T. Lejko-Zupanc	
14.00	M. Gubina	Anaerobne bakterije povzročiteljice okužb in zastrupitev prebavil
14.20	A. Andlovic	Novi problemi z E. coli
14.35	B. Breznik	Verotoksična E. coli pri živalih
14.50	A. Štorman, K. Rečnik-Bakija, I. Eržen	S. pyogenes kot povzročitelj okužb s hrano
15.05	J. Gorišek	Črevesne aktinomikoze
		Odmor
15.30	J. Logar	Cryptosporidium sp., Cyclospora sp. in Microsporidium sp. pri bolnikih z drisko
15.45	K. Turk	Epidemiologija jersiniaz
16.00	T. Harlander, J. Remec	Jersinioze
16.15	B. Šibanc, G. Lešničar	Izvenčrevesne manifestacije okužb in zastrupitev
17.30		Občni zbor Sekcije za klinično mikrobiologijo in imunologijo

Sobota, 25. oktobra 1997

9.00		Začetek
	Moderatorji: A. Z. Dragaš, M. Škerl, P. Kobler	
9.00	M. Škerl	Črevesne okužbe v bolnišnici
9.15	L. Kompan-Ključevšek	Enteralna prehrana in driska
9.30	A. Z. Dragaš	Izvenčrevesne okužbe z b. cereus
9.45	T. Čretnik-Žohar	Prisotnost B. cereus v bolnišničnem okolju in pomen njegove izolacije iz kliničnih vzorcev
		Odmor
10.20	T. Lužnik-Bufon	Neobičajni poteki rotavirusnih okužb
10.35	P. Kobler	Svetovanje popotnikom glede črevesnih okužb
10.50	A. Andlovic	Možnosti hitre mikrobiološke diagnostike akutnih črevesnih okužb
11.05	M. Poljšak-Prijatelj, B. Drinovec, J. Kuret	Problemi diagnostike črevesnih virusnih infekcij
11.20		Razprava in zaključek srečanja

Število slušateljev ni omejeno.

Kotizacija za udeležence znaša 10.000,00 SIT za nečlane, 8.000,00 SIT za člane Sekcije za klinično mikrobiologijo in hospitalne infekcije in 5.000,00 SIT za sekundarije. Študenti MF in upokojeni zdravniki kotizacije ne plačajo.

V ceno je vključen zbornik predavanj.

Udeležba na srečanju se priznava za podaljšanje licence vsem udeležnim zdravnikom.

Prijavo pošljite najkasneje do 15. oktobra na naslov: Prim. dr. **Marjeta Škerl**, dr. med.
Klinični center Ljubljana, Uprava
Bohoričeva 28
1000 Ljubljana
tel.: 061 / 321-682

Kotizacijo nakažite na žiro račun SZD št. 50101-678-48620, sklic na številko 22-600 s pripisom Gozd Martuljek 97.

Hotel Špik za udeležence srečanja nudi penzion v dvoposteljnih sobah po posebni ceni 5.900,00 SIT. Rezervacije pošljite v Hotel Špik, 4282 Gozd Martuljek. Fax: 064 / 880-120, tel.: 064 / 880-115.

RAZPIS ZA PODELITEV PRIZNANJA DR. SLAVE LUNAČEK

Sekcija za šolsko in visokošolsko medicino Slovenskega zdravniškega društva (Komisija za podelitev priznanj) v skladu s Pravilnikom o postopkih in kriterijih za dodelitev odličja dr. Slave Lunaček, zbira predloge za kandidate, ki bi prejeli najvišje odličje na področju šolske in visokošolske medicine v Republiki Sloveniji.

Priznanje lahko dobi le zdravnik, ki dela ali je delal na področju zdravstvenega varstva otrok, mladine in študentov. Praviloma mora biti specialist šolske medicine (higijene), lahko je tudi pediater, ki dela na področju šolske medicine ali pa specialist splošne medicine, ki dela na področju zdravstvenega varstva študentov.

Predlagajo ga lahko sedanji ali nekdanji sodelavci, strokovni vodje javnih zavodov in inštitutov.

Merila za kandidiranje so zapisana v Pravilniku o postopkih in kriterijih za dodelitev odličja, ki jih je sprejel Izvršni odbor sekcije. Predlog za dodelitev priznanja mora vsebovati podatke o kandidatu, podatke o delovnem obdobju, utemeljitev in podpise predlagateljev.

Predloge pošljite do 15. septembra 1997 na naslov:

Sekcija za šolsko in visokošolsko medicino Slovenskega zdravniškega društva
Komenskega 4, 1000 Ljubljana
(za predsednico sekcije)

Priznanja bodo podeljena na II. kongresu šolske in visokošolske medicine v oktobru 1997.

Predsednica sekcije
Ksenija Goste, dr. med.

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO – SEKCIJA ZA SPLOŠNO MEDICINO IN FIZIATRIČNA SEKCIJA

v sodelovanju s

KRKO ZDRAVILIŠČI, d.o.o.

organizira

3. KRKINE REHABILITACIJSKE DNEVE

Šport hotel Otočec, 26. in 27. september 1997

Petek, 26. septembra 1997

Zunajsklepni revmatizem

15.00		Pozdrav gostitelja
15.30	Mojca Kos-Golja	Zunajsklepni revmatizem: dagnostika, diferencialna diagnoza
16.10	Martin Štefančič	Miofascialni bolečinski sindrom
16.45	Zmago Turk, Marija Gažič	Najpogostejši bolečinski sindrom mehkih tkiv
17.20		Odmor
17.35	Nada Mijoč, Matjaž Roženberger, Danica Simonič Simona Pregelj	Problematika zunajsklepnega revmatizma v ambulantni splošnega zdravnika
17.55		Farmakoterapija zunajsklepnega revmatizma
18.15		Diskusija

Sobota, 27. septembra 1997

Kontinuirana skrb za srčno-žilnega bolnika

8.30	Pavel Poredoš	Kardiovaskularne bolezni in telesna aktivnost
8.50	Josip Turk	Epidemiologija bolezni srca in ožilja (Podatki študije Euro Aspire)
9.05	Miran Kenda	Sodobni pogled na preventivo bolezni srca in ožilja
9.25	Dražgost Pokorn	Vloga prehrane pri preventivi bolezni srca in ožilja
9.45		Odmor
10.00	Daroslav Ivaškovič	Celovita rehabilitacija srčno-žilnega bolnika v Zdravilišču Šmarješke Toplice
10.15	Tomislav Majič	Mesto, vloga in programi zdravilišča v sekundarni preventivi bolezni srca in ožilja
10.30	Andrej Kožar	Čustvene spremembe pri koronarnem bolniku v času zdravljenja v zdravilišču Šmarješke Toplice
10.45	Metod Prašnikar	Ocena telesne okvare pri bolnikih z boleznimi srca
11.00	Breda Žagar, Duša Oblak	Preventiva bolezni srca in ožilja z zdravili
11.15		Diskusija
11.35		Odmor

Kronična obstruktivna pljučna bolezen

11.50	Stanislav Šuškovič	Etiopatogeneza, diagnostika, zdravljenje KOPB
12.20	Andrej Dernikovič	Pacient s KOPB v ambulantni splošnega zdravnika
12.40	Radiša Radulovič	Rehabilitacija bolnika s KOPB v Zdravilišču Strunjan
13.00		Odmor
13.05	Marija Potočnik	Dihalne vaje in metode relaksacije pri KOPB
13.25	Alenka Jerman	Zdravljenje bakterijskih infekcij pri bolnikih s KOPB
13.45		Diskusija

Dodatne informacije: **Natalija Novak** in **Stane Barbo**, telefon 068 / 75 700, 75 419 (Šport hotel Otočec)

Prijave: do 15. 9. 1997, Natalija Novak, telefon: 068 / 75 700 ali telefax: 068 / 75 420

Bivanje: Šport hotel Otočec, telefon 068 / 75 700, 75 701

Kotizacija: 12.000,00 SIT, plača se na ŽR 52100-603-30970 ali pred pričetkom seminarja.

Zdravniška zbornica Slovenije bo priznala udeležbo na 3. Krkinih rehabilitacijskih dnevih pri podaljšanju licence za zdravnike v splošni medicini in zdravnike fiziatre.

ZDRUŽENJE KARDIOLOGOV SLOVENIJE

bo organiziralo svoj redni letni edukativni sestanek

6. KARDIOLOŠKI DNEVI V ŠMARJEŠKIH TOPLICAH

21. in 22. novembra 1997

PRELIMINARNI PROGRAM

Petek, 21. novembra 1997 – dopoldne

<i>J. Turk</i>	Epidemiologija srčnega popuščanja in dimenzija problema
<i>B. Pohar</i>	Sodobni patofiziološki koncept popuščanja srca
<i>M. Horvat</i>	Klinika srčnega popuščanja
<i>N. Ružič-Medvešek</i>	Ultrazvočno spremljanje bolnikov s srčnim popuščanjem
<i>I. Kranjec</i>	Vloga invazivnih diagnostičnih in interventnih kardioloških metod pri srčnem popuščanju
<i>P. Rakovec</i>	Aritmije pri srčnem popuščanju

Petek, 21. novembra 1997 – popoldne

Zdravljenje srčnega popuščanja

<i>Antolič</i>	Uvod, digitalis
<i>A. Žemva</i>	Diuretiki
<i>M. F. Kenda</i>	ACE-inhibitorji, vazodilatatorji, blokatorji beta, antagonisti A2 in zaključne misli
<i>A. Kvas, M. Mazi</i>	Nega bolnika s srčnim popuščanjem

Občni zbor

Sobota, 22. novembra 1997 – dopoldne

<i>D. Zorman</i>	Izbira, priprava in vodenje bolnika pri transplantaciji srca
<i>T. Gabrijelčič</i>	Kirurške metode zdravljenja in transplantacija srca

– Rehabilitacija bolnikov s srčnim popuščanjem

<i>I. Keber</i>	Uvod – današnji pogledi
<i>J. Poles</i>	Bolnišnična rehabilitacija bolnikov s srčnim popuščanjem
<i>D. Ivaškovič, S. Vidovič Rauter</i>	Zdraviliška rehabilitacija bolnikov s srčnim popuščanjem
<i>J. Tasič</i>	Ambulantna rehabilitacija bolnikov s srčnim popuščanjem

Simpozij je namenjen kardiologom, internistom in zdravnikom splošne medicine, nekatera predavanja pa bodo nedvomno zanimiva tudi za medicinske sestre.

Kotizacija znaša 15.000,00 SIT (do 15. novembra) in se lahko vplača na žiro račun:

Združenje kardiologov Slovenije

50101-678-56715 za kardiološke dneve v Šmarjeških Toplicah 1997

Kotizacija se lahko vplača tudi na začetku simpozija v višini 20.000,00 SIT.

Rezervacije prenočišč: Zdravilišče Šmarješke Toplice, tel.: 068 / 73-230

Šport Hotel Otočec, tel.: 068 / 321-831

PSIHIATRIČNA BOLNIŠNICA BEGUNJE

vabi na strokovno srečanje

DUŠEVNE MOTNJE IN DELAZMOŽNOST

Psihiatrična bolnišnica Begunje, 24. in 25. oktober 1997

PROGRAM SREČANJA

Petek, 24. oktobra 1997

11.30		Registracija udeležencev
12.30	J. Romih L. Milčinski M. Bilban	Pozdravne besede Etični problemi ocenjevanja delazmožnosti v psihiatriji Kaj je delazmožnost
14.30		Odmor
15.00	Min. za delo V. Žvan A. Žmitek	Pravna ureditev dela oseb z zmanjšano delazmožnostjo Shizofrenija in delazmožnost Afektivne motnje in delazmožnost
16.30		Odmor
17.00	M. Kobal J. Jakopič M. Kocmur	Psihoorganske motnje in delazmožnost Ocejevanje delazmožnosti odvisnih od alkohola Nevrotske motnje in delazmožnost
20.00		Večerja

Sobota, 25. oktobra 1997

8.30	M. Bilban, J. Jakopič D. Žagar J. Kersnik, M. Zupančič	Duševne motnje in sposobnost za vožnjo motornih vozil Duševne motnje in sposobnost za vojaško službo Duševne motnje in ocenjevanje delazmožnosti v ambulantni splošne medicine
10.30		Odmor
11.00		Predstavitve posterjev
11.30	B. Avšič L. Grbanovič	Ocenjevanje delazmožnosti pri duševnih motnjah – izkušnje iz Nemčije Izkušnje ob delu v zdravniški komisiji
13.00		Odmor
13.30	M. Pregl V. Žvan, M. Rus	Izkušnje ob delu v invalidski komisiji I. stopnje Izkušnje ob delu v invalidski komisiji II. stopnje
15.00		Zaključek

Vsa predavanja bodo v slovenščini. Kotizacija znaša 16.000,00 SIT, udeleženci naj znesek nakažejo na ŽR Psihiatrične bolnišnice Begunje št. 51540-603-31525 ali vplačajo ob registraciji. Organizator bo iz zneska kotizacije poravnal prispevek Zdravniški zbornici Slovenije, ki bo srečanje upoštevala pri podaljševanju licenc vsem psihiatrom, zdravnikom medicine dela, prometa in športa in zdravnikom splošne medicine. Vsi registrirani udeleženci bodo naknadno prejeli zbornik predavanj. V kotizacijo so všteti še prigrizki in skupna večerja v petek.

Udeležencem, ki bodo želeli prenočiti, priporočamo hotel Podvin, v katerem bo tudi skupna večerja. Cena prenočišča: enoposteljna soba z zajtrkom okvirno 7.000,00 SIT, dvoposteljna soba 9.000,00 SIT. Možnost prenočevanja je zagotovljena za rezervacije do 30. 9. 1997, kasneje glede na zasedenost hotela.

Naslov za prijave in dodatne informacije: **Andrej Žmitek**

Psihiatrična bolnišnica Begunje
4275 Begunje
tel.: 064 / 733-315, fax.: 064 / 733-019

Unescova evropska konferenca UMETNOST V BOLNIŠNICI

bo 10. in 11. septembra 1997 v Ljubljani

z udeležbo predstavnikov iz 23 držav Evrope. Pričakujemo tudi udeležence iz nekaterih izvenevropskih držav.
Sodeluje Svetovna zdravstvena organizacija (WHO)

Sreda, 10. septembra 1997
Auditorium KRKA, Ljubljana, Dunajska c. 65

- | | |
|---|--|
| 9.30 | Odprtje konference |
| Jože Felc
Pavle Kornhauser
Zvonka Zupanič-Slavec | Uvodne misli
Kulturno umetniška dejavnost v ljubljanskem Kliničnem centru
Med literaturo in medicino |
| | Predstavitev kulturne dejavnosti v psihiatričnih bolnišnicah v Sloveniji ter v Domu za ostarele Ljubljana-Šiška |
| 15.00 | Ogled farmacevtskega muzeja LEK – Lavičkove zbirke |
| 17.00 | Predstavitev kulturne dejavnosti v psihiatrični bolnišnici Begunje in sodelovanja s krajevnimi prebivalci |
| 19.30 | Komorni zdravniški koncert
Galerija Avsenik, Begunje
Nastopila bosta: Ljubljanski zdravniški komorni orkester in klavirski trio PRO MEDICO |

Četrtek, 11. septembra 1997
Auditorium KRKA, Ljubljana, Dunajska c. 65

- | | |
|-------|---|
| 9.00 | Drago Plešivčnik
Zdravstvo in kultura |
| | Predstavitev kulturne dejavnosti v bolnišnici Slovenj Gradec
Predstavitev norveškega in švedskega nacionalnega projekta o povezavi kulture in zdravstva |
| | Vera Ferlan-Marolt
Pomen kulture za vzgojo v zdravstvenih poklicih |
| | Preprečevanje stresnih situacij: predstavitev izkušenj iz Poljske
Skupna predstavitev tovarn zdravil LEK in KRKA: Pomen zelišč v sodobni farmaciji |
| 15.00 | Predstavitev vzgojne in učne dejavnosti s področja glasbe in risbe pri hospitaliziranih otrocih na Kliničnem oddelku za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo KC |
| 16.30 | Koncert za bolnike, združen z odprtjem likovne razstave članov KUDa KC in MF dr. Lojz Kraigher |

Evropsko konferenco Umetnost v bolnišnici pripravlja Urad za UNESCO, Ministrstvo za znanost in tehnologijo RS,
direktorica Zofka Klemen-Krek

Ob Unescovi evropski konferenci
UMETNOST V BOLNIŠNICI

v Ljubljani 10. in 11. septembra 1997
 prireja Kulturnoumetniško društvo KC in MF dr. Lojz Kraigher

v sredo, 10. septembra 1997 ob 19.30
 v Galeriji Avsenik, Begunje

KOMORNI ZDRAVNIŠKI KONCERT

W. A. Mozart: Kvartet v G-duru K. V. 156
G. Tartini: Koncert za violino in orkester v d-molu
 Solist: dr. Marko Zupan
 Ljubljanski zdravniški komorni orkester

J. Suk: Elegija
P. I. Čajkovski: Jesenska pesem
J. Ungar: Slovo vojaka
 Izvaja: Klavirski trio PRO MEDICO
 dr. Pavle Kornhauser, klavir
 dr. Marko Zupan, violina
 dr. Zvonimir Rudolf, čelo

V četrtek, 11. septembra 1997 ob 16.30

vabimo na

**Koncert za bolnike,
 združen z odprtjem likovne razstave**

Nastopila bosta: Mešani pevski zbor dr. Bogdan Derč, zborovodja: Venčeslav Zadravec
 Folklorna skupina KUD KC in MF dr. Lojz Kraigher

Razstavljali bodo člani Likovne sekcije KUDa.
 Koncert in razstava bosta v avli osrednje bolnišnične stavbe KC, Ljubljana, Zaloška 7

UČNE DELAVNICE V LETU 1997:

DRUŽINA V SPLOŠNI MEDICINI

Izola, 3.–5. 10. 1997
 Otočec, 14.–16. 11. 1997
 Topolšica, 5.–7. 12. 1997

Namen letošnjih učnih delavnic, ki so posvečene družinskemu pristopu, je omogočiti udeležencem, da se seznani z osnovami družinskega pristopa in naučijo uporabiti različne metode pri vsakdanjem delu. Ob tem naj bi se seznani tudi z možnostmi in omejitvami, ki jih ima delo z družino.

Da bi bilo delo čim bolj aktivno, ponujamo udeležencem možnost, da sami pripravijo družinski profil iz svoje ambulante. Izbrali naj bi zdravstveni problem, pri katerem ima po njihovem mnenju družina posebno vlogo. Družinski profil naj bi vseboval genogram in opis družine na dveh straneh. Opis družine naj bi vseboval čimveč podatkov o družini: od medsebojnih odnosov, življenjskega sloga, navad do čim bolj popolnega seznama zdravstvenih problemov posameznih družinskih članov.

Med delavnico bodo udeleženci imeli možnost obiskati družino na domu in preveriti možnosti družinskega pristopa.

PROGRAM DELAVNICE

Petek, 3. 10., 14. 11., 16. 12. 1997

9.00	Prihod udeležencev	13.00	Kosilo
9.30	Predstavitel namena delavnice	14.30	Plenarni sestanek:
9.50	Predstavitel udeležencev		Poročilo dela v skupinah
10.20	Uvodno predavanje:		Predstavitel namena skupinskega dela
	družinski pristop v splošni medicini	14.45	Delo v skupinah:
11.10	Kava		Predstavitel družinskih profilov
11.30	Razdelitev po skupinah	16.25	Kava
	Pojasnitev namena dela v skupinah	16.45	Delo v skupinah – vaje:
11.40	Delo v skupinah		Izdelava družinskega drevesa
	Izkušnje z družinskim pristopom		Družinski APGAR itd.
		18.00	Konec prvega dne

Sobota, 4. 10., 15. 11., 6. 12. 1997

9.00	Plenarni sestanek	13.00	Kosilo
9.30	Delo v skupinah: možnosti sodelovanja z drugimi profili	14.30	Plenarni sestanek
11.10	Kava	14.45	Delo v skupinah: priprava modela
11.30	Delo v skupinah: možnosti učenja družinskega pristopa	16.00	Delo na terenu: hišni obisk

Nedelja, 5. 10., 16. 11., 7. 12. 1997

9.00	Plenarni sestanek
11.00	Zaključni pogovor
12.00	Zaključek delavnice

Delavnica je namenjena vsem zdravnikom v osnovni zdravstveni dejavnosti, ki jih zanima praktično delo z družino, posebej pa še tistim, ki jih zanima poučevanje oz. mentorstvo študentom in mladim zdravnikom.

Udeležence delavnic prosimo, da se prijavijo čimprej, da bodo še pravočasno dobili pisno gradivo, najkasneje pa en mesec pred začetkom posamezne delavnice. Prijavnice pošljite na naslov:

Doc. dr. **Igor Švab**
 Inštitut za varovanje zdravja
 Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

Kongres

EVROPSKEGA DRUŠTVA ZA PODVODNO IN BAROMEDICINO
(European Underwater & Baromedical Society)

EUBS 97

Lokacija: Festivalna dvorana
Bled, Slovenija

V okviru letnega znanstvenega kongresa Evropskega društva za podvodno in baromedicino organiziramo tudi dva satelitska simpozija in tečaj Klinične hiperbarične medicine.

Kongres in satelitska srečanja podpirajo:

- Ministrstvo za znanost in tehnologijo
- Fiziološki inštitut, Medicinske fakultete
- Oddelek za biokibernetiko in robotiko, Jožef Stefan Institut
- Biološki inštitut (Morska Biološka Postaja – Piran)
- Divers Alert Network (DAN) – Europe / Slovenia
- Ustanova slovenska znanstvena fundacija
- Klinični center, Ljubljana
- Slovensko fiziološko društvo
- Biomed d.o.o.

16.–19. september 1997

TEČAJ KLINIČNE HIPERBARIČNE MEDICINE

Lokacija: Vila Zlatorog
Bled, Slovenija

Predavatelji & organizacijski odbor: Prof. dr. **Eric P. Kindwall**
Director, Hyperbaric Medicine
Department of Plastic & Reconstructive Surgery and
Department of Pharmacology and Toxicology,
Medical College of Wisconsin, U.S.A.

Prof. dr. **Primož Rode** Direktor kliničnega centra v Ljubljani

Prof. dr. **Vito Starc** Predstojnik inštituta za fiziologijo

Dr. **Žare Finderle** Laboratorij za baromedicino, Inštitut za fiziologijo

Prof. dr. **Igor B. Mekjavić** Vodja laboratorija za baromedicino, Inštitut za fiziologijo

& Oddelek za biokibernetiko & robotiko, Institut Jožef Stefan

Cilj tečaja: Udeleženci bodo seznanjeni z osnovami hiperbarične fiziologije in tehnologije, z uporabo terapije s hiperbaričnim kisikom (hiperbarična oksigenacija) v klinični praksi in z upravljanjem hiperbarične komore.

Akreditacija: Zdravniška zbornica (za podaljšanje licence)
Undersea & Hyperbaric Medical Society (USA): 40 CME credit hours

Jezik: Predavanja bodo v angleščini.

Knjiga: Clinical Hyperbaric Medicine Practice., Eric P. Kindwall

SPORED PREDAVANJ**Torek, 16. september 1997**

- 8.00 Registracija
- 8.15 Zgodovina hiperbarične oksigenacije (HBO)
- 9.30 Fizika potapljanja
- 11.00 Hiperbarična fiziologija
- 13.00 Dekompresijska bolezen
- 14.00 Dekompresijske tabele
- 15.30 Načrtovanje in delovanje hiperbaričnega sistema
- 16.30 Pomožna oprema
- 17.30 Ocena zdravstvenega stanja bolnikov in spremljevalcev pred HBO terapijo
- 18.00 Vaje

Sreda, 17. septembra 1997

- 8.00 Zastrupitev s kisikom
- 9.00 Nevarnosti in stranski učinki HBO terapije
- 10.00 Nevarnosti požara v hiperbarični komori
- 11.00 Kontraindikacije za HBO terapijo
- 13.00 Barotrauma
- 14.00 Zračne embolije
- 15.30 Zastrupitev s CO, cianidi, vodikovim sulfidom in ogljikovim tetrakloridom
- 16.30 Mehanizmi celjenja ran
- 17.30 Osteomielitis
- 18.00 Vaje

Četrtek, 18. septembra, 1997

- 8.00 Trauma, zmečkanine & compartment. sindrom
- 9.00 Infekcije ran in sepsa
- 10.30 Kronične rane
- 11.30 Plinska gangrena
- 13.00 Zdravila in HBO
- 14.00 Radionekroza mehkih tkiv in kosti
- 15.30 Opekline
- 16.30 Anemije in krvavitve
- 17.00 Cerebralni edem, dekubitus, poškodbe hrbtenjače, omrzline/ozeblina in druga raziskovalna področja

Petek, 19. septembra 1997

- 8.00 Uporaba 'monoplace' barokomore
- 9.00 Uporaba 'multiplace' barokomore
- 10.30 Transkutani TcPO₂ monitor
- 11.30 Nenadna gluhost
- 13.30 Vaje z barokomoro
- 16.00 Ekonomika poslovanja hiperbaričnega centra
- 18.00 Usposabljanje kadrov za Hiperbarični center
- 19.00 Pregled gradiva in priprava na izpit

Sobota, 20. septembra 1997

- 17.00 Izpit (test s samoocenjevanjem)
- 19.00 Pregled izpita

SOBOTA, 20. SEPTEMBER 1997

Satelitski simpozij

SREČANJE DRUŠTEV ZA POD VodNO IN BAROMEDICINO

Švice (CH), Avstrije (A) in Slovenije (SLO)

Lokacija: Festivalna Dvorana
Bled, Slovenija

Organizacijski odbor: *I. B. Mekjavić & B. Brodnik* (SLO)
G. B. Friehs & C. Mader (A)
P. Knessl & J. Wendling (CH)

SPORED PREDAVANJ

Uvod

- 9.00 *I. B. Mekjavić & B. Brodnik* (SLO) Podvodna in baromedicina v Sloveniji: prizadevanja za priznanje terapije s hiperbaričnim kisikom v okviru evropskih meril
9.15 *G. B. Friehs & H. Kovac* (A) Razvoj potapljaške medicine in terapije s hiperbaričnim kisikom v Avstriji
9.30 *P. Knessl* (CH) Razvoj podvodne in baromedicine v Švici

Hiperbarična oksigenacija (HBO)

- 9.50 *J. Schmutz, W. Müller, K. Grötz, J. Vavrina* (CH) Klinična uporaba hiperbarične oksigenacije
10.10 *F. Dietzel* (A) Uporaba HBO pri zastrupitvah s CO
10.30 *F. Bajrović, I. B. Mekjavić* (SLO) & *M. J. Tipton* (UK) Uporaba HBO pri ozeblinah/omrzlinah
10.50 Diskusija

Zdravstvena sposobnost za potapljanje

- 11.30 *E. Schenk* (A) Diabetiki in potapljanje
11.50 *E. Schenk* (A) Kardiološki problemi
12.10 *J. Wendling* (CH) Standardi za ocenjevanje zdravstvene sposobnosti za potapljanje
12.30 Diskusija

Problemi pri potapljanju

- 13.40 *F. Dietzel, S. Koegel, F.M. Smolle-Jüttner, H. Kovac, G. B. Friehs* (A) Dehidracija je lahko vzrok za dekompresijsko bolezen
14.00 *P. Jaki, P. Dovšak, I.B. Mekjavić* (SLO) & *E. P. Kindwall* (USA) Ocenjevanje dekompresijskega stresa na podlagi oftalmološkega pregleda
14.20 *D. Blickenstorfer* (CH) Pljučni edem
14.40 *I. B. Mekjavić* (SLO) & *O. Eiken* (S) Dušikova narkoza stopnjuje hipotermijo
15.00 Diskusija

Usmeritve v rekreativnem potapljanju

- 15.40 *W. Beuster* (A) Potapljanje za invalide
16.00 *M. Kraus* (CH) Ali lahko dovolimo otrokom potapljanje?
16.20 *J. Wendling & P. Knessl* (CH) Organizacija reševanja ponesrečenih potapljačev v odročnih predelih
16.40 Diskusija

Zaključki

- 16.50 Diskusija

NEDELJA, 21. SEPTEMBER 1997

Satelitski simpozij

TEHNIČNO POTAPLJANJE

Lokacija: Festivalna dvorana
Bled, Slovenija

Predavatelji & organizacijski odbor: *I. B. Mekjavić* (SLO), *J. P. Imbert* (F), *R. W. Hamilton* (USA), *J. Wenzel* (D)

PRELIMINARNI SPORED PREDAVANJ

9.00 Pozdravni govor

E. Kobal, Direktor, Ustanova slovenska znanstvena fundacija

DOPOLDANSKA SEKCIJA

Moderator: *J. Wenzel* (D)

<i>R.W. Hamilton</i> (USA)	Zgodovina tehničnega potapljanja
<i>J. P. Imbert</i>	Pregled tehničnega potapljanja v Evropi
<i>C. Allen</i> (UK)	Potapljanje z Nitrox mešanicami
<i>J. Silverstein</i>	Tehnologija tehničnega potapljanja
<i>F. Badier</i> (F)	Fontaine de Vaucluse
<i>O. Isler</i> (CH)	Tehnologija pri potopu v Doux de Coly

POPOLDANSKA SEKCIJA

Moderator: *I. B. Mekjavić*

<i>J. P. Imbert</i>	Dekompresijski postopki pri tehničnem potapljanju
<i>R. W. Hamilton</i>	Princip 'DCAP'
<i>A. O. Brubakk</i> (N)	Saturacijski postopki pri tehničnem potapljanju
<i>Y. Melamed</i> (IL)	Kisikova toksičnost
<i>J. S. Lamb</i> (UK)	Postopek merjenja koncentracije kisika v dihalnih mešanicah za potapljače
<i>C. Schult</i> (D)	'Rebreather' za rekreacijsko potapljanje
<i>E. Murat</i> (TR)	Višinsko potapljanje

22.–26. SEPTEMBER 1997

Znanstveni kongres

EVROPSKEGA DRUŠTVA ZA PODVODNO IN BAROMEDICINO (EUBS 97)

Lokacija: Festivalna dvorana
Bled, Slovenija

Organizacijski odbor:	I. B. Mekjavić (SLO), predsednik		
	O. Eiken (S)	Ž. Finderle (SLO)	R. W. Hamilton (USA)
	E. P. Kindwall (USA)	M. J. Tipton (UK)	V. Starc (SLO)
Znanstveni odbor:	Z. M. Arnež (SLO)	M. Horvat (SLO)	G. Oriani (I)
	A.O. Brubakk (N)	J. P. Imbert (F)	P. Rode (SLO)
	M. Gensser (S)	D. Mathieu (F)	
	C. Hammarlund (S)	Y. Melamed (IL)	
Programski odbor:	N. Dekleva (YU)	F. Lind (S)	M. Štrucl (SLO)
	S. Gošović (CRO)	J. Lenarčič (SLO)	M. Žargi (SLO)
	Y. Grossman (IL)	F. Pečak (SLO)	
	T. Lah (SLO)	F. E. Wattel (F)	

PRELIMINARNI SPORED PREDAVANJ

Končni spored predavanj in prispevki bodo objavljeni v septembrski izdaji Zdravniškega vestnika.

Ponedeljek, 22. septembra 1997

- 8.30 Znanstveni prispevki o hiperbarični oksigenaciji
- 13.30 Znanstveni prispevki o hiperbarični fiziologiji
- 19.00 Sprejem na Blejskem gradu

Torek, 23. septembra 1997

- 8.30 Znanstveni prispevki o hiperbarični fiziologiji
- 13.30 Predstavitev posterjev (podvodna in hiperbarična medicina, fiziologija & tehnologija)
- 14.45 Ogled posterjev

Sreda, 24. septembra 1997

- 8.30 Znanstveni prispevki o hiperbarični tehnologiji
- 10.00 Znanstveni prispevki o hiperbarični fiziologiji
- 13.00 **Vabljen predavatelj:** **T. K. Hunt** (USA)
'Hyperbaric oxygen (HBO) potentiates wound healing'
'Hiperbarična oksigenacija pospešuje celjenje ran'
- 14.15 Znanstveni prispevki o hiperbarični oksigenaciji

Četrtek, 25. septembra 1997

- 8.30 **Vabljen predavatelj:** **Y. Grossman** (IL)
'Synapses under pressure: the Ca²⁺ channels enigma'
'Sinapse pod pritiskom: enigma Ca²⁺ kanalčkov'
- 9.30 Znanstveni prispevki o hiperbarični fiziologiji
- 13.00 Letna skupščina European Underwater & Baromedical Society
- 15.00 Zaključek kongresa

Petek, 26. septembra 1997

- 8.30 **Ekскурzija:** – Postojnska jama & Piran
– Obisk Morske Biološke Postaje Piran

KOTIZACIJA

- KLINIČNA HIPERBARIČNA MEDICINA **45.000 SIT**
(cena vključuje: knjigo, kavo med odmori, kosila in večerjo 19. septembra)
- SREČANJE DRUŠTEV ZA PODVODNO IN HIPERBARIČNO MEDICINO **9.000 SIT**
ŠVICE, AVSTRIJE & SLOVENIJE (CH-A-SLO)
(cena vključuje: kavo med odmori, kosilo in večerjo)
- SIMPOZIJ TEHNIČNEGA POTAPLJANJA **4.500 SIT**
- EUBS 97 **49.500 SIT**
Znanstveni kongres Evropskega društva za podvodno in baromedicino
(European Underwater & Baromedical Society)
(cena vključuje: zvezek abstraktov, zbornik referatov, sprejem na Blejskem gradu, kavo med odmori,
kosila in piknik)
Za študente 50% popust.

Način plačevanja: Kotizacijo lahko vplačate na žiro račun BIOMED d.o.o.: 50104-603-53664
Izpolnjeno prijavnico s potrdilom o vplačilu pošljite na naslov:
EUBS 97
BIOMED d.o.o., p.p. 2221, 1001 Ljubljana

Dodatne informacije: Dr. *Igor B. Mekjavić*
Telefon/Fax: (061) 442 – 433
Email: eubs@Žguest.arnes.si
Homepage: www2.arnes.si/guest/ljbiomed/

PRIJAVNICA

Priimek in ime _____

Naziv _____

Naslov _____

Telefon / Fax: _____

MEDICINSKA FAKULTETA – KATEDRA ZA PSIHOLOGIJO

vabi na strokovno srečanje

OBRAVNAVA DEPRESIJ IN ZDRAVNIK SPLOŠNE OZIROMA DRUŽINSKE MEDICINE

Hotel Grad Otočec, 24. in 25. oktobra 1997

Strokovni vodja: prof. dr. *Martina Žmuc-Tomori*

PROGRAM

Petek, 24. oktobra 1997

Pričetek ob 15.00

Martina Žmuc-Tomori Depresije – klinična slika in prepoznavanje v splošni praksi
Marija Žunter-Nagy Etiologija depresije
Delo v skupinah

Sobota, 25. oktobra 1997

Marija Žunter-Nagy Celostna obravnavna depresije
Jože Drinovec Svetovni trendi v uporabi zdravil
Marga Kocmur Sodobna načela psihofarmakoterapije depresivnih oseb
Borut Milač Krizne intervencije
Gorazd V. Mrevlje Prepoznavanje suicidalnega tveganja
Delo v skupinah

Čas srečanja: 24. in 25. oktobra 1997

Kraj srečanja: Hotel Grad Otočec

Prenočišče: Rezervacije direktno v recepciji Šport hotel Otočec
tel.: 068 / 75-700, 75 701 (ga. *Natalija Novak*, g. *Stane Barbo*)

Kotizacija: 20.000,00 SIT

Število udeležencev: 30

Licenca: Učna delavnica je priznana s strani Zdravniške zbornice Slovenije za pridobitev licence

Dodatne informacije in prijava: Krka, d.d., Dunajska 65, 1000 Ljubljana
tel.: 061 / 1314-333 (ga. *Erika Osolnik*)
faks: 061 / 1336-005

Strokovni prispevek/Professional article

KIRURŠKO ZDRAVLJENJE OMEJENE GIBLJIVOSTI KOLENA PO REKONSTRUKCIJI SPREDNJE KRIŽNE VEZI

SURGICAL TREATMENT OF LOSS OF MOTION AFTER ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT RECONSTRUCTION

Samo K. Fokter, Matjaž Sajovic, Vilibald Vengust, Marko Kotnik

Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-02, sprejeto 1997-06-10; ZDRAV VESTN 1997; 66: 405–8

Ključne besede: prednja križna vez; deficit iztega; pooperativna artrofibroza; zadevanje transplantata; artroskopsko zdravljenje

Izvleček – Izhodišča. Omejena gibljivost kolena po rekonstrukciji sprednje križne vezi (SKV) je zaplet, ki bistveno vpliva na rezultat operativnega zdravljenja nestabilnega kolena. S pričujočo retrospektivno študijo smo želeli razjasniti vzroke in pogostost pojavljanja, kakor tudi ovrednotiti rezultate artroskopskega zdravljenja tega zapleta pri naši populaciji bolnikov.

Metode. V skupini 200 zaporednih odprtih transtendinoznih rekonstrukcij SKV z avtolognim presadkom srednje tretjine pogačične tetive je bilo osem bolnikov (študijska skupina) ponovno zdravljenih operativno zaradi omejene gibljivosti kolena. Pred reoperacijo in po njej so se bolniki ocenili z identičnim Lysbolmovim numeričnim vprašalnikom ter določili raven svoje športne aktivnosti glede na tisto pred primarno poškodbo kolena. Klinično smo jim izmerili gibljivost in stabilnost, ki smo jo dodatno ovrednotili z aparatom KLT. Rentgenološko smo iskali znake artroze in izmerili višino pogačice. Rezultate smo primerjali z ravni športne aktivnosti in numeričnim vprašalnikom (skupina z vprašalnikom), ki nam ga je izpolnjenega vrnilo 119 bolnikov (121 kolen). Izmed vseh operiranih bolnikov smo naključno izbrali vzorec dvajsetih za dodatno klinično testiranje, rentgenološke in KLT meritve (kontrolna skupina).

Rezultati. Rekonstrukcija SKV je bila v študijski skupini napravljena povprečno osem tednov po poškodbi, v kontrolni skupini pa povprečno 22 mesecev po poškodbi. Povprečna starost bolnikov v študijski skupini je znašala 34 in v kontrolni skupini 26 let. Po reoperaciji se funkcionalni rezultati študijske in kontrolne skupine statistično niso razlikovali.

Zaključki. Zmanjšana gibljivost kolena po rekonstrukciji SKV se v naši seriji pojavlja v 4% primerov. Pogostejša je pri starejših bolnikih in tistih, ki so obravnavani kmalu po poškodbi. Zaplet je smiselno reševati operativno, uspeh reoperacije je dober.

Key words: anterior cruciate ligament; extension deficit; postoperative arthrofibrosis; graft impingement; arthroscopic treatment

Abstract – Background. Loss of motion is a complication following anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction, which substantially compromises the result of operative treatment of an unstable knee. This retrospective study was designed to clarify the causes and incidence of this complication on one hand, and to evaluate the results of arthroscopic treatment on our patient population on the other.

Methods. In a series of 200 consecutive open ACL reconstructions with autologous middle third bone – patellar tendon – bone graft, eight (study group) required further surgical treatment due to restricted knee motion. Patients scored their knees numerically using identical questionnaires (Lysholm knee score) before and after reoperation. They also graded their sports activity level according to the level before primary knee injury. Clinically, range of motion and stability were tested, and KLT arthrometer results were recorded. Signs of arthrosis and patellar high were measured radiographically. Results were compared with the sport activity level and numerical questionnaires (questionnaire group), filled-in and returned from 119 patients (121 knees). From all operated patients, twenty were selected at random for additional clinical, KLT and radiographic measurements (control group).

Results. The ACL reconstruction was done in the study group an average of eight weeks after injury, and far later, an average of 22 months after injury in the control group. Mean age of patients at the time of reconstruction in the study group was 34 years and those in control group 26. After reoperation, the functional outcome scores of the two groups were statistically the same.

Conclusions. Loss of motion after ACL reconstruction has an incidence of 4% in our series. It is more common in older patients and those operated early after injury. It is worthwhile to treat the complication surgically. The results of reoperation are good.

Uvod

Omejena gibljivost kolena je kljub razvoju operativne tehnike in pospešenih rehabilitacijskih protokolov zaplet, ki se pojavlja po rekonstrukciji sprednje križne vezi (SKV) v 2% do 15% primerov (1–3). Posebno motnja v iztegu, večja od 10 stopinj, je lahko za bolnika bolj moteča kakor nestabilnost kolena, zaradi katere smo rekonstrukcijo opravili (4). Vzroki za omejeno gibljivost, ki jo označujemo s skupnim imenom artrofibroza (5), so različni in so bili nedavno predstavljeni v slovenski literaturi (6). Pričujoča retrospektivna študija odkriva vzroke in pogostost pojavljanja ter rezultate artroskopskega zdravljenja omenjenega zapleta pri naši populaciji bolnikov.

Bolniki in metode

V obdobju od januarja 1990 do decembra 1994 smo zdravili 196 bolnikov (200 kolen) z raztrganino sprednje križne vezi. Osem bolnikov (4%) smo povprečno devet mesecev (razpon 3 do 17 mesecev) po primarni odprti rekonstrukciji z avtoogenim presadkom srednje tretjine pogačične tetive ponovno operirali zaradi omejene gibljivosti kolena, ki je znašala v smeri iztega 10 ali več stopinj glede na zdravo stran. Za indikacijo smo šteli tudi bolečino, ki je bila ob skrajnem iztegu tolikšne stopnje, da je motila funkcijo kolena. K reoperaciji smo pristopili potem, ko kljub agresivni in strokovno vodeni fizikalni terapiji in rehabilitaciji gibljivost ni napredovala ali se simptomi niso umirjali. Vzrok za omejeno gibljivost je bil v šestih primerih zadevanje oziroma utesnitev (impingement) presadka v interkondilarnem prostoru: v dveh primerih zaradi brazgotinjenja v interkondilarnem svodu, v dveh primerih zaradi preveč spredaj postavljenega presadka, v enem primeru zaradi prave klopove lezije in v enem primeru zaradi preskromne razširitve interkondilarnega svoda (notchplasty). V preostalih dveh primerih je bil vzrok omejene gibljivosti kapsulitis s težko premakljivo pogačico. Vse bolnike smo zdravili artroskopsko. Tistim z utesnitvijo presadka smo interkondilarni svod ali sam presadek očistili brazgotinastega tkiva, svod toliko razširili, da je bilo drsenje presadka nemoteno in za nekaj dni namestili mavec v polnem iztegu kolena. Nato so bolniki izvajali kontinuiran program rehabilitacije s poudarkom na aktivnem in pasivnem iztegovanju kolena. Tistim s kapsulitisom smo po umiritvi vnetja napravili artroskopsko adheziolezo in manipulacijo sklepa. Med agresivno rehabilitacijo smo posebej pazili na izdatno analgezijo.

Rezultate študijske skupine osmih ponovno operiranih bolnikov smo primerjali s kontrolno skupino dvajsetih, naključno izbranih iz populacije bolnikov, ki glede na podatke v zdravstveni dokumentaciji niso imeli težav z gibljivostjo po primarni rekonstrukciji SKV. Obe skupini bolnikov sta ocenili stanje kolena pred posegom in po končanem zdravljenju s pomočjo identičnega vprašalnika (7), po katerem je možno skupno zbrati 100 točk. Bolnike smo dodatno prosili, da določijo raven svoje športne aktivnosti glede na raven pred poškodbo kolena (8). Obe skupini bolnikov smo klinično testirali. Z velikim kotomerom smo jim izmerili obseg aktivnega giba. Nestabilnost smo z ročnim testiranjem ocenili z gradacijo od 0 (ni nestabilnosti) do +++ (izrazita nestabilnost) s pomočjo Lachmanovega, predalčnega in »pivot-shift« preizkusa (9) ter izmerili s pomočjo priprave za merjenje ohlapnosti v sagitalni smeri (Knee Laxity Tester [KLT], Smith and Nephew, Carlsbad, California, USA). Bolnikom, ki so v preiskavo privolili, smo napravili kontrolni rentgenogram kolena v dveh projekcijah. Iskali smo znake zgodnje obrabe in izmerili višino pogačic z indeksom po Blackburnu in Peelu (10). Da bi določili reprezentativnost kontrolne skupine, smo enake vprašalnike in oceno ravni športne aktivnosti poslali še vsem drugim operiranim bolnikom, ki jih nismo vabili na kontrolni pregled. Starost vseh evaluiranih bolnikov (skupina z vprašalnikom in kontrolna skupina) smo statistično primerjali s starostjo bolnikov ob operaciji v študijski sku-

pini (Studentov t-test; programski paket BMDP). Na enak način smo primerjali tudi čas, ki je potekel med poškodbo in operativnim zdravljenjem kolena.

Skupina z vprašalnikom

Med 119 bolniki (121 kolen), ki so nam vrnilo izpolnjeni vprašalnik, je bilo 91 moških in 28 žensk. Bolniki so bili ob rekonstrukciji SKV povprečno stari 28 let (razpon 15 do 54 let). Od poškodbe do rekonstrukcije sta povprečno minili dve leti in štirje meseci (razpon en dan do 20 let). Opazovalna doba je znašala povprečno tri leta (razpon 1 do 6 let). 54-krat (44,6%) smo napeljali le SKV, 60-krat (49,6%) smo istočasno oskrbeli enega ali oba raztrgana meniska, v sedmih primerih (5,8%) pa je šlo za sekundarno rekonstrukcijo SKV, ki je bila sicer že oskrbljena (šiv akutne raztrganine v drugi ustanovi štirje bolniki, rekonstrukcija z umetno vezjo Goretex trije bolniki).

Kontrolna skupina

Povprečna starost kontrolne skupine (naključni vzorec), v kateri je bilo 17 moških in 3 ženske, je znašala 26 let (razpon 16 do 42 let). Od poškodbe do operacije je povprečno minilo 22 mesecev (razpon 10 dni do 11 let), opazovalna doba je znašala povprečno tri leta in tri mesece (razpon 1 do 5,5 leta). Šestim bolnikom (30%) smo rekonstruirali le SKV, 14 (70%) pa tudi raztrgani menisk.

Študijska skupina

Povprečna starost bolnikov v študijski skupini, v kateri so bili sami moški, je ob primarni operaciji znašala 34 let (razpon 21 do 44 let). Od poškodbe do operacije je povprečno minilo 8 tednov (razpon 1 dan do 7 mesecev), pri petih bolnikih manj kakor 6 tednov. Med primarnim posegom smo dvema bolnikoma (25%) rekonstruirali le sprednjo križno vez, enemu (12,5%) oskrbeli še raztrgano notranjo kolateralno vez, štirim bolnikom (50%) dodatno odstranili raztrgan menisk, enemu (12,5%) pa poleg oskrbe meniska rekonstruirali posterolateralni vogal. Od primarne operacije do reoperacije je povprečno minilo 9 mesecev (razpon 3 do 17 mesecev). Ob reoperaciji je povprečna aktivna gibljivost kolena znašala 0/14/112° (razpon 0/20/80° do 0/5/135°). Opazovalna doba je znašala povprečno 21 mesecev (razpon 8 do 52 mesecev).

Rezultati

Skupina z vprašalnikom

63 bolnikov (52%) se je pred poškodbo kolena s športom ukvarjalo na najvišji ravni, ob evaluaciji se jih je na tej ravni s športom ukvarjalo le 26 (21,5%). 75 bolnikov (65%) po operaciji nikoli ni več čutilo niti najrahlejšje nestabilnosti kolena.

Kontrolna skupina

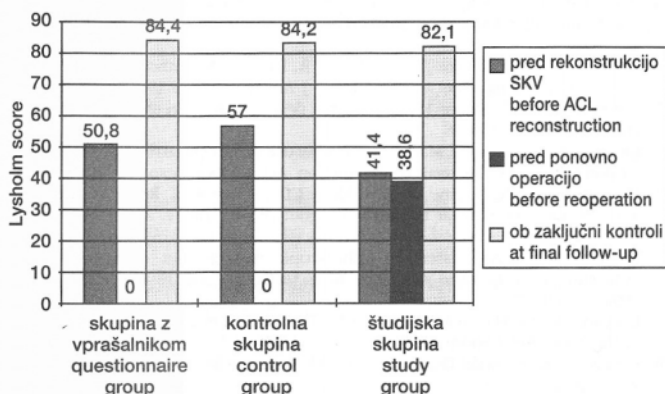
11 bolnikov (55%) se je pred poškodbo s športom ukvarjalo na najvišji ravni, ob kontroli le trije (15%), čeprav jih 12 (60%) nikoli po posegu ni več zaznalo nestabilnosti. Povprečno izmerjena aktivna gibljivost kolena ob evaluaciji (hiperekstenzija/ekstenzija/fleksija) je znašala 2,5/0/136°, na neoperirani zdravi strani 4,4/0/137°. Devet bolnikov je pristalo na kontrolni rentgenogram kolena v dveh standardnih projekcijah, pri nobenem nismo našli znakov degenerativnih sprememb. Patelarni indeks je znašal preoperativno 0,78 in ob kontroli 0,75.

Študijska skupina

Dva bolnika (25%) sta se pred poškodbo s športom ukvarjala na najvišji ravni, ob zaključni kontroli prav tako dva, šest (75%) pa jih tudi po reoperaciji nikoli ni zaznalo nestabilnosti kolena. Ob kon-

trlnem pregledu izmerjena povprečna aktivna gibljivost kolena znaša 1/0/132° (razpon 0/1/125° do 3/0/137°), na neoperirani zdravi strani 4/0/136°. Pet bolnikov je privolilo v kontrolni rentgenogram kolena, pri treh smo našli osteofite vsaj v enem kompartmentu sklepa. Povprečni patelarni indeks je znašal preoperativno 0,86 in ob kontroli 0,85.

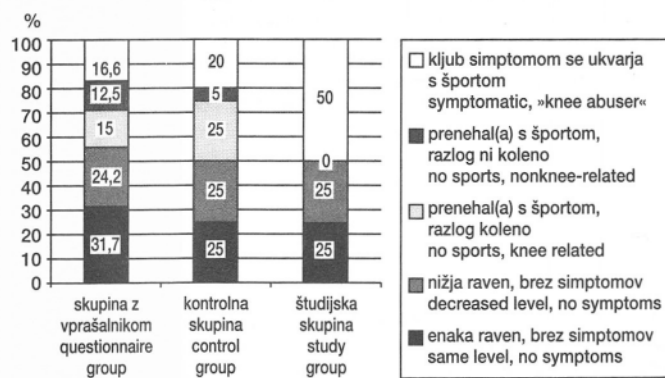
Subjektivno oceno stanja kolena pred posegom in po končanem zdravljenju, ovrednoteno s 100-točkovnim merilom, prikazuje slika 1. Iz nje je razvidno, da je v vseh treh skupinah dosežen podoben rezultat zdravljenja. Bolnike v študijski skupini je omejena gibljivost toliko motila, da so svoje koleno po primarni operaciji ocenili slabše kot pred rekonstrukcijo vezi.



Sl. 1. Povprečna subjektivna ocena stanja kolena na 100-točkovni Lysholmovi lestvici.

Fig. 1. Mean subjective Lysholm knee score (100 points possible).

Spremembo v ravni športne aktivnosti prikazuje slika 2. Zanimivo je, da se relativno visok odstotek bolnikov kljub težavam še naprej športno udeležuje. Le dobra četrtina bolnikov doseže po operaciji enako raven športne aktivnosti kot pred posegom in pri tem nima nikakršnih težav.



Sl. 2. Sprememba v ravni športne aktivnosti ob evaluaciji glede na stanje pred poškodbo kolena.

Fig. 2. Change in sports activity level at final follow-up in relation to activity level before knee injury.

Meritve stabilnosti kolen za študijsko in kontrolno skupino so navedene v tabeli 1. Značilno nestabilnost (++) ali (+++) smo s preizkusom po Lachmanu in testu sprednjega predala našli v kontrolni skupini pri 15% bolnikov in pri nobenem izmed bolnikov študijske skupine. Le pri enem bolniku (5%) iz kontrolne skupine je bil izrazito pozitiven (+++) tudi »pivot-shift« preizkus. Instrumentalne meritve s KLT aparatom odkrivajo 20% nestabilnih kolen v kontrolni in 25% v študijski skupini.

Tab. 1. Meritve nestabilnosti kolen.

Tab. 1. Measurements of knee instability.

	Preizkus po Lachmanu Lachman sign			Test sprednjega predala Anterior drawer sign			»Pivot-shift« preizkus Pivot-shift test			KLT razlika KLT difference
	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	
Kontrolna skupina Control group N = 20	6	3	0	8	2	1	6	0	1	4
Študijska skupina Study group N = 8	3	0	0	3	0	0	1	0	0	2

Starost bolnikov ob operativnem posegu kaže statistično značilno razliko ($p < 0,05$) med študijsko in ostalima skupinama. Tisti, pri katerih je bila zaradi slabše gibljivosti kolena potrebna dodatna operacija, so bili namreč starejši od bolnikov, pri katerih ta ni bila potrebna ($p = 0,0445$). Bolniki v študijski skupini so bili operirani povprečno 1,9 meseca po poškodbi, bolniki ostalih dveh skupin pa povprečno 28,2 meseca po poškodbi, vendar razlika ni statistično značilna ($p = 0,1395$).

Razpravljanje

Skupna značilnost bolnikov, pri katerih se je po rekonstrukciji SKV pojavila artrofibroza, je precejšen funkcionalni izpad. Bolniki namreč veliko lažje prenašajo nestabilnost kakor omejeno gibljivost kolena, posebno v smeri iztega. Cilj rekonstrukcije SKV je torej stabilno in popolno gibljivo koleno (vključno s hiperekstenzijo) v primerjavi z nasprotno stranjo (3). Številni avtorji (11, 12) zato poudarjajo nujnost reoperacije, kadar se pojavi motnja gibljivosti, saj lahko sicer pride do abrazije presadka in njegovega delnega ali popolnega raztrganja (13).

Pričujoča retrospektivna študija kaže, da so bili bolniki, pri katerih se je opisani zaplet pojavil, starejši in po poškodbi operirani prej kakor bolniki, pri katerih tovrstnega zapleta nismo opazovali. Razlika glede časa od poškodbe do rekonstrukcije statistično ni značilna, kar razlagamo s tem, da je študijska skupina po vzrokih za omejeno gibljivost heterogena in vključuje tako bolnike z mehanskim interkondilarnim zadevanjem presadka kakor tiste z adhezivnim kapsulitisom. Oba bolnika, pri katerih je bil vzrok omejene gibljivosti kapsulitis, sta bila operirana zelo zgodaj, eden prvi, drugi pa drugi dan po poškodbi. Enemu smo istočasno oskrbeli še raztrgano notranjo kolateralno vez. Višjo incidenco artrofibroze pri rekonstrukciji akutnih raztrganin SKV so našli tudi drugi avtorji (14), zato se pridružujemo njihovem mnenju, da je smiselno operativno rekonstrukcijo akutne raztrganine SKV odložiti. Izliv krvi v sklep, ki je običajen ob raztrganini SKV, sproži namreč izrazit vnetni odgovor sinovialne ovojnice, ki ga dodatna obremenitev sklepa z operativnim posegom in presadkom le še ojači. Običajno se koleno umiri okoli šest tednov po tovrstni poškodbi.

Incidenca raztrganin SKV narašča sorazmerno z naraščanjem števila ljudi, ki se ukvarjajo z za koleno obremenjujočimi športi. Za homeostazo kolenskega sklepa je intaktna SKV odločilnega pomena: po raztrganini pride pogosto do sekundarnih lezij meniskov in posledične hondrolize, večina bolnikov pa mora zaradi nestabilnosti omejiti svojo fizično aktivnost. Dejavniki tveganja za zgodnjo dekompenzacijo kolena so nižja starost ob poškodbi, visoka raven športne aktivnosti, pridružene poškodbe meniskov in/ali kolateralnih vezi, prirojena ohlapnost sklepov in velika primarna nestabilnost takoj po poškodbi (15). Rekonstrukcija SKV s srednjo tretjino pogačične tetive je postala »zlati standard« zdravljenja, ki lahko zagotovi dobro stabilnost kolena, žal pa pogosto povzroči pod pogačico kronično bolečino ne povsem pojasnjene vzroka (16, 17). Rentgenološko bistveno nižjega položaja pogačic nismo našli, vendar je skupina bolnikov z rentgensko kontrolo majhna. Izguba

popolne gibljivosti kolena je resnejši zaplet, na katerega je treba bolnika pred rekonstrukcijo SKV opozoriti. Kadar se pojavi in ga zdravimo z artroskopsko fibroartrolizo, je končni funkcionalni rezultat zdravljenja primerljiv z rezultati tistih bolnikov, pri katerih se takšen zaplet ni pojavil (18). Zaskrbljujoč ostaja zgodnejši pojav preartroze, ki smo jo rentgenološko našli kar v 60% primerov in jo opisujejo tudi drugi (19, 20).

Ker je preprečevanje vedno boljše kakor zdravljenje že prisotnega zapleta, menimo, da je s pravilno taktiko, operativno tehniko in pooperativno rehabilitacijo možno incidenco artrofibroze dodatno zmanjšati. Preoperativno je poleg umiritve sinovialne reakcije smiselno doseči popolno kontrolo stegenske miškulature, popoln izteg kolena in normalno shemo hoje (21). Intraoperativno je treba očistiti odvečno tkivo okoli vrtine v golenici (22), izvesti strešno plastiko in se predvsem čim bolj približati izometričnemu plasiranju presadka (23–25). Pooperativno je nujno takoj doseči popolni pasivni izteg kolena (26, 27) in s tem preprečiti razraščanje brazgotinastega tkiva med presadkom in interkondilarno kotanjo. Hitra mobilizacija in intenzivna rehabilitacija po rekonstrukciji SKV sta nujni za ohranitev gibljivosti in mišične moči. Zavedati pa se moramo, da zgodnja vrnitev bolnika v popolno (tekmovalno) športno in/ali profesionalno aktivnost povzroča v presadku sile, ki so nekajkrat večje od tistih, ki ob tovrstnih obremenitvah nastajajo v nepoškodovani SKV (28). Presadek je namreč tetiva z drugačnimi razteznimi lastnostmi kakor vez in šele njegova popolna biološka zrelost (ligamentizacija) ju po teh lastnostih približa.

Zahvala

Za statistično obdelavo rezultatov se zahvaljujemo mag. Janezu Podobniku, dr. med.

Literatura

1. Fisher SE, Shelbourne KD. Arthroscopic treatment of symptomatic extension block complicating anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1993; 21: 558–64.
2. Graf B, Uhr F. Complications of intraarticular cruciate reconstruction. *Clin Sports Med* 1988; 7: 835–48.
3. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1996; 24: 857–62.
4. Gögüs A, Lobenhoffer P. Die arthroskopische Therapie der Arthrofibrose des Kniegelenks. *Unfallchirurg* 1993; 96: 100–8.
5. Lobenhoffer P, Gögüs A, Gerich T. Die Therapie der Arthrofibrose nach Bandeingriffen am Kniegelenk. *Orthopäde* 1993; 22: 392–8.
6. Veselko M, Rus B, Tonin M. Sindrom kiklopovega očesa. *Zdrav Vestn* 1996; 65: 627–9.
7. Lysholm J, Gillquist J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. *Am J Sports Med* 1982; 10: 150–4.
8. Noyes FR, Barber SD, Moar LA. A rationale for assessing sports activity levels and limitations in knee disorders. *Clin Orthop* 1989; 246: 238–48.
9. Strobel M, Stedfeld HW. Diagnostik des verletzten Kniegelenks. München: Hans Marseille Verlag GmbH, 1988: 107–65.
10. Blackburne JS, Peel TE. A new method of measuring patellar height. *J Bone Joint Surg* 1977; 59-B: 241–2.
11. Shelbourne KD, Johnson GE. Outpatient surgical management of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med* 1994; 22: 192–7.
12. Lane JG, Daniel DM, Stone ML. Graft impingement after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1994; 22: 415–7.
13. Howell SM, Taylor MA. Failure of reconstruction of the anterior cruciate ligament due to impingement by the intercondylar roof. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-A: 1044–55.
14. Shelbourne KD, Wilckens JH, Molabashy A, DeCarlo M. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. *J Am Sports Med* 1991; 19: 332–6.
15. Lobenhoffer P, Tscherne H. Die Ruptur des vorderen Kreuzbandes. *Unfallchirurg* 1993; 96: 150–68.
16. Kleipool AE, Van Toon T, Marti RK. Pain after use of the central third of the patellar tendon for cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Scand* 1994; 65: 62–6.
17. Rubinstein RA, Shelbourne KD, Van Meter CD, McCarroll JC, Rettig AC. Isolated autogenous bone-patellar tendon-bone graft site morbidity. *Am J Sports Med* 1994; 22: 324–7.
18. Klein W, Shah N, Gassen A. Arthroscopic management of postoperative arthrofibrosis of the knee joint: indication, technique, and results. *Arthroscopy* 1994; 10: 591–7.
19. Cosgarea AJ, De Haven KE, Lovelock JE. The surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. *Am J Sports Med* 1994; 22: 184–91.
20. Paulos LE, Wnorowski DC, Greenwald AE. Infrapatellar contracture syndrome. *Am J Sports Med* 1994; 22: 440–9.
21. Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. *Sports Med* 1995; 19: 150–9.
22. Jackson DW, Schaefer RK. Cyclops syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *J Arthroscop Relat Surg* 1990; 6: 171–8.
23. Howell SM, Clark JA, Farley TE. A rationale for predicting anterior graft impingement by the intercondylar roof. *J Am Sports Med* 1991; 19: 276–82.
24. Howell SM, Clark JA. Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstructions and graft impingement. *Clin Orthop* 1992; 283: 187–95.
25. Yaru NC, Daniel DM, Penner D. The effect of tibial attachment site on graft impingement in an anterior cruciate ligament reconstruction. *J Am Sports Med* 1992; 20: 217–20.
26. Shelbourne KD, Nitz PA. Accelerated rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1990; 18: 292–9.
27. Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, De Haven KE. Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft. *Am J Sports Med* 1995; 23: 87–92.
28. Markolf KL, Burchfield DE, Shapiro MM, Cha CW, Finerman GAM, Slauterbeck JL. Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A: 1728–34.

Strokovni prispevek/Professional article

NEPOSREDNA POOPERATIVNA PROTETIČNA OSKRBA BOLNIKOV PO AMPUTACIJAH NA SPODNJIH UDIH

IMMEDIATE PROSTHETIC FITTING OF THE PATIENTS AFTER LOWER LIMB AMPUTATIONS

Aleš Demšar

Služba za medicinsko rehabilitacijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-02-14, sprejeto 1997-04-14; ZDRAV VESTN 1997; 66: 409-14

Ključne besede: amputacija; spodnji ud; neposredna protetična oskrba; pnevmatična šolska proteza; rezultati

Key words: amputation; lower limb; immediate fitting; pneumatic walking aid; results

Izvleček – Izhodišča. Zapleti zaradi prevelikega časovnega razmaka med amputacijo in protetično oskrbo so znani že vrsto let. Najbolj neugodni so neustrezno psihično reagiranje zaradi izgube telesne integritete, izguba vzorca hoje in napredujoča flektorna kontraktura krna. Ob vsem napredku tehnologije protetične oskrbe se je čas od amputacije do protetične oskrbe sicer skrajšal, a se še vedno ni približal optimalnemu. Avtor na podlagi petletnih izkušenj prikazuje možnosti in prednosti neposredne pooperativne protetične oskrbe s pnevmatično šolsko protezo (PŠP).

Abstract – Background. The loss of the lower limb through amputation results in profound physical and psychological consequences to the patient. Depression, mourning, loss of walking pattern and progressive flexion of the stump are the most frequent. To shorten the critical period and prevent the complications, immediate postamputation prosthetic fitting with pneumatic walking aid (PWA) is introduced in this article.

Metode. Neposredna uporaba PŠP je indicirana pri vseh podkolenskih in nadkolenskih amputacijah travmatske ali vaskularne etiologije z dovolj dolgim krnom in po rekonstruktivnih posegih na krnu, če je klavdikacijska razdalja na ohranjenem udju najmanj 50 korakov. PŠP začnemo uporabljati takoj po odstranitvi drenov in bolnika učimo hoje s polno obremenitvijo z berglami ali brez. V članku avtor prikazuje tehniko aplikacije in uporabe PŠP ter rezultate petletne prospektivne študije.

Methods. PWA is indicated for the patients with both below-knee and above-knee amputation with sufficient stump length of post-traumatic or vascular origin and after the reconstructive surgery of the stump, if claudication distance of the remaining limb is at least 50 steps. PWA is fitted immediately after the drains are removed and walking with full weight bearing with or without crutches is promoted. The indications, application techniques, advantages and results of our five years prospective study are presented in this article.

Rezultati. Od leta 1990 do 1995 smo na ta način rehabilitirali 63 bolnikov, 54 moških in 9 žensk v starosti od 9 do 83 let, od tega 13 zaradi poškodbe in 50 zaradi žilne bolezni. Bolniki so začeli hoditi s PŠP povprečno 5. dan po amputaciji in hodili povprečno 8 dni. V tem kratkem obdobju smo dosegli odličen uspeh pri dveh bolnikih, dobrega pri 27 bolnikih, zadovoljivega pri 23 bolnikih in slabega pri 11 bolnikih. Do zapletov na krnu je prišlo pri sedmih bolnikih.

Results. From 1990 till 1995 63 patients from 9 to 83 years of age, 54 males and 9 females, 13 of posttraumatic and 50 of vascular origin, were treated with PWA. In average PWA was applied on the 5th day after amputation and average training period was 8 days. In this short period two excellent, 27 good, 23 fair and 11 bad results were recorded. Stump complications were observed in 7 cases.

Zaključki. Neposredna protetična oskrba s PŠP in takojšnje učenje hoje s polno obremenitvijo uspešno zmanjšujeta tveganje za razvoj zapletov, ki spremljajo amputacije na spodnjih udih in nudita vse prednosti zgodnje protetične oskrbe ob minimalnem tveganju na račun celjenja amputacijskega krna.

Conclusions. Immediate prosthetic fitting with PWA and learning to walk with full weight bearing, considerably diminishes the risk of the usual postamputation complications and offers all the advantages of early prosthetic fitting with minimal risk of interfering with normal wound healing.

Uvod

Drugo polovico 20. stoletja zaznamuje strahovit porast deleža ljudi z amputiranimi spodnjimi udi med svetovno populacijo telesno prizadetih, čemur v največji meri botrujejo številne lokalne vojne po vsem svetu. Samo vietnamska vojna je zahtevala nad 200.000 amputacij, med njimi zelo veliko pri otrocih. Število nenehno raste, »zahvaljujoč« predvsem »izboljšani tehnologiji« protipohotnih min z zapoznelim delovanjem (1). Ne smemo si zatiskati oči pred dejstvom, da se isto dogaja tudi v naši neposredni bližini

in da vsaj del teh bolnikov lahko pričakujemo tudi v naših bolnišnicah.

Tudi v mirni zahodni Evropi število ljudi z amputacijo narašča. Na Finskem je zaradi žilnih bolezni in visoke povprečne življenjske dobe število ljudi z amputacijo 22 na 100.000 prebivalcev pri povprečni starosti 70 let (2).

Izguba spodnjega uda pusti pri človeku obsežne fizične in globoke psihične posledice. Prva reakcija na izgubo telesne integritete je žalovanje, ki predstavlja osnovo za pozitiven odziv na izgubo. Bolnik lahko reagira na dva načina:

– Izgubo sprejme, se z njo sprijazni in se ji prilagodi; pri teh bolnikih pričakujemo uspešno rehabilitacijo.

– Drugi način reagiranja je izogibanje, odklanjanje in resignacija; pri tem lahko pričakujemo fobije, depresije, hipohondrije, psihoze in osebne motnje. Pri teh bolnikih je rehabilitacija običajno bistveno daljša in težja, manj uspešna ali celo neuspešna (3).

Pri razumevanju bolnikovega odziva na izgubo nikakor ne smemo zanemariti vpliva okolja. V kmečkem okolju še vedno prevladuje mišljenje, da je amputirani »kripelj«, ki bo to vedno ostal. V industrijskih okoljih se na ta račun radi pošalijo, znana je npr. šala, »da ne boste pozabili svoje noge«.

Zato ni čisto iz trte izvita misel, da mora tisti, ki res želi pomagati človeku po amputaciji, *imeti um Einsteina in srce matere Terese* (4).

Dodaten problem so preveliki upi bolnika po amputaciji in včasih nerealne obljube kirurga ali protetika, tako da amputiranec dobi vtis, »da bo šel v Ljubljano na Sočo, kjer bo dobil protezo, ki jo bo nataknil kot škorenj in hodil z njo po ves dan«.

Amputacija danes ne pomeni več kapitulacije medicine, ampak poseg, katerega namen je ponovna vzpostavitev funkcije. To ne sme biti poseg, ki naj ga opravi specializant v petek na koncu operativnega programa, ampak kompetenten kirurg, ki je v sebi razčistil dilemo, da amputacija ne pomeni odstranitve nečesa, kar je uničeno, neuporabno, ampak kreacijo nečesa novega, kreacijo amputacijskega krna, ki bo bolniku vse življenje vodil protezo in mu omogočal bolj ali manj kakovostno samostojno gibanje.

Cilj rehabilitacije po amputaciji spodnjega uda je samostojna hoja in predvsem nanjo vezana neodvisnost, čeprav na ustrezno nižji funkcionalni ravni, upošteva bolnikovo splošno in lokalno prizadetost (5).

Slovenski model rehabilitacije po amputacijah je zadnjih 25 let nespremenjen. Bolnik, ki iz takega ali drugega razloga izgubi spodnji ud, je različno dolgo hospitaliziran na ustreznem oddelku splošne bolnišnice. V tem času sestoji rehabilitacija glede na psihofizično kondicijo iz vaj z ročkami za moč rok, povijanja in razgibavanja krna ter učenja hoje po eni nogi z berglami ali hoduljo, večji del bolnikov po nadkolenski amputaciji zaradi žilne bolezni pa obsedi v vozičku. V takem stanju gredo domov, kjer počakajo na sprejem v IRSR, kar lahko traja tudi nekaj tednov.

V tem času bolnik v celoti izgubi centralni vzorec hoje, praviloma se razvije flektorna kontraktura krna. Na IRSR je treba celotni proces rehabilitacije začeti znova, kar kompleksno rehabilitacijo in dokončno protetično oskrbo po nepotrebnem oteži, podaljša ali celo onemogoči.

Da bi vse našteje negativne psihofizične dejavnike, posebej izgubo centralnega vzorca hoje, uspešno preprečili, se mora bolnik po amputaciji čimprej postaviti na »obe nogi« in začeti hoditi, to pa pomeni protetično oskrbo neposredno po amputaciji.

Zgodovinski pregled

Ta misel ni nova. Ozyalcin in Sesli (6) poročata, da je Muirhead Little že med 1. svetovno vojno priporočal neposredno pooperativno namestitev čvrste mavčeve obloge in nanjo pričvrščene začasne proteze, njegovo zamisel sta povzela leta 1961 Berlemont in leta 1963 Weiss. Leta 1969 je Burgess s sodelavci (7) poročal o takojšnji pooperativni namestitvi čvrste mavčeve obloge, na katero je pritrdil začasno protezo, s katero je bolnik začel hoditi s polno obremenitvijo 24 do 48 ur po amputaciji. V poročilu poudarja zmanjšanje pooperativne oteklina in bolečin ter bistveno izboljšanje bolnikovega psihičnega stanja, vendar opozarja tudi na težave pri kontroli rane, na nevarnosti zapletov na krnu, na tehnično zahtevnost posega in potrebo po posebej usposobljenem osebju. Prav zaradi težav pri kontroli rane so mavčno oblogo s šolsko protezo začeli nameščati šele potem, ko se je operativna rana zarastla, kar pa je podaljšalo čas do prve uporabe proteze. Metodi sta bili znani tudi pri nas kot imediatna in odložena imediatna aplikacija šolske proteze (immediate fitting in delayed im-

mediate fitting). Že leta 1972 je Kajganičeva (8) poročala o 42 bolnikih, ki so jih od leta 1964 dalje z imediatno protezo oskrbeli v Beogradu. Istega leta sta Gantar in Skušek (9) poročala o 12 imediatnih aplikacijah, ki jih je izvedla ekipa ZRI v Ljubljani.

Da bi se ognili negativnim vplivom mavčeve obloge in bolniku vseeno omogočili takojšnjo hojo, so leta 1971 Little (10), leta 1974 Kerstein (11) in leta 1975 Bonner Jr. (12), razvili pnevmatično šolsko protezo (PŠP) in jo uspešno uporabili za neposredno pooperativno učenje hoje s polno obremenitvijo.

Leta 1982 sta Bonner Jr. in Green (12) poročala o lastnih izkušnjah s PŠP pri rehabilitaciji 200 bolnikov po amputaciji na spodnjih udih in ugotovila, da pomenita takojšnja pooperativna uporaba PŠP in hoja s polno obremenitvijo bistven napredek v zgodnji rehabilitaciji. PŠP je enostavna za namestitev, omogoča kontroliran pritisk v manšeti in s tem kontrolo edema, omogoča popoln stik krna z ležiščem in s tem enakomerno porazdeli pritisk na krn, deluje kot odličen šok-absorber, s čimer omogoča praktično polno obremenitev, dovoljuje uporabo pri odprtih in inficiranih krnih.

Leta 1983 je Redhead (13) poročal o uspešni zgodnji rehabilitaciji s pomočjo PŠP po amputacijah na spodnjih udih.

Leta 1989 je Pinzur s sodelavci (14) poročal o takojšnji pooperativni uporabi PŠP in učenju hoje s polno obremenitvijo pri 38 podkolenskih amputiranih, od tega 34 zaradi žilne bolezni, in ugotovil, da tudi pri bolnikih z okvaro perifernega ožilja takojšnja polna obremenitev krna ne pomeni dodatnega tveganja za normalno zaraščanje krna.

Istega leta sta Parry in Morisson (15) primerjala uporabo Pneumatic Post-Amputation Mobility Aid (PPAM) in Lic Femurett (LF) šolske proteze s trdim ležiščem pri 51 nadkolenskih amputiranih in ugotovila, da PPAM ostaja metoda izbora v zgodnjem pooperativnem obdobju, ker uspešneje zmanjšuje oteklino. Ko je krn zaceljen, pa dajeta prednost uporabi šolske proteze s čvrstim ležiščem.

V Sloveniji PŠP že vrsto let uspešno služi kot standardna začetna metoda učenja hoje na IRSR v Ljubljani, kamor prihajajo na dokončno protetično oskrbo bolniki iz vse Slovenije.

Tehnika in metode

V SB Celje smo PŠP neposredno po amputaciji začeli uporabljati oktobra 1990 in tako omogočili, da so bolniki shodili neposredno po amputaciji in niso izgubili centralnega vzorca hoje ter so že v bolnišnici postali relativno samostojni. Istočasno je enakomerno razporejen pritisk v vreči, ki pri hoji ritmično niha, masiral krn in izboljševal vensko in limfno drenažo. S tem se je zmanjševal edem ter pospeševalo oblikovanje in zorenje krna. Ritmično gibanje krna pri hoji pa je uspešno preprečevalo razvoj flektorne kontrakture (16).

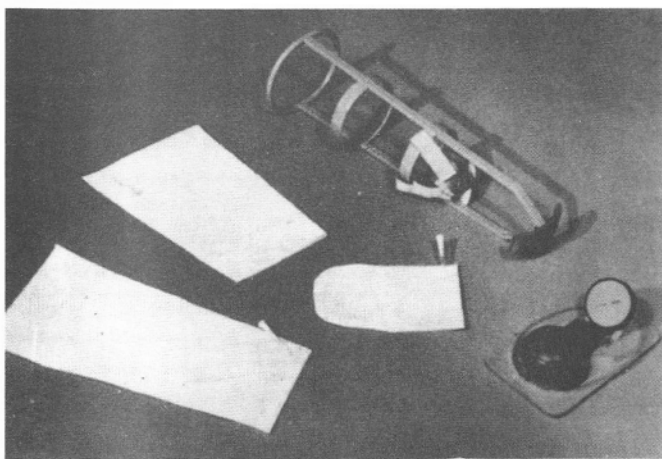
Pooperativno rehabilitacijo začnemo neposredno po amputaciji z obvezno respiratorno terapijo in tromboprofilakso.

Prvi pooperativni dan s tem nadaljujemo in dodamo vaje z ročkami za krepitev moči zgornjih udov, razgibavanje krna s posebnim poudarkom na addukciji (17) in retrofleksiji v kolku pri nadkolenskih krnih ter na polni ekstenziji v kolenu pri podkolenskih krnih. Bolnike v boljši splošni kondiciji tudi posadimo.

Drugi ali tretji pooperativni dan operater običajno odstrani drene, takrat krn kompresijsko povijemo in apliciramo PŠP.

V Celju uporabljamo PŠP PPAM (Pneumatic Post-Amputation Mobility Aid), podjetja Vessa Ltd, Paper Mill Lane, Alton, Hampshire, GU34 2PY, England, ki sestoji iz napihljive vreče s štirimi, med seboj povezanimi zračnimi komorami treh različnih velikosti (za nadkolenske, kolenske in podkolenske amputacije), treh različno dolgih kovinskih okvirov z nadomestnim stopalom in zračne tlačilke za manometrom (sl. 1).

Vrečo za začetek namestimo na krn čez povoj, kasneje pa čez navzgor zavahano hlačnico (nikoli na golo kožo) tako, da sega do dimelj. Nanjo namestimo ustrezen kovinski okvir tako, da zgornji



Sl. 1. Pnevmatična šolska proteza PPAM.

Fig. 1. Pneumatic walking aid PPAM.

obroč okvira sega najmanj 3 cm in največ 12 cm pod dimlje, skupna dolžina proteze mora biti 2 do 3 cm krajša od druge noge. Zatem vrečo napihnemo toliko, da bolnik pritisk na krn občuti še znosno, vendar vsaj 20 mm Hg in počakamo 2 minuti, da se pritisk v vreči enakomerno razporedi. Pri tem pritisk v vreči nekoliko pade in ga je treba dopolniti. Zatem bolnika postavimo na noge ob opori in zahtevamo, da protezo obremeni ter preverimo dolžino proteze v primerjavi z drugo nogo. Po 2 do 3 minutah bolnika ponovno posadimo, preverimo pritisk v vreči in ga po potrebi znova dopolnimo. S tem je bolnik pripravljen za učenje hoje (sl. 2).

Najprej ga postavimo pokonci, pri tem ga podpiramo z obeh strani in spodbujamo, da prenese težo na krn vse do bolečine. Sledi učenje izmeničnega prenašanja teže na zdravo nogo in pro-



Sl. 2. Pravilno nameščena pnevmatična šolska proteza.

Fig. 2. Properly adjusted pneumatic walking aid.



Sl. 3. Učenje prenosa teže v bradlji.

Fig. 3. Learning weight transfer in parallel bar.

tezo. Bolnik s tem obdrži občutek, da stoji na obeh nogah in izgubi strah pred bolečino.

Z vajami prenosa teže nadaljujemo v bradlji, dokler bolnik tega ne obvlada (sl. 3). Zatem dobi dve podlaketni bergli in začnemo z učenjem hoje. Učimo ga hoje s kratkimi koraki, korak s protezo mora biti enako dolg kot z drugo nogo, ritem hoje pa kar najbolj enakomeren. Najprej se uči hoditi po ravnem in na kratke razdalje, nato pa vse dlje (sl. 4). Sledi učenje obračanja; obračati se mora med hojo, ne na mestu in vedno na obstoječi nogi, pri tem je treba posebej paziti in opozarjati bolnika na ravnotežje. Za zaključek ga naučimo še hoje po stopnicah (sl. 5) (16).

Ko bolnik pridobi dober občutek za ravnotežje in se počuti varnega, začne vse več teže prenašati na protezo in vse manj na bergle. Bolniki z nadkolensko amputacijo obdržijo bergle ves čas učenja hoje pri nas, medtem ko bolniki s podkolensko amputacijo, posebno mlajši, bergle postopno opustijo in hodijo samo s PŠP.

Trajanje posameznih faz učenja hoje je odvisno od višine amputacije, dolžine in kakovosti amputacijskega krna, starosti in splošnega psihofizičnega stanja bolnika.

PŠP uporabljamo pri vseh podkolenskih amputacijah, pri nadkolenskih amputacijah z dovolj dolgim krnom in neposredno po operativnih korekcijah na krnu. Prvič jo apliciramo, brž ko so odstranjeni dreni, najprej od 2. pooperativnega dneva dalje. Za začetek jo namestimo samo za 5 minut, vendar čas uporabe hitro podaljšujemo do dvakrat dnevno do dve uri in vzporedno zvišujemo pritisk v vreči do največ 40 mm Hg, kolikor je potrebno za hojo s polno obremenitvijo. Pri pavzi med eno in drugo uporabo PŠP ni treba sneti, ampak pritisk v vreči zmanjšamo na polovico in krn s protezo dvignemo. Po končanem učenju hoje PŠP snamemo in kontroliramo krn.

Pri žilnih bolnikih PŠP redno uporabljamo za funkcionalno testiranje preostalega spodnjega uda. Če bolnik s PŠP napravi vsaj 50 korakov brez klavdikacijskih bolečin v ohranjenem ud, menimo, da je primeren za dokončno protetično oskrbo z lahko geriatrično protezo z blokiranim kolenom za hojo. 50 korakov namreč popolnoma zadostuje za samostojno gibanje po stanovanju od naslanja-



Sl. 4. Učenje hoje s PŠP in berglami po ravnem.

Fig. 4. School of walking with PWA and crutches on even surface.



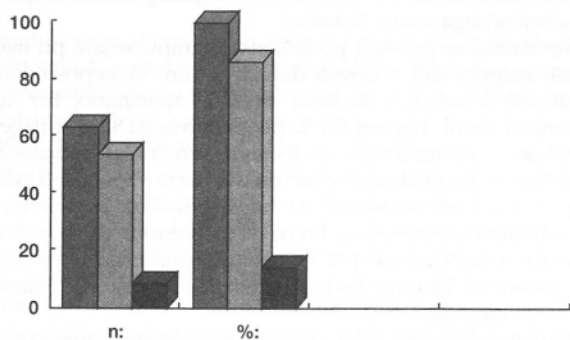
Sl. 5. Učenje hoje po stopnicah.

Fig. 5. School of walking on the stairs.

ča do hladilnika, televizorja in do stranišča, kar je za starejšega človeka v modernem stanovanju bistveno, saj je gibanje v invalidskem vozičku po takem stanovanju mnogo manj praktično, včasih pa zaradi preozkih vrat celo tehnično nemogoče (16).

Naši rezultati

V Službi za medicinsko rehabilitacijo SB Celje smo od oktobra 1990 do novembra 1996 na opisani način oskrbeli 63 bolnikov z amputacijami na spodnjih udih v starosti od 9 do 83 let (povprečno 59,02 leta), od tega 54 moških (85,71%), povprečno starih 58,78 leta, in 9 žensk (14,29%), povprečno starih 60,45 leta. Največ bolnikov (53 ali 84,13%) je bilo v starostni skupini od 51 do 70 let, povprečna starost moških poškodovancev je bila 43,73 leta, pri ženskah pa 37 let (grafa 1 in 2).

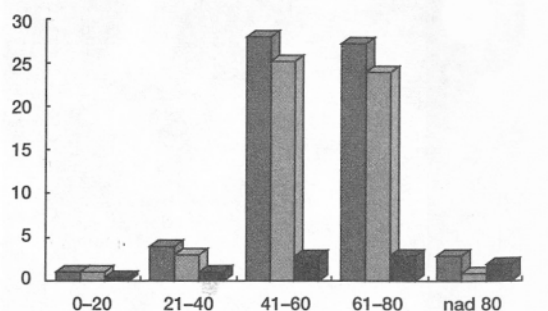


Graf 1. Razvrstitev po spolu.

Graph 1. Sex distribution.

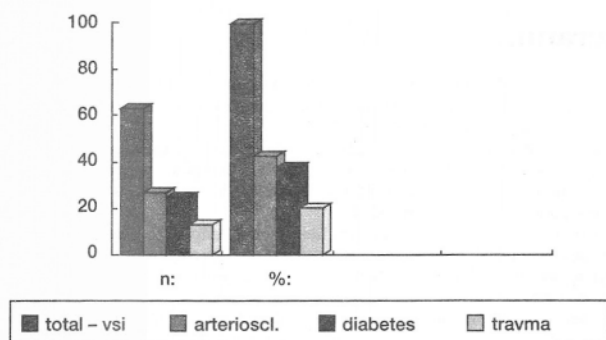
Vzrok za amputacijo je bil pri 27 bolnikih (42,85%) arterioskleroza, pri 23 bolnikih (36,51%) diabetična angiopatija in pri 13 bolnikih (20,63%) poškodba. Skupaj je bilo zaradi žilnih okvar opravljenih 50 amputacij ali 79,37% (graf 3). Vseh kamilcev je bilo 34 (53,97%), od tega 3 (33,33%) ženske, med žilnimi bolniki je bilo 26 kamilcev (52%), med poškodovanci pa 8 (61,54%) (graf 4). V seriji je bilo 44 bolnikov (69,84%) z nadkolensko in 19 bolnikov (30,16%) s podkolensko amputacijo (graf 5). Razmerje je primerljivo s podatki iz literature (2,18). Vsi so bili operirani na oddelku za splošno in žilno kirurgijo ali na travmatološkem oddelku SB Celje.

Samostojno gibljivih pred operacijo je bilo 17 (26,98%), ob opori je hodilo 44 bolnikov (69,84%), dva bolnika (3,17%) sta bila popolnoma nepomična. Splošno stanje bolnikov ob začetku rehabilitacije je bilo dobro pri 36 bolnikih (57,14%), zadovoljivo pri 21 bolnikih (33,33%) in slabo pri 9 bolnikih (9,52%). Amputacijski

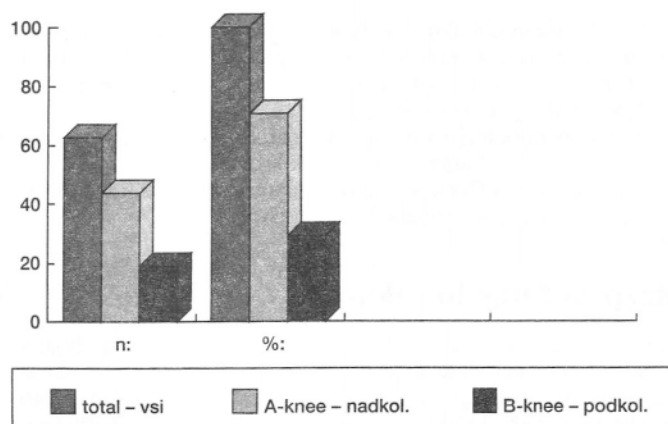


Graf 2. Razvrstitev po starosti.

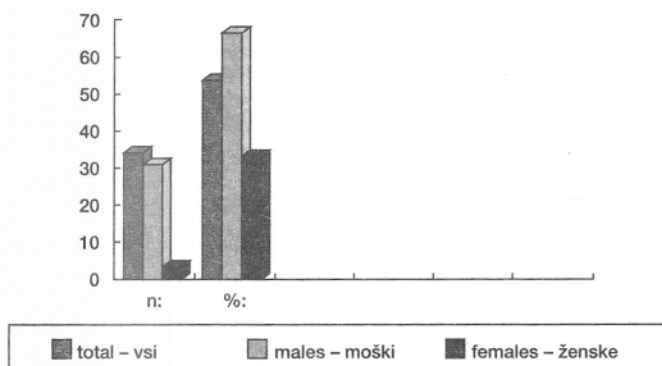
Graph 2. Age distribution.



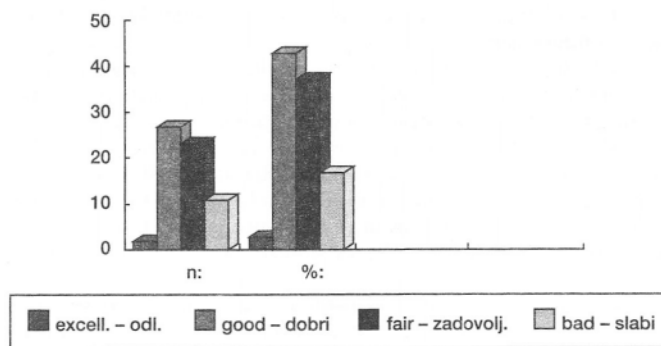
Graf 3. Vzrok za amputacijo.
Graph 3. Cause of amputation.



Graf 5. Višina amputacije.
Graph 5. Level of amputation.



Graf 4. Kadilci.
Graph 4. Smokers.



Graf 6. Rezultati.
Graph 6. Results.

krn je bil primeren pri 53 bolnikih (84,13%), prekratek pri sedmih (11,11%), predebel pri enem (1,59%) in v flektorni kontrakturi, ki je obstajala že pred amputacijo, pri 2 bolnikih (3,17%).

Z učenjem hoje s pomočjo PŠP smo začeli med 2. in 8. pooperativnim dnevom, povprečno 5. dan po amputaciji. Čas, ki smo ga imeli na razpolago, je bil žal v celoti odvisen od trajanja hospitalizacije po kirurških kriterijih (povprečna ležalna doba na kirurških oddelkih SB Celje je 7,6 dneva). Učenje hoje je trajalo od 3 do 30 dni, v povprečju samo 8,2 dneva. Na dokončno protetično oskrbo na IRSR je bilo napotenih 43 bolnikov (68,25%).

Za ocenjevanje doseženih rezultatov ob odpustu smo upoštevali kakovost in samostojnost hoje na dolžini 50 metrov, pri tem smo ocenjevali obremenitev krna, enakomernost koraka in pravilno obračanje:

- odličen rezultat – bolnik zahtevano razdaljo prehodi samo s PŠP, polno obremenjuje krn, hodi enakomerno, brez težav obvlada obračanje in hojo po stopnicah;
- dober rezultat – bolnik zahtevano razdaljo prehodi s PŠP in dvema podlaketnima berglama, ki mu služita predvsem za ravnotežje in občutek varnosti, polno obremenjuje krn, hoja je enakomerna, obračanje pravilno, hojo po stopnicah obvlada ob nadzoru;
- zadovoljiv rezultat – bolnik pri hoji s PŠP in dvema podlaketnima berglama za premagovanje navedene razdalje zaradi opore in občutka varnosti potrebuje še enojno spremstvo, korak z zdravo nogo je krajši, obračanje nezanesljivo, hoje po stopnicah večinoma ne obvlada;
- slab rezultat – bolnik poleg PŠP in dveh bergel rabi še dvojno spremstvo za dodatno oporo, hodi izključno s primikanjem zdrave noge k protezi, hoja je šepajoča in neritmična, obračanja in hoje po stopnicah ne obvlada.

Na podlagi navedenih kriterijev smo ob odpustu zabeležili naslednje rezultate (graf 6):

- odličnih 2 (3,17%)
- dobrih 27 (42,86%)
- zadovoljivih 23 (36,51%)
- slabih 11 (17,46%)

Zapleti

Zaplete smo zabeležili pri sedmih bolnikih (11,11%).

1. Pri 27-letnem bolniku je na plastičnem kritju popoškodbenega podkolenskega krna nastal hematoma, zaradi katerega smo morali uporabo PŠP začasno prekiniti.

Po kirurški intervenciji smo z rehabilitacijo nadaljevali po programu brez nadaljnjih zapletov.

2. Pri 62-letnem bolniku s podkolensko amputacijo zaradi žilne bolezni je prišlo do gangrene krna, zaradi česar so mu naredili nadkolensko amputacijo, katere rehabilitacija je potekala brez zapletov. Menim, da je šlo v tem primeru primarno za neustrezno odločitev o višini amputacije in ne za zaplet zaradi zgodnje aplikacije PŠP.

3. Pri 78-letni bolnici z nadkolensko amputacijo zaradi žilne bolezni je bilo treba napraviti amputacijo še na drugi strani, nakar je umrla.

4. Pri 59-letni bolnici s podkolensko amputacijo zaradi žilne bolezni je prišlo do dehiscence krna, zaradi katere je bila rehabilitacija izrazito podaljšana, vendar je ni bilo treba prekiniti.

5. Pri 57-letnem bolniku z nadkolensko amputacijo zaradi žilne bolezni je prišlo do nekroze krna, zaradi katere je bila potrebna reamputacija, po kateri je bil krn prekratek za nadaljnjo uporabo PŠP.

6. Pri 61-letnem bolniku z nadkolensko amputacijo zaradi žilne bolezni se je na krnu razvilo hujše vnetje operativne rane, zaradi česar je 10 dni hodil z berglami brez proteze, nato pa normalno nadaljeval učenje hoje s PŠP.

7. Pri 9-letnem bolniku s travmatsko nadkolensko amputacijo in kratkim krnom z okvarjenim kožnim pokrovom je pri uporabi PŠP prišlo do poškodb Thierschevih transplantatov in šele kritje okvar z ustreznimi režnji je omogočilo učenje hoje s PŠP.

Razpravljanje in zaključek

Neposredna protetična oskrba s PŠP in takojšnje učenje hoje s polno obremenitvijo nudita vse prednosti zgodnje protetične oskrbe ob minimalnem tveganju za celjenje amputacijskega krna, zato predstavljata metodo izbora za zgodnjo pooperativno rehabilitacijo vseh bolnikov po amputacijah na spodnjih udih ali po sekundarnih korekcijah na krnu, ki so za to dovolj krepki.

Pri mladih bolnikih, predvsem po amputacijah zaradi poškodb in zlasti pri podkolenskih amputacijah, ta način zgodnje rehabilitacije ne bi smel manjkati v nobeni slovenski bolnišnici, kjer se ukvarjajo z amputacijami na spodnjih udih.

Funkcionalno testiranje preostalega spodnjega uda s pomočjo PŠP daje uporabne podatke o smiselnosti dokončne protetične oskrbe bolnikov z okvaro ožilja tudi na drugi strani.

Objektivna ovira za uspešnejšo zgodnjo pooperativno rehabilitacijo po amputacijah je kratka ležalna doba na kirurških oddelkih, ki jo narekujejo vsakodnevne potrebe, rehabilitacijskih postelj pa v slovenskih splošnih bolnišnicah ni. Za uporabo PŠP se zanimajo tudi fizioterapevti v domovih za starejše občane, kar bi veljalo izkoristiti.

Da bi lahko v polni meri izkoristili vse ugodne učinke zgodnje protetične oskrbe, bi morali bolnika obdržati na oddelku splošne bolnišnice tako dolgo, da bi na podlagi funkcionalnega testiranja hoje postavili indikacijo za dokončno protetično oskrbo, nakar bi morali bolnika po amputaciji takoj premestiti neposredno v IRSR.

Literatura

1. Sharp M. The Jaipur limb and foot. *Med War* 1994; 10 (3): 207–11.
2. Laaperi T, Pohjolainen T, Alaranta H, Karkkainen M. Lower-limb amputations. *Ann Chir Gynaecol* 1993; 82 (3): 183–7.
3. Haeflinger J. Psychische Verarbeitungsmodi nach Extremitätenverlust. In: Schlussbericht. 8. alpenländisch-adriatisches Symposium fuer internationale Zusammenarbeit in der Rehabilitation Luzern/Bellikon. Wien: Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 1995: 32–4.
4. Thali A. Das Leiden der Kreatur am Beispiel der Amputation. In: Schlussbericht. 8. alpenländisch-adriatisches Symposium fuer internationale Zusammenarbeit in der Rehabilitation Luzern/Bellikon. Wien: Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 1995: 29–32.
5. Jones L, Hall M, Schuld W. Ability or disability? A study of the functional outcome of 65 consecutive lower limb amputees treated at the Royal South Sydney Hospital in 1988–1989. *Disabil Rehabil* 1993; 15 (4): 184–8.
6. Ozyalcin H, Sesli E. Temporary prosthetic fitting for below-knee amputation. *Prosthet Orthot Int* 1989; 13: 86–9.
7. Burgess EM, Romano RL, Zetl JH. Management of lower extremity amputations. Prosthetic and Sensory Aid Service. Veterans Administration. Washington DC 1969: Report No. TR 0–6.
8. Kajganić M. Neposredno protetisanje na operacionom stolu. In: Protetika donjih ekstremiteta. Savetovanje, Bled 1972. Organizacioni odbor 'Savetovanja o protetici donjih ekstremiteta', Ljubljana 1972: 83–8.
9. Gantar E, Skušek M. Kritična analiza naše metode imedijantne aplikacije proteza za donje ekstremitete. In: Protetika donjih ekstremiteta. Savetovanje, Bled 1972. Organizacioni odbor 'Savetovanja o protetici donjih ekstremiteta', Ljubljana 1972: 89–93.
10. Little JM. Pneumatic weight-bearing prosthesis for below-knee amputees. *Lancet* 1971; 1: 271–3.
11. Kerstein MD. Utilisation of air splint after below-knee amputation. *Am J Phys Med* 1974; 53: 119–26.
12. Bonner FJ Jr, Green RF. Pneumatic airleg prosthesis: Report of 200 cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63: 383–5.
13. Redhead RG. The early rehabilitation of lower limb amputees using a pneumatic walking aid. *Prosthet Orthot Int* 1983; 7: 88–90.
14. Pinzur MS, Littooy F, Osterman H, Schwartz D. A safe, pre-fabricated, immediate postoperative prosthetic limb system for rehabilitation of below-knee amputations. *Orthopedics* 1989; 12 (10): 1343–5.
15. Parry M, Morrison JD. Use of the Femurett adjustable prosthesis in the assessment and walking training of new above-knee amputees. *Prosthet Orthot Int* 1989; 13: 36–8.
16. Demšar A. Šola hoje pri imedijantni aplikaciji proteze na spodnjih udih. In: Schlussbericht. 8. alpenländisch-adriatisches Symposium fuer internationale Zusammenarbeit in der Rehabilitation Luzern/Bellikon. Wien: Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 1995: 54–8.
17. Gottschalk FA, Stills M. The biomechanics of trans-femoral amputation. *Prosthet Orthot Int* 1994; 18 (1): 12–7.
18. Stewart CP, Jain AS. Dundee revisited – 25 years of a total amputee service. *Prosthet Orthot Int* 1993; 17 (1): 14–20.

Strokovni prispevek/Professional article

URGENTNA GINEKOLOŠKA LAPAROSKOPIJA

EMERGENCY GYNECOLOGICAL LAPAROSCOPY

Vladimir Weber, Jakob Koren

Ginekološko-porodniški oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-02, sprejeto 1997-07-08; ZDRAV VESTN 1997; 66: 415-7

Ključne besede: akutna stanja v ginekologiji; akutni abdomen; diagnostična laparoskopija**Key words:** acute conditions in gynecology; acute abdomen; diagnostic laparoscopy**Izvleček** – Izhodišča. Nujna stanja v ginekologiji za vsakega ginekologa predstavljajo precejšen problem, ker obsegajo stanja v zvezi z nosečnostjo, nenosečnostno patologijo ženskih spolovil in patologijo drugih organov in sistemov.**Abstract** – Background. Emergencies in gynecology are presenting considerable difficulty for every gynecologist; they include conditions related to pregnancy, nonpregnancy pathology of female genital organs and pathology of other organic systems.

Bolnice in metode. Prikazani so podatki o urgentnih laparoskopijah na celjskem ginekološko-porodniškem oddelku v letih 1995 in 1996.

Patients and methods. We present data of emergency laparoscopies performed in the Department of Obstetrics and gynecology, General Hospital Celje, in years 1995 and 1996.

Zaključki. Urgentna laparoskopija se v ginekologiji uveljavlja kot pomembna diagnostična in tudi terapevtska metoda, upoštevati pa je treba njene meje.

Conclusions. Emergency laparoscopy in gynecology is becoming an important diagnostic as well as therapeutic method, with respect of its limits.

Uvod

Bliskoviti razvoj endoskopske kirurgije je povzročil, da je večino ginekoloških operacij danes mogoče izvršiti endoskopsko. Laparoskopija je tako postala pomembna ne le pri diagnosticiranju, ampak tudi v obravnavi nekaterih ginekoloških bolezni, ki zahtevajo nujno zdravniško pomoč (1, 9).

Celjska bolnišnica velja za t. i. »urgentno bolnišnico«, saj približno 35% bolnišničnih primerov predstavljajo nujna stanja in poškodbe. To dejstvo zahteva hitro diagnosticiranje, ki je agresivno, drago in potrebuje stalno dosegljivost strokovnjakov z ustreznim timom.

V nujnih primerih prevladujejo tri vrste znakov dogajanja v mali medenici, in sicer krvavitve iz genitalij in/ali v trebušno votlino, močne bolečine in znaki draženja peritoneja (1). Tu moramo dodati še nejasna septična stanja – predvsem takrat, kadar sumimo, da so posledica vnetja rodil. Septična stanja v svetu in pri nas naraščajo in predstavljajo zelo zapleten diagnostični in terapevtski problem.

Razlikovati moramo med stanji v zvezi z nosečnostjo, nenosečnostno patologijo notranjih genitalij in patologijo drugih organov in sistemov (2).

Na celjskem ginekološko-porodniškem oddelku je bilo v letih 1989 do 1997 povprečno 963 ali 15,5% nujnih sprejemov letno. Namen študije je prikazati mesto laparoskopije pri obravnavanju nujnih stanj v ginekologiji.

Bolnice in metode

Zbrali smo podatke o urgentnih laparoskopijah na ginekološko-porodniškem oddelku Splošne bolnišnice Celje od začetka leta

1995 do konca leta 1996. Do avgusta leta 1996 smo delali še z po direktni metodi. Uporabljali smo laparoskop firme Storz s halogenskim virom svetlobe istega proizvajalca (Storz Xenon light source 615) ter insuflator CO₂ firme Olympus. Avgusta 1996 smo prešli na videoskopsko laparoskopijo s kamero firme Storz (Telecam PAL 20211020) in monitorjem firme Sony (Trinitron HR PVM 2053 MD).

Postopek z bolnico obsega anamnezo, splošni pregled in ginekološki pregled z morebitnim odvzemom kužnin za bakteriološki pregled, UZ pregled, tu je izredno pomemben vaginalni UZ pregled, laboratorijski izvidi krvi (Hb, E, Ht, L, CRP, glukoza, krvna skupina), urina in druge diagnostične preiskave, kot je rentgenogram in računalniška tomografija (3). Sledi odločitev za urgentno laparoskopijo.

Pri vsaki laparoskopiji, torej tudi pri urgentni upoštevamo kontraindikacije. Absolutna kontraindikacija je stanje, ki ne dopušča splošne anestezije, in motnje v strjevanju krvi, relativna kontraindikacija pa sum na obsežne zarastline po prejšnjih posegih ali boleznih.

Osnovni pogoj za urgentno laparoskopijo je poleg uigranega tima sterilna laparoskopska oprema. Eno uro pred posegom jo namakamo v antiseptičnih raztopinah, en komplet pa imamo vedno pripravljen, steriliziran s plinsko sterilizacijo.

Poleg dobre operativne tehnike so pomembni tudi kakovostni in ustrezni inštrumenti. Plin – CO₂ insufliramo z Veresovo iglo skozi vbodno mesto tik pod popkom. Po primerni distenziji trebušne stene iglo odstranimo in na tem mestu uvedemo primarni troakar. Uvedemo optiko z nameščeno kamero in bolnico namestimo v Trendelenburgov položaj. Po pregledu notranjih organov in v odvisnosti od diagnoze nato uvedemo še dodatne troakarje – ob presvetlitvi trebušne stene in pod kontrolo očesa. Režemo s škarkami ali monopolarnim inštrumentom, koaguliramo z bipolarno

prijemalko, za ligiranje večjih žil uporabljamo endoskopske zanke, tkivo pa odstranjujemo s pomočjo endoskopskih vrečk. Po končanem posegu in odstranitvi instrumentov zapremo laparoskopske rane s posameznimi šivi.

Rezultati

Napravili smo 64 urgentnih laparoskopij. Vseh laparoskopij v istem času je bilo 741. Analizirali smo podatke o bolnicah po diagnozah, ugotovljenem stanju pri laparoskopiji in morebitnem terapevtskem laparoskopskem posegu, starosti, morebitni transfuziji krvi, zdravljenju z antibiotiki, dolžini hospitalizacije in zapletih pri laparoskopiji. Vsi posegi so bili opravljeni v 24 urah po sprejemu.

Tab. 1. *Diagnoze pri urgentnih laparoskopijah po številu in v odstotkih (n = 64).*

Tab. 1. *Diagnosis found at emergency laparoscopy by No. and percentage (n = 64).*

	Število / No.	%
Graviditas extrauterina	38	59,4
Cystis adnex	7	10,9
Pelvicgia	6	9,3
Torsio adnex	5	7,8
Ruptura corporis lutei	4	6,3
Apendicitis acuta	1	1,5
Perforatio ulc. gastroduodenalis	1	1,5
Haematoma cavi Douglasi	1	1,5
Perforatio uteri	1	1,5

Kot je razvidno iz tabele 1, zavzema delež zunajmaterničnih nosečnosti med nujnimi laparoskopijami skoraj 60%, medtem ko se ostale diagnoze pojavljajo v dosti manjšem deležu.

Tab. 2. *Število diagnostičnih (dg) in terapevtskih (th) laparoskopij pri posameznih stanjih, najdenih pri urgentni laparoskopiji.*

Tab. 2. *Number of diagnostic (dg) and therapeutic (th) laparoscopies at specific conditions found at emergency laparoscopy.*

	dg	th
Graviditas extrauterina	38	35
Cystis adnex	7	5
Pelvicgia	6	5
Torsio adnex	5	3
Ruptura corporis lutei	4	2
Apendicitis acuta	1	–
Perforatio ulc. gastroduodenalis	1	–
Haematoma cavi Douglasi	1	–
Perforatio uteri	1	–

Iz tabele 2 je razvidno, da je bilo 78% nujnih laparoskopij tudi terapevtskih, kar se ujema s podatki tujih avtorjev (4). Pri zunajmaternični nosečnosti smo napravili tubotomijo ali tubektomijo, pri adneksalnih cistah smo napravili cistektomijo ali adneksotomijo (histološko so bile vse ciste benigne), pri pelvialgijah smo napravili adheziozijo, pri torzijah adneksov smo napravili detorzijo ali adneksotomijo in pri rupturi corp. l. kavterizacijo ovarijskega tkiva. Starost bolnic je bila med 18 in 52 leti, v povprečju 30,8 leta.

Po posegu je 5 bolnic potrebovalo antibiotično zdravljenje, transfuzijo je prejelo 8 bolnic, 3 bolnice so prejele transfuzijo po laparoskopskem posegu zaradi rupture jajcevoda pri zunajmaternični nosečnosti, 2 bolnici zaradi rupture rumenega telesa in ena po laparoskopski cistektomiji.

Med zapleti smo pri eni bolnici opazili krvavitev iz trebušne stene v področju vbodne rane, pri eni bolnici pa je prišlo med posegom do perforiranja tankega črevesa s troakarjem.

Oba zapleta sta bila uspešno operativno rešena brez trajnih posledic za zdravje bolnic.

Hospitalizacija je trajala 2 do 24 dni, povprečno 5 dni.

Razpravljanje

Urgentna laparoskopija je večinoma tehnično zahtevnejša in zahteva izkušenega laparoskopista, saj gre za predoperativno slabše pripravljene bolnice, meteoristično črevesje, prisotnost krvi ali eksudata v prosti trebušni votlini, potreben pa je pregled cele trebušne votline, ne samo organov v mali medenici.

Vsekakor je prehod na videolaparoskopsko tehniko pomenil velik napredek (10), omogočil je boljšo preglednost, pregled nad dogajanjem tudi asistentu in drugim članom tima in sprostil drugo roko operaterju, tako da poseg sedaj poteka tudi dosti hitreje. Na osnovi lastnih in tujih izkušenj lahko dodamo, da se je skrajšal čas hospitalizacije po operativnem posegu, da pomeni laparoskopski poseg manjšo travmo za bolnico, minimalna poškodba trebušne stene povzroča manj bolečin po posegu, omogoča hitrejšo okrevanje, krajšo ležalno dobo. Pomembna prednost je možnost nadaljevanja preiskave z laparoskopskim terapevtskim posegom po laparoskopsko potrjeni diagnozi v eni anesteziji (10).

Seveda vsak zaplet ali poškodba pri posegu stanje bolnice, ki je že tako dosti težko, še poslabša. Alexander poroča o pogostnosti večjih zapletov v 0,6% in o smrtnosti v 0,05% (5). Tveganje težkih zapletov obsega poškodbo velikih krvnih žil, prodor v prebavne organe in plinsko embolijo.

Tveganje nas ne sme odvrniti od tega posega, od nas zahteva le ustrezno mero kritičnosti in doslednosti.

Laparoskopija igra pomembno vlogo pri reševanju nujnih primerov zaradi hitrega diagnosticiranja patološkega dogajanja in zaradi možnosti hkratnega terapevtskega laparoskopskega posega, po potrebi pa celo prehoda v odprt operativni poseg; ali pa izključimo bolezen na notranjih genitalijah (6, 7). Tako je eksplorativna laparotomija vsaj na tem področju skoraj pozabljena.

Dostikrat gre pri urgentnih stanjih za nejasno dogajanje v trebuhu, ki zahteva multidisciplinarno obravnavo, zato po potrebi vključimo še specialiste drugih področij.

Zaradi širokih indikacij in številnih prednosti bi bilo prav, da bi se vsi ginekološki kirurgi postopoma usposobili za endoskopske posege (9).

Zaključek

Z zadovoljstvom ugotavljamo, da tudi naše izkušnje potrjujejo izkušnje Univerzitetne Ginekološke klinike v Ljubljani in tujih avtorjev, da je laparoskopija pri reševanju nujnih stanj v ginekologiji nenadomestljiva in je lahko tudi terapevtska (3, 10, 12, 13).

Skrbna anamneza in ginekološki pregled ob ustrežajočih izvidih vaginalnega UZ ter laboratorijskih preiskavah so lahko osnova za pomembne odločitve, če se zavedamo meja njihovega dosega. Za njimi stopi na sceno laparoskopija, od katere resnično veliko pričakujemo in ki običajno ta pričakovanja tudi izpolni (8). Njena pomanjkljivost pa je, da je agresivna metoda s tveganjem, ki zahteva splošno anestezijo in izurjen tim z vso potrebno opremo na čelu z izkušenim ginekologom laparoskopistom (11). Ta mora biti vedno na razpolago ali kot član dežurne ekipe ali doma v pripravljenosti. Žal se tu stroka konča in stopijo v igro ekonomski in drugi dejavniki.

Literatura

1. Tomažević T. Urgentna stanja v ginekologiji. Med Razgl 1979; 18: 119–36.
2. Monaghan JM, Ireland D. Common gynecological emergencies. Clin Obst Gyn 1988; 31: 124–45.
3. Berci C, Sackier JM, Paz Partlow ME. Emergency laparoscopy. Am J Surg 1991; 161: 332–5.
4. Cavanagh D. Gynecologic emergencies. Clin Obst Gyn 1985; 28/2: 355–404.
5. Alexander H, Briest B. Overview of the development of laparoscopic surgery at the gynecologic clinic of the Leipzig University 1989–1993. Zentralbl-Gynekol 1995; 117 (6): 310–3.

6. Henry-Suchet J, Tesqier L. Role of laparoscopy in the management of pelvic adhesions and pelvic sepsis. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1994; 8/4: 759–72.
 7. Domergue J. Contribution of celioscopy in abdominal emergencies. *Soins Chir* 1992; 138–139: 11–3.
 8. Salky B, Bauer J. The use of laparoscopy in the evaluation of abdominal pain. III World congress Endoscopic Surgery. Bordeaux 1992: 516–6.
 9. Tomaževič T, Cizelj T, Ribič-Pucelj M et al. Od diagnostične k operativni endoskopiji v ginekologiji. 1. slovenski simpozij o endoskopski kirurgiji. Slovenj Gradec 1994.
 10. Tomaževič T. Kako izkoristiti prednosti operativne endoskopije v ginekologiji. In: Tomaževič T, Ribič-Pucelj M eds. Zbornik predavanj 3. tečaja ginekološke endoskopske kirurgije. Ljubljana 1996: 4–6.
 11. Ribič-Pucelj M, Tomaževič T, Vogler A. Tehnike operativne laparoskopije v ginekologiji. 1. slovenski simpozij o endoskopski kirurgiji. Slovenj Gradec 1994.
 12. Kobal B. Urgentna laparoskopija: metoda izbire ali overdiagnosis. 1. kongres ginekologov in perinatologov Slovenije. Portorož 1996: 174–6.
 13. Ribič-Pucelj M, Tomaževič T, Vogler A, Zupan P. Laparoskopsko operiranje zunajmaternične nosečnosti. *Zdrav Vestn* 1995; 64: 17–20.
-

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.

Strokovni prispevek/Professional article

PSIHOMOTORNI RAZVOJ DONOŠENIH NOVOROJENCEV Z VENTRIKULOMEGALIJO

PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT IN TERM NEWBORNS WITH VENTRICULOMEGALY

Zlata Felc¹, Ivan Alif², Ana Ilijaš-Trofenik¹¹ Odsek za neonatalno pediatrijo, Ginekološko-porodniški oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje² Otroški oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-04-07, sprejeto 1997-06-26; ZDRAV VESTN 1997; 66: 419-23

Ključne besede: novorojen otrok; možganski prekat; ultrazvočna preiskava; spremljanje

Izvleček – Izhodišča. Z retrospektivno raziskavo smo želeli ugotoviti, kakšen je psihomotorni razvoj donošenih novorojencev z ventrikulomegalijo.

Metode. Od 3698 donošenih novorojencev, rojenih v celjski porodnišnici v letih 1993 in 1994, smo v retrospektivno raziskavo vključili 12 donošenih novorojencev z ventrikulomegalijo in 24 donošenih novorojencev brez ventrikulomegalije. Merila za izbor novorojencev z ventrikulomegalijo so bila: vsaj en ultrazvočni pregled med nosečnostjo, ocena po Apgarjevi v prvi minuti po rojstvu 6 ali več in v peti minuti 7 ali več, normalen klinični status ter širina frontalnega dela stranskega možganskega prekata od 5 do 10 mm ob sicer normalnem ultrazvočnem izvidu možganov. Pri novorojencih brez ventrikulomegalije so bila merila za izbor enaka, le širina frontalnega dela stranskega možganskega prekata je bila 4 mm ali manj. Psihomotorni razvoj je spremljal pediater, usmerjen v razvojno neurologijo.

Rezultati. Ventrikulomegalija je bila ugotovljena pri 12 donošenih novorojencih, kar pomeni incidenco 3,2 na 1000 donošenih novorojencev. Skupina otrok z ventrikulomegalijo je imela nižjo oceno po Apgarjevi v peti minuti ($\chi^2 = 7,483$; $P < 0,05$), medtem ko v obeh skupinah ni bilo razlik glede starosti mater, obsega glave ob rojstvu in porodne teže. Otroci z ventrikulomegalijo, zlasti deklice, so se razvijali slabše ($P < 0,01$), saj sta dve deklici potrebovali neurofizioterapijo.

Zaključki. Preiskovalna skupina je majhna, vendar je mogoče sklepati, da donošeni novorojenci z ventrikulomegalijo potrebujejo skrben nadzor, ki po odkritih nepravilnostih omogoča pravočasno ukrepanje.

Uvod

Psihomotorni razvoj klinično zdravih donošenih otrok z mejno povečanimi stranskimi možganskimi prekatmi (ventrikulomegalijo) je še vedno precej neraziskano področje. Pri zarodku pomeni izraz ventrikulomegalija (VM) razširjen atrijski del stranskega možganskega prekata nad 10 mm in/ali razširjen del med medialno atrijsko steno in glomusom horioidnega pleteža nad 4 mm (1). Izraz VM je uvedel Mahony s sodelavci leta 1988 pri zarodkih brez pridruženih nepravilnosti osrednjega živčevja (1). Diagnosticiranje VM pred rojstvom je nedvomno pomembno, ker so v nekaterih

Key words: newborn infant; cerebral ventricle; ultrasonography; follow-up

Abstract – Background. This retrospective study was performed to assess the psychomotor development of term newborns with ventriculomegaly.

Methods. Ultrasound scans were performed on each of 3698 consecutive term newborns delivered throughout 24 months ending December 31, 1994. We have two groups: the first one consisted of 12 newborns with ventriculomegaly and the second group consisted of 24 newborns without ventriculomegaly. Inclusion criteria were the same for both groups: at least one examination with ultrasound during pregnancy, Apgar score ≥ 6 at 1st minute and ≥ 7 at 5th minutes, normal clinical status. In both groups was normal cerebral sonogram, difference between groups was only in the width of frontal part of lateral cerebral ventricle: 5–10 mm in ventriculomegaly group, up to 4 mm in group without ventriculomegaly. During the first year psychomotor development was followed up by the pediatrician experienced in development neurology.

Results. During our screening, 12 cases of isolated mild lateral ventriculomegaly were noted at an incidence of 3.2 per 1,000 term newborns. Apgar score at 5th minutes was lower in study group ($\chi^2 = 7.483$; $P < 0.05$); maternal age, head circumference, birth weight were not statistically different between groups. Psychomotor development was less optimal in ventriculomegaly group ($\chi^2 = 10.990$, $P < 0.01$).

Conclusions. Our study group was small but results suggest that clinically asymptomatic term newborns with ventriculomegaly need follow up to provide treatment in due time.

primerih potrebne dodatne preiskave zaradi izključitve pridruženih razvojnih nepravilnosti zarodka. Pri zarodkih z VM namreč obstaja večje tveganje za različne nepravilnosti osrednjega živčevja ter pridružene razvojne in telesne nepravilnosti (1–3). Približno 12% zarodkov z VM je imelo nenormalni kariotip, najpogostejše trisomijo 21 in trisomijo 18 (1–6). Leta 1993 je Achiron s sodelavci ugotovil VM pri osmih od 5400 pregledanih zarodkov, kar pomeni pogostnost VM 1,5 na tisoč zarodkov (4). V enem primeru je VM celo spontano izginila (4). Povezavo z nenormalnim kariotipom je omenjeni avtor dokazal v dveh primerih: enkrat je šlo za trisomijo 21, drugič pa za trisomijo 18. Gupta s sod. je pri 59% preživelih

otrok z VM, ugotovljeno pred rojstvom, opazoval normalen duševni razvoj (7). Bromley s sodelavci poroča o upočasnjem psihomotorjem razvoju pri 19% otrok z VM, ugotovljeno pred rojstvom (3).

Ultrazvočna (UZ) preiskava možganov je uveljavljena tudi v neonatologiji, še zlasti pri ogroženih in nedonošenih novorojencih (8–11). Pri novorojencu ocenjujemo razširjenost stranskih možganskih prekatov z UZ preiskavo na koronarnem preseku tako, da merimo širino obeh frontalnih rogov v višini foramna Monro: na tem mestu je normalna širina stranskega možganskega prekata največ 4 mm, za izrazito nenormalno pa velja širina nad 10 mm (12). V našem prispevku pomeni izraz VM širino frontalnih rogov stranskih možganskih prekatov od 5 do 10 mm pri sicer normalnem UZ izvidu možganov.

Novorojenci z možgansko krvavitvijo sodijo med otroke z ogrožujočimi dejavniki, zato Laroche in Volpe menita, da je potrebno možgansko krvavitev diagnosticirati čimprej v neonatalnem obdobju, ker se najpogostejša posledica, dilatacija možganskih prekatov, pogosto razvije brez kliničnih znakov (13, 14). Sims s sodelavci ni ugotovil statistično značilne razlike med zastopanstvom VM pri zahiranih in normalnih novorojencih, zato priporoča rutinsko UZ preiskavo možganov pri vseh nedonošenčkih, pri donošenčkih z dismorfniimi znaki, krči, makrocefalijo in pri donošenčkih z oceno po Apgarjevi 7 ali manj (15, 16). Zato so se v nekaterih perinatalnih in neonatalnih centrih po svetu odločili za UZ presejanje vseh novorojenčkov, vključno z UZ pregledom možganov in kolkov (17). Tudi Pili je prepričan, da je potrebno kasnejši razvoj zarodkov z VM brez ostalih prirojenih nepravilnosti skrbno spremljati, da se bomo premaknili iz »območja somraka« (18).

Zaradi možne povezanosti VM pri novorojencu s kasnejšim ne-normalnim psihomotorjem razvojem smo z retrospektivno raziskavo želeli ugotoviti incidenco VM pri klinično zdravih donošenih novorojencih in oceniti njihov psihomotorni razvoj v prvem letu starosti.

Bolniki in metode

V članku podajamo rezultate retrogradne analize podatkov iz bolnišnične dokumentacije donošenih novorojencev z VM (preiskovalna skupina) in donošenih novorojencev brez VM (kontrolna skupina). Podatke smo črpali iz Perinatalnega informacijskega sistema Slovenije (PISS) za leti 1993 in 1994, v katerem so računalniško zbrani podatki o porodnicah in novorojencih iz vseh slovenskih porodnišnic (19, 20). Pri zbiranju podatkov smo uporabili tudi medicinsko dokumentacijo o pregledih v Nevrološki ambulanti otroškega oddelka SB Celje in podatke iz zdravstvenega kartona Dispanzerja za predšolske otroke v Celju.

Bolniki

Preiskovalna skupina: Da bi našli podatke o novorojencih z VM, smo pregledali medicinsko dokumentacijo 3698 donošenih novorojencev, rojenih na Ginekološko-porodniškem oddelku SB Celje od 1. 1. 1993 do 31. 12. 1994. V retrospektivno raziskavo smo vključili 12 donošenih novorojencev z VM, ki so ustrezali merilom. Ta so bila: najmanj en UZ pregled med nosečnostjo, porod brez zapletov, ocena po Apgarjevi v prvi minuti 6 ali več in v peti minuti 7 ali več, gestacijska starost 37 tednov in več, normalen klinični status, z UZ preiskavo izmerjena razdalja med medialno in lateralno steno frontalnega dela stranskega možganskega prekata od 5 do 10 mm pri sicer normalnem UZ izvidu možganov.

Kontrolna skupina: Vanjo je bilo vključenih 24 otrok (12 deklic in 12 dečkov), rojenih na Ginekološko-porodniškem oddelku SB Celje v letih 1993 in 1994, katerih razvoj so spremljali v Otroškem dispanzerju Celje. Tu so podatki o razvoju otrok zelo dobro dokumentirani. Merila za izbor so bila: najmanj en UZ pregled med nosečnostjo, porod brez zapletov, ocena po Apgarjevi v prvi

minuti 6 ali več in v peti minuti 7 ali več, gestacijska starost 37 tednov in več, normalen klinični status, z UZ preiskavo izmerjena razdalja med medialno in lateralno steno frontalnega dela stranskega možganskega prekata 4 mm ali manj pri sicer normalnem UZ izvidu možganov.

Ultrazvočna preiskava: Začetno UZ preiskavo smo neonatologinje opravile v prvih 48 urah po otrokovem rojstvu z aparatom ALOKA 680 SSD s sivo živo sliko in linearnim ter konveksnim tipalom frekvence 7,5 in 3,5 MHz. UZ preiskavo smo izvajale prek velike mečave, pri pregledu smo uporabljale standardne preseke. Med UZ pregledom smo izhodno energijo UZ aparata zmanjšali na minimum. Kontrolne UZ preiskave možganov smo opravljale v neonatalni ambulanti. Število kontrolnih UZ preiskav je bilo odvisno od porasta VM in ocene otrokovega psihomotornega razvoja.

Spremljanje psihomotornega razvoja: Vseh 12 otrok z VM je bilo pregledanih v Nevrološki ambulanti otroškega oddelka SB Celje. Preglede je opravil pediater, usmerjen v razvojno nevrologijo. V Nevrološki ambulanti so nato v prvem letu življenja spremljali razvoj devetih otrok. Dva sta bila namreč na pregledu le enkrat, eden pa dvakrat. Za omenjene tri otroke nimamo natančnih podatkov o razvoju v prvem letu, pač pa imamo podatke o razvoju v starosti treh let, ko so bili na sistematskem pregledu. Skupaj je bilo opravljenih 27 pregledov pri deklicah in 23 pri dečkih. Število kontrolnih pregledov je bilo odvisno od ocene razvoja. Na osnovi anamneze o doseženem razvoju in kliničnega pregleda so bili otroci razdeljeni v tri skupine: otroci z normalnim razvojem, otroci s tveganim razvojem, otroci z nenormalnim razvojem.

Za statistično analizo smo uporabili Studentov t-test, χ^2 -test in značilnost razlike opredelili na ravni $P < 0,05$.

Rezultati

Incidenca VM pri donošenih novorojencih je 3,2 na 1000, saj smo odkrili dvanajst otrok z VM: šest dečkov in šest deklic. Povečan levi stranski možganski prekat je imelo pet otrok, desnega prav tako pet, pri dveh otrocih pa sta bila simetrično povečana oba stranska možganska prekata. Vse nosečnice so bile vsaj enkrat pregledane z ultrazvokom. V skupini novorojencev z VM so bile nosečnice ultrazvočno pregledane povprečno 3,6-krat (1- do 6-krat). Le v enem primeru je bila VM ugotovljena med nosečnostjo (v 32. tednu). Vsi dečki so bili rojeni vaginalno, tri deklice pa z elektivnim carskim rezom (enkrat zaradi starosti nosečnice 40 let, enkrat zaradi medenične vstave in VM pri plodu, enkrat zaradi tetrapareze pri prvem otroku in spontanega splava v prejšnji nosečnosti).

V tabeli 1 prikazujemo nekatere pomembne parametre za obe skupini.

Povprečna starost mater deklic z VM je bila 29,7 leta (od 24 do 40 let), mater dečkov pa 27,8 leta (od 22 do 43 let). Razlika med povprečno starostjo mater deklic in dečkov z VM ni statistično pomembna ($t = 0,447$; $P > 0,05$). Prav tako nismo ugotovili statistično pomembne razlike med povprečno starostjo mater vseh otrok z VM in mater otrok iz kontrolne skupine, ki so bile stare od 18 do 39 let, povprečno na 26,15 leta ($t = 0,635$; $P > 0,05$). Otroci z VM in otroci iz kontrolne skupine so bili v prvi minuti podobno ocenjeni po Apgarjevi ($\chi^2 = 4,314$; $P > 0,05$), v peti minuti pa so otroci z VM dobili slabše ocene ($\chi^2 = 7,483$; $P < 0,05$). V povprečni porodni teži med skupinama ni bilo statistično pomembne razlike ($t = 1,883$; $P > 0,05$), saj so ob rojstvu otroci z VM tehtali povprečno 3655,0 g ($s = 458,7$), otroci iz kontrolne skupine pa 3392,1 g ($s = 360,3$). Tudi razlika povprečnega obsega glave med otroki z VM in kontrolno skupino je bila statistično nepomembna ($t = 1,951$; $P > 0,05$), saj so imeli otroci z VM ob rojstvu povprečen obseg glave 35,4 cm ($s = 1,6$), otroci iz kontrolne skupine pa 34,6 cm ($s = 0,88$). Pri razvrstitvi v percentilne skupine pa se je pokazala razlika v razpršenosti: vsi otroci iz kontrolne skupine so bili glede na obseg glave ob rojstvu razvrščeni med 10. in 90. percentilo; štirje otroci z

Tab. 1. Primerjava novorojencev z ventrikulomegalijo (preiskovalna skupina) s skupino zdravih novorojencev (kontrolna skupina).

Tab. 1. Newborns with ventriculomegaly (Study group) in comparison with healthy newborns (Control group).

	Preiskovalna skupina Study group (n = 12)	Kontrolna skupina Control group (n = 24)	P*
Materina starost (mean ± 2SE; leta)	28,75±5,6	26,15±2,9	NS
Maternal age (mean ± 2SE; yr)			
Gestacijska starost (mean ± 2SE; tedni)	39,42±0,46	39,79±0,29	NS
Gestational age at delivery (mean ± 2SE; wk)			
Novorojenci z oceno po Apgarjevi < 8 v 5. min (n)	1	0	< 0,05
Newborns with Apgar score < 8 at 5 minutes (n)			
Dečki/Deklice (n)	6/6	12/12	NS
Boys/Girls (n)			
Porodna teža (mean ± 2SE; g)	3655±265	3392,1±147	NS
Birthweight (mean ± 2SE; g)			
Obseg glave ob rojstvu (mean ± 2SE; cm)	35,4±0,92	34,6±0,36	NS
Head circumference at birth (mean ± 2SE; cm)			

* P < 0,05 statistično pomembna razlika
P < 0,05 significant difference

NS: statistično nepomembna razlika
NS: not significant

VM so imeli obseg glave ob rojstvu nad 90. percentilo, eden pa pod 10. percentilo. Čeprav sama razlika povprečnega obsega glave ob rojstvu med skupinama statistično ni bila pomembna, pa nam razvrstitev izmerjenih obsegov glave v percentilne skupine pokaže, da je kontrolna skupina bolj homogena in da nima skrajnih vrednosti (< 10. percentilo in > 90. percentilo). Kot je razvidno iz tabel 2 in 3, je imela večina otrok ob zadnjem pregledu obseg glave na isti percentili kot ob rojstvu, pri dveh se je obseg glave povečal bolj, pri dveh pa manj od pričakovanega.

Psihomotorni razvoj pri deklicah z VM. Pri deklici 1Ž, ki je bila na pregledu le enkrat, in pri deklici 2Ž, ki je bila na pregledu dvakrat, smo razvoj v prvem trimesečju ocenili kot tvegan. Ob sistematskem pregledu pri treh letih je bil razvoj obeh normalen. Deklico 3Ž smo pri petih tednih ocenili kot otroka z nenormalnim razvojem ter uvedli nevrofizioterapijo. Izražena je bila namreč izrazita hipotonija, neobvladovanje glave ter motnje v položajnih refleksih. V starosti sedmih mesecev smo ocenili razvoj kot tvegan, saj je bila še vedno izražena hipotonija, razvoj sedenja je bil upočasnen, poleg tega je slabše obvladala položaj na trebuhu. V starosti 16 mesecev je bila še vedno nakazana hipotonija, naredila pa je že nekaj nespretnih korakov brez opore. Obseg glave je bil manjši od pričakovanega. Razvoj pri deklici 4Ž smo v prvih mesecih starosti ocenjevali kot normalen zaradi hiperrefleksije, neobvladovanja položaja na trebuhu in retrakcije ramen. Po nevrofizioterapevtski obravnavi se je stanje izboljšalo, vendar so bile v prvem letu starosti še izražene motnje pri obvladovanju položaja na trebuhu. V starosti 13 mesecev je hodila samostojno in izgovorila že nekaj besed. Pri tej deklici je bil prvo leto obseg glave večji od pričakovanega, saj je bil ob rojstvu med 10. in 50., ob prvem letu starosti pa nad 90. percentilo. Zaradi nakazane asimetrije v gibanju in nakazanega opistotonusa smo razvoj deklice 5Ž v prvih mesecih ocenili kot tvegan, ob zadnjem pregledu pa je bil razvoj normalen. V prvih devetih mesecih starosti smo ocenili razvoj pri deklici 6Ž kot tvegan zaradi nakazane hipotonije in slabšega obvladovanja položaja glave. V starosti 12 mesecev je bil njen razvoj ocenjen kot normalen, saj je normalno obvladala sedenje, položaj na trebuhu, ob opori je hodila. Nekatere značilnosti razvoja pri deklicah so prikazane v tabeli 2.

Tab. 2. Deklice z ventrikulomegalijo.

Tab. 2. Girls with ventriculomegaly.

Primer	Materina starost (leta)	Apgar v 5'	Obseg glave (percentila)		Psihomotorni razvoj			
Case	Maternal age (yr)	Apgar score at 5'	Head circumference (percentile)		Psychomotor development			
			Rojstvo	Ob 1. letu	1. tri-mesečje	2. tri-mesečje	3. tri-mesečje	4. tri-mesečje
			Birth	At one year	1 st tri-mester	2 nd tri-mester	3 rd tri-mester	4 th tri-mester
1Ž*	28	9	50–90	50–90	+	R	+	+
2Ž*	28	8	> 90	> 90	R	+	+	+
3Ž**	40	7	> 90	10–50	A#	A#	R	R
4Ž	26	9	10–50	> 90	A#	R	R	R
5Ž	32	8	> 90	> 90	R	R	R	N
6Ž	24	9	> 90	90	R	R	R	N

* Ob 3. letu normalen psihomotorni razvoj
At 3 years normal psychomotor development

** Shodila s 15 meseci, še hipotonija

She began to walk at age of 15 months, still hypotonic

+ Pregledi v otroškem dispanzerju

Follow up in dispensary

Nevrofizioterapija

Neurophysiotherapy

N Normalen psihomotorni razvoj

Normal psychomotor development

R Tvegan psihomotorni razvoj

Risk psychomotor development

A Nenormalen psihomotorni razvoj

Abnormal psychomotor development

Psihomotorni razvoj pri dečkih z VM. Pri dečku 7M smo ob prvem pregledu v starosti šestih mesecev našli večji obseg glave od pričakovanega. Ob kontroli je ostal obseg glave na enaki percentili, otrokov razvoj pa je bil ves čas normalen. Deček 8M je bil zaradi nesodelovanja staršev na pregledu le v prvem trimesečju. Ob sistematskem pregledu triletnih otrok je deček zaostajal v razvoju za približno leto in pol. Dečka 9M in 10M sta bila ocenjena kot otroka z normalnim razvojem. Pri dečku 11M je bila rast glave upočasnjena (obseg glave ob rojstvu > 90., ob zadnjem pregledu med 10.–50. percentilo), prav tako je bila v prvem trimesečju nakazana asimetrija, ki je po petem mesecu starosti izzvenela. V starosti 12 mesecev je deček samostojno shodil. Pri dečku 12M je bila v prvem trimesečju nakazana asimetrija v drži in tonusu, zato je bil sprva ocenjen kot otrok s tveganim razvojem. Od 4. meseca starosti pa je bil dečkov razvoj normalen. Nekatere značilnosti razvoja pri dečkih so prikazane v tabeli 3.

Pri otrocih z VM je bila velikost povečanih stranskih možganskih prekatov ob rojstvu povprečno 5,2 mm (5–6 mm), ob zadnjem pregledu pa 7 mm (4–11 mm).

Povprečna starost otrok z VM ob zadnjem UZ pregledu je bila 5,3 meseca (1–11 mesecev).

Pri nobenem od otrok z VM nismo opazili znakov zvišanega intrakranialnega tlaka, motenj sluha ali vida, niti kliničnih znakov sindromov, povezanih z motnjami v razvoju.

Ko smo primerjali psihomotorni razvoj otrok v prvem trimesečju, so bili otroci z VM izrazito slabše ocenjeni od otrok iz kontrolne skupine ($\chi^2 = 10,990$; $P < 0,01$). Grafični prikaz na sliki 1 ponazarja, da je ob prvem pregledu razlika v psihomotornem razvoju med skupinama izrazita, saj je bilo ocenjenih kot razvojno normalnih le 33% (4/12) otrok z VM in kar 92% (22/24) otrok iz kontrolne skupine. V kontrolni skupini sta bila dva otroka s tveganim razvojem v prvem trimesečju: eden zaradi dihalnih premorov, drugi zaradi nakazanega opistotonusa. Podatki zadnjega pregleda pa kažejo, da se je v skupini otrok z VM ob zadnjem pregledu 75% (9/12) otrok razvijalo normalno, pri 17% (2/12) otrok je bil razvoj tvegan, 8% (1/12) otrok pa je bilo razvojno nenormalnih. V kontrolni skupini se je ob zadnjem pregledu razvijalo normalno kar 96% (23/24) otrok, le en deček je bil razvojno nenormalen. Pri omenjenem dečku je bil razvoj v prvem trimesečju normalen, od 10.

Tab. 3. Dečki z ventrikulomegalijo.

Tab. 3. Boys with ventriculomegaly.

Primer	Materina starost (leta)	Apgar v 5'	Obseg glave (percentila)		Psihomotorni razvoj			
Case	Maternal age (yr)	Apgar score at 5'	Head circumference (percentile)		Psychomotor development			
			Rojstvo	Ob 1. letu	1. tri-mesečje	2. tri-mesečje	3. tri-mesečje	4. tri-mesečje
			Birth	At one year	1 st tri-mester	2 nd tri-mester	3 rd tri-mester	4 th tri-mester
7M	22	9	< 10	50–90	+	N	N	N
8M*	30	8	50–90	–	–	–	–	–
9M	25	9	10–50	10–50	N	N	N	N
10M	22	9	> 90	10–50	R	R	N	N
11M	43	9	50–90	50–90	+	N	N	N
12M	25	9	> 90	90	R	N	N	N

* Ob 3. letu otrok zaostaja v razvoju za leto in pol

At 3 years child is one and half year backward in psychomotor development

+ Pregledi v otroškem dispanzerju

Follow up in dispensary

- Starši niso vodili dečka na preglede

Parents completely ignored follow up

N Normalen psihomotorni razvoj

Normal psychomotor development

R Tvegan psihomotorni razvoj

Risk psychomotor development

meseca starosti pa so bili izraženi cerebralni paroksizmi. Ob prvem letu je bil njegov motorni razvoj normalen, pri treh letih pa je močno zaostajal v govoru (IQ 57-62).

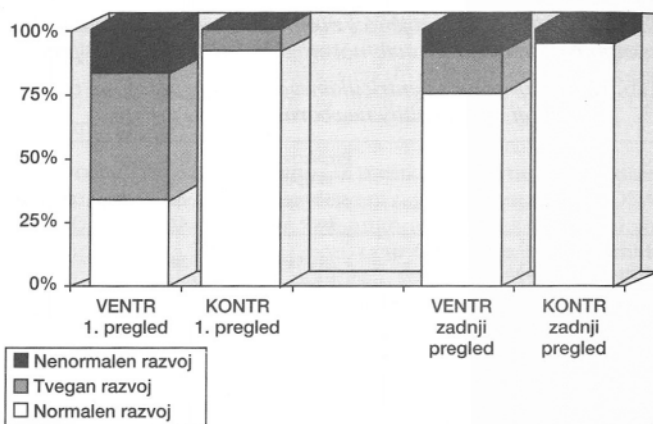
Razpravljanje

S to retrogradno raziskavo smo pri 3,2% klinično zdravih donošenih novorojencev z UZ pregledom ugotovili VM.

Pri otrocih z VM je bil psihomotorni razvoj večkrat tvegan in nenormalen kot pri otrocih iz kontrolne skupine, ki so imeli ob rojstvu normalen UZ izvid možganov. Podobno kot Patel s sodelavci tudi mi ugotavljamo pri deklicah manj ugoden psihomotorni razvoj v prvem letu (21). V naši raziskavi je bil pri 33% (2/6) deklic z VM sprva razvoj očitno nenormalen, pri ostalih 67% (4/6) pa smo se spraševali, ali se bo njihov psihomotorni razvoj še bolj oddaljil od normalnega. Pri dečkih z VM smo v prvem letu ugotovili tvegan psihomotorni razvoj v 33% (2/6), vendar nimamo podatkov o razvoju dečka, ki ga starši niso vodili na kontrolne preglede. Omenjeni deček je bil ocenjen šele ob sistematskem pregledu pri treh letih. Tedaj je zaostajal v psihomotornem razvoju za leto in pol. Vzroka njegovega očitno nenormalnega razvoja niso ugotovili, saj je bila natančnejša diagnostična obdelava zaradi nesodelovanja staršev neizvedljiva. Ko ocenjujemo razvoj pri kontrolni skupini, najdemo tvegan razvoj le pri dveh dečkih, kar pomeni 8% (2/24) otrok. Deklice iz kontrolne skupine so bile v obdobju prvega leta ocenjene kot razvojno normalne.

Hiter razvoj UZ naprav omogoča prepoznati začetne spremembe oblike stranskih možganskih prekatov že v začetku drugega trimesečja (1-3, 18). Cardoza in Pilu s sodelavci sta v dveh nepovezanih raziskavah med nosečnostjo ugotovila, da meri stranski prekat v atrijskem delu povprečno 6-7 mm ($s = 1$) (22, 23). Podoben povprečni premer atrija ventrikla, 6,6 mm ($s = 1,2$), je ugotovil tudi Achiron s sodelavci, ko je z ultrazvokom pregledal 5400 zarodkov v drugem trimesečju (4). Vemo, da je pri vse otrocih iz preiskovalne skupine VM nastala pred rojstvom, saj je bila pri vseh novorojencih opravljena UZ preiskava v prvih dveh dnevih po rojstvu. Razen pri eni deklici, pri kateri je bila ugotovljena VM v 32. tednu nosečnosti, pri ostalih točen čas nastanka VM ni znan.

Vzroka nastanka VM nismo pojasnili. Poleg navedenih vzrokov VM, motenj v obtoku likvorja, atrofije možganskega tkiva iz različnih vzrokov ali malformacije možganov (24), moramo pri novoro-



Sl. 1. Prikaz deležev psihomotornega razvoja pri otrocih z ventrikulomegalijo (VENTR) in kontrolah (KONTR).

Fig. 1. Portion presentation of psychomotor development in infants with ventriculomegaly (VENTR) and controls (KONTR).

jencih z VM dopuščati tudi možnost normalnih fizioloških variant. Ob analizi ocene razvoja v prvem letu starosti, zlasti pri deklicah z VM, pa dobimo vtis, da je verjetnost normalne fiziološke variante pri njih manjša.

Pred preiskavo smo pričakovali, da bodo matere novorojencev z VM starejše od mater otrok brez VM, saj je starost nosečnice pomemben dejavnik za plodov in kasnejši otrokov razvoj. V naši raziskavi se starost mater ni značilno razlikovala, saj so bile matere otrok z VM stare povprečno 28 let, matere otrok iz kontrolne skupine pa 26 let ($t = 0,63$; $P > 0,05$).

Mnogi avtorji priporočajo presejalni UZ pregled možganov pri vseh novorojencih z makrokranijo (15-17). Pred raziskavo smo tudi mi pričakovali, da bodo imeli otroci z VM statistično pomembno večji obseg glave v primerjavi z otroki iz kontrolne skupine. Razlika povprečnega obsega glave med otroki iz preiskovalne in kontrolne skupine pa se je izkazala za statistično nepomembno ($t = 1,951$; $P > 0,05$). Ko smo pri otrocih z VM primerjali porodno težo in obseg glave ob rojstvu, sta bila obseg glave in porodna teža na enaki percentili kar pri osmih od dvanajstih otrok, pri preostalih štirih pa je bila razlika minimalna. Ko pa smo primerjali kasnejši razvoj in rast glave, smo pri deklici z nenormalnim psihomotornim razvojem na začetku (3Ž) opazili tudi nepričakovano hitro rast glave. Pri drugi deklici z nenormalnim psihomotornim razvojem v prvem trimesečju (4Ž) pa smo opazovali nepričakovano upočasnjeno rast glave. Obe deklici sta bili nevrofizioterapevtsko obravnavani. Ne moremo pa zagotovo trditi, da je normalizacija pri eni in omejitve simptomatike pri drugi zgolj posledica nevrofizioterapije.

Ocena po Apgarjevi v peti minuti nam mnogo več pove o prognozi otrokovega psihomotornega razvoja kot ocena po Apgarjevi v prvi minuti. Thornberg s sodelavci meni, da je obporodna asfiksija pri novorojencu, ocenjenem po Apgarjevi v peti minuti z oceno 7 ali več, izjemno redka (25). V naši raziskavi se ocena po Apgarjevi v prvi minuti med otroki iz preiskovalne in kontrolne skupine ni pomembno razlikovala ($\chi^2 = 4,314$; $P > 0,05$). V oceni po Apgarjevi v peti minuti pa so bili novorojenci z VM slabše ocenjeni ($\chi^2 = 7,483$; $P < 0,05$), saj so bili vsi otroci iz kontrolne skupine ocenjeni z oceno 8 ali več, med otroki z VM pa je bila ena deklica ocenjena z oceno 7.

Zaključek

Otroci z VM so po naših podatkih odstopali od otrok iz kontrolne skupine v perinatalnem obdobju le v oceni po Apgarjevi v peti minuti. Preiskovalna skupina je majhna, vendar se zdi, da sodijo

donošeni novorojenci z VM v skupino otrok z dejavniki tveganja in potrebujejo skrbnejši nadzor pediatra ali celo pediatra, usmerjenega v razvojno nevrologijo.

Literatura

1. Mahony BS, Nyberg DA, Hirsch JH, Petty CN, Hendricks SK, Mack LA. Mild idiopathic lateral ventricular dilatation in utero, sonographic evaluation. *Radiology* 1988; 169: 715–21.
2. Goldstein RB, La Pidus AS, Filly RA, Cardoza J. Mild lateral cerebral ventricular dilatation in utero: clinical significance and prognosis. *Radiology* 1990; 176: 237–42.
3. Bromley B, Frigoletto FD, Benacerraf BR. Mild lateral cerebral ventriculomegaly: clinical course and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 863–7.
4. Achiron R, Schimmel M, Achiron A, Mashiach S. Fetal mild lateral ventriculomegaly: is there a correlation with fetal trisomy? *Ultrasound Obstet Gynecol* 1993; 3: 89–92.
5. LeMay M, Alvarez N. The relationship between enlargement of the temporal horns of lateral ventricles and dementia in aging patients with Down's syndrome. *Neuroradiology* 1990; 32: 104–7.
6. Hudgins RJ, Edwards MSB, Goldstein R et al. Natural history of fetal ventriculomegaly. *Pediatrics* 1988; 82: 692–7.
7. Gupta JK, Bryce FC, Lilford RJ. Management of apparently isolated fetal ventriculomegaly. *Obstet Gynecol Surv* 1994; 49: 716–21.
8. Aziz K, Vickar DB, Sauve RS, Etches PC, Pain KS, Robertson CM. Province-based study of neurologic disability of children weighing 500 through 1249 grams at birth in relation to neonatal cerebral ultrasound findings. *Pediatrics* 1995; 95: 837–44.
9. Rypens E, Avni EF, Dussaussois L et al. Hyperechoic thickened ependyma: sonographic demonstration and significance in neonates. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 550–3.
10. Weisglas Kuperus N, Baerts W, Fetter WP, Sauer PJ. Neonatal cerebral ultrasound, neonatal neurology and perinatal conditions as predictors of neurodevelopmental outcome in very low birthweight infants. *Early Hum Dev* 1992; 31: 131–48.
11. Low JA, Froese AB, Smith JT, Galbraith RS, Sauerbrei EE, Karchmar EJ. Hypotension and hypoxemia in the preterm newborn during the four days following delivery identify infants at risk of echosonographically demonstrable cerebral lesions. *Clin Invest Med* 1992; 15: 60–5.
12. Fiske CE, Filly RA, Callen PW. Sonographic measurement of lateral ventricular width in early ventricular dilatation. *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 303–7.
13. Larroche JC. Posthaemorrhagic hydrocephalus in infancy. Anatomical study. *Biol Neonat* 1972; 20: 287–90.
14. Volpe JJ, Pasternak JF, Allan WC. Ventricular dilatation preceding rapid head growth following neonatal intracranial hemorrhage. *Ani J Dis Child* 1977; 131: 1212–5.
15. Sims ME, Troy C, Walther FJ. Are small for gestational age infants at higher risk for intracranial lesions? *Am J Perinatol* 1992; 9: 152–3.
16. Sims ME, Halterman G, Jasani N, Vachon L, Wu PYK. Indications for routine cranial ultrasound scanning in the nursery. *J Clin Ultrasound* 1986; 14: 443–7.
17. Weitzel D, Peters H, Humburg C. Sonographisches Neugeborenen-Screening. *Ultraschall in der Medizin* 1984; 5: 277–80.
18. Pilu G. Borderline fetal cerebral ventriculomegaly – the Twilight Zone. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1993; 3: 85–7.
19. Pajntar M, Verdenik I. Perinatološki rezultati za Slovenijo 1993. Ljubljana 1994.
20. Pajntar M, Verdenik I. Perinatološki rezultati za Slovenijo 1994. Ljubljana 1995.
21. Patel MD, Filly AL, Hersh DR, Goldstein RB. Isolated mild fetal cerebral ventriculomegaly: clinical course and outcome. *Radiology* 1994; 192: 759–64.
22. Cardoza JD, Goldstein RB, Filly RA. Exclusion of fetal ventriculomegaly with a single measurement: the width of the lateral atrium. *Radiology* 1988; 169: 711–4.
23. Pilu G, Reece EA, Goldstein I, Hobbins JC, Bovicelli L. Sonographic evaluation of the normal developmental anatomy of the fetal cerebral ventricles. 2. The atria. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 250–6.
24. Callen PW. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 2nd ed. London: W.B.Saunders, 1988: 112–3.
25. Thornberg E, Thiringer K, Odeback A, Milsom I. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. *Acta Paediatr* 1995; 84: 927–32.

Zdravljenje hiperholesterolemije je
najučinkovitejši preventivni ukrep
pri bolnikih s koronarno boleznijo.

HOLSTAR[®]

tablete po 20 mg lovastatin

- učinkovito in varno zdravi izolirano primarno hiperholesterolemijo
- upočasni napredovanje ateroskleroze
- zmanjša tveganje za ponovitev kardiovaskularnih zapletov pri bolnikih z angino pectoris in prebolelim srčnim infarktom

Skrajšano navodilo

Indikacije

- primarna hiperholesterolemija tipa IIa in IIb
- kombinirana hiperlipidemija, če je hiperholesterolemija osnovna motnja

Doziranje

začetna doza 1 tableta po 20 mg, zvečer med obrokom

največja doza* 80 mg**

* 40 mg za bolnike, ki jemljejo tudi imunosupresive.

** Večjo dozo zdravila bolnik lahko vzame v celoti zvečer ali pa v dveh odmerkih.

Dozo po potrebi spremenimo po 4 tednih.

Kontraindikacije: Preobčutljivost za katerokoli sestavino zdravila, aktivna faza jetrne bolezni, trajno povečana aktivnost serumskih transaminaz, nosečnost in dojenje. **Previdnostni ukrepi:** Zdravljenje z lovastatinom moramo prekiniti, če se izrazito poveča aktivnost kreatinske fosfokinaze (10-kratno povečanje zgornje meje normalne vrednosti), če ugotovimo miopatijo, pri bolnikih s hudimi akutnimi obolenji, ki kažejo na miopatijo ali pomenijo potencialno nevarnost za razvoj ledvičnega odpovedovanja po rhabdomiolizi. **Interakcije:** Sočasno jemanje lovastatina in antikoagulantov lahko podaljša protrombinski čas, ki ga je treba redno kontrolirati. Pri bolnikih, ki sočasno jemljejo imunosupresive, niacin v odmerkih, ki zmanjšujejo koncentracijo maščob, ali fibrate, je nevarnost pojava miopatije večja. **Stranski učinki:** Napenjanje in bolečine v trebuhu, driska, zaprtje, prebavne motnje, anoreksija, krči in bolečine v mišicah, slabost, vrtoglavica, zamegljen vid, glavobol in kožni izpuščaji. Redkeje se pojavijo utrujenost, srbečica, suha usta, nespečnost, motnje spanja in okusa, sindrom preobčutljivosti, rhabdomioliza. Nenormalno povečane vrednosti laboratorijskih testov (povečana aktivnost transaminaz, alkalne fosfataze in nekardialne frakcije kreatinske fosfokinaze ter povečana koncentracija bilirubina) so večinoma začasne. **Oprema:** 20 tablet po 20 mg.

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

Strokovni prispevek/Professional article

ADENOIDNOCISTIČNI KARCINOM DOJKE

CITOLOŠKE, HISTOLOŠKE IN MAMOGRAFSKE ZNAČILNOSTI

ADENOID CYSTIC CARCINOMA OF THE BREAST

CYTOLOGIC, HISTOLOGIC AND MAMMOGRAPHIC FEATURES

*Alenka Repše-Fokter¹, Eduard Kralj¹, Simona Šramek-Zatler¹, Mladen Malinar²*¹ Služba za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje² Služba za rentgenologijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Prispelo 1997-01-28, sprejeto 1997-06-26; ZDRAV VESTN 1997; 66: 425-7

Ključne besede: adenoidnocistični karcinom; dojka; citologija; histologija; mamografija**Izvleček** – Izhodišča. Adenoidnocistični karcinom dojke je izjemno redka oblika karcinoma dojke, ki ima jasne morfološke značilnosti in odlično prognozo v primerjavi z drugimi oblikami karcinoma dojke.**Metode.** V prispevku opisujemo citološke, histološke in mamografske značilnosti adenoidnocističnega karcinoma dojke pri dveh bolnicah, kjer smo diagnozo postavili na osnovi aspiracijske citologije.**Zaključki.** Glede na benigni ultrazvočni in mamografski izgled tega tumorja ugotavljamo, da je v diagnostiki tumorjev dojke poleg ultrazvoka in mamografije potrebna tudi aspiracijska biopsija in citološko preverjanje procesa.

Uvod

Adenoidnocistični karcinom dojke je redka oblika karcinoma dojke, ki ima jasne morfološke značilnosti in ugodno prognozo v primerjavi z drugimi oblikami karcinoma dojke in v primerjavi z istim tipom karcinoma na drugih lokalizacijah, predvsem v žlezah slinavkah (1-5). Kljub jasni citološki sliki je v literaturi objavljenih le malo primerov adenoidnocističnega karcinoma dojke, kjer je diagnoza postavljena na osnovi aspiracijske biopsije tumorja (1, 6-8). V članku opisujemo citološke, histološke, mamografske in ultrazvočne značilnosti dveh primerov, ki smo jih imeli v naši bolnišnici.

Metode

V prispevku prikazujemo primera dveh bolnic z adenoidnocističnim karcinomom dojke. Pri obeh smo opravili mamografijo, aspiracijsko biopsijo, ki je bila v enem primeru ultrazvočno vodena, citološko in po izluščenju tumorja oziroma mastektomiji še histološko preiskavo. Aspiracijsko biopsijo smo opravili s tanko iglo premera 0,7 mm in napravili razmaze, ki smo jih fiksirali v alkoholu, del vzorcev pa smo posušili na zraku. Preparate smo barvali standardno po metodi Papanicolaou in Giemsa. Vzorce za histološko preiskavo smo fiksirali v 10-odstotnem formalinu, vklopili v parafinske bloke in barvali po metodah hematoksilin-eozin, PAS ter alcian blue.

Key words: adenoid cystic carcinoma; breast; cytology; histology; mammography**Abstract** – Background. Adenoid cystic carcinoma of the breast is a rare form of breast cancer which has well characterized morphological features and excellent prognosis in comparison with other forms of breast cancer.**Methods.** Two cases of adenoid cystic carcinoma of the breast with its cytologic, histologic and mammographic features are presented, where the diagnosis was first established on fine needle aspiration biopsy.**Conclusions.** With regard to benign ultrasound and mammographic appearance of adenoid cystic carcinoma of the breast, aspiration cytology should be performed in each patient with breast lump.

Primer 1

72-letna ženska je več tednov tipala tumor v desni dojki. Ob kliničnem pregledu je bil tumor velik 3×3 cm in lobuliran. Po mamografiji in citološkem pregledu so bolnici odstranili dojko in pazdušno maščevje z bezgavkami. Tumor je ležal v zgornjem zunanjem kvadrantu. Pri makroskopskem pregledu je bil tumor cističen, meril je 4,5×3×1,5 cm. Tudi po ostalem parenhimu dojke je bilo posejanih več podobnih nodusov velikosti 0,5 do 1 cm, ki so bili povsem ločeni od primarnega tumorja.

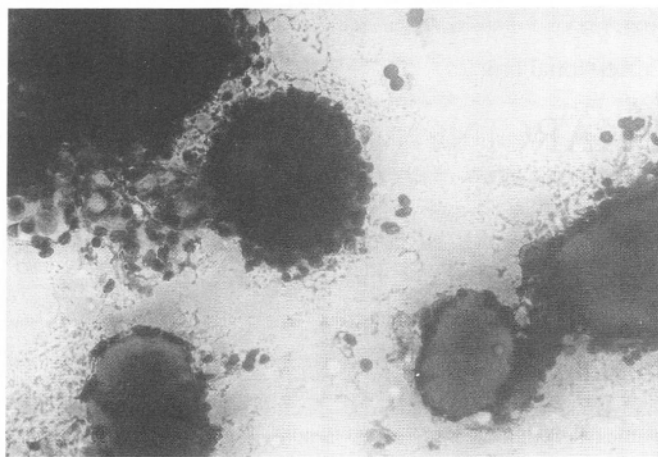
Primer 2

47-letna ženska je opazila tumor na meji zgornjih kvadrantov leve dojke. Ker je bil tumor komaj tipen, smo aspiracijsko biopsijo tumorja opravili pod nadzorom ultrazvoka. Po opravljeni citološki preiskavi so bolnici odstranili tumor, ki je bil čvrst, jasno omejen, neinkapsuliran, sivobelkast in je v največjem premeru meril 12 mm. V naknadno odstranjenih pazdušnih bezgavkah ni bilo zasevkov.

Rezultati

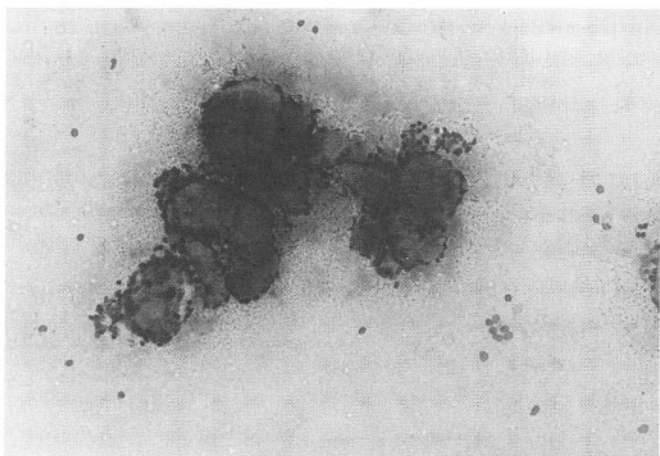
Citološka slika

V obeh primerih je bila citološka slika podobna. Vzorci so bili bogati, celice so bile v večjih in manjših tridimenzionalnih skupinah, z okroglimi, nakazano hiperkromnimi jedri in ponekod vidnimi nukleoli (sl. 1). Citoplazma celic je bila pičla, nejasno omejena. Večinoma so se celice urejale okrog globularnih in cilindričnih



Sl. 1. Vzorec aspiracijske biopsije, ki prikazuje večplastno skupino celic in globularne agregate, obdane s tumorskimi celicami. Giemsa, objektiv 40x.

Fig. 1. Fine needle aspiration biopsy sample showing multilayered cluster of cells and globular aggregates surrounded by neoplastic cells. Giemsa, objective 40x.



Sl. 2. Globularni otočki, obdani s tumorskimi celicami. Giemsa, objektiv 20x.

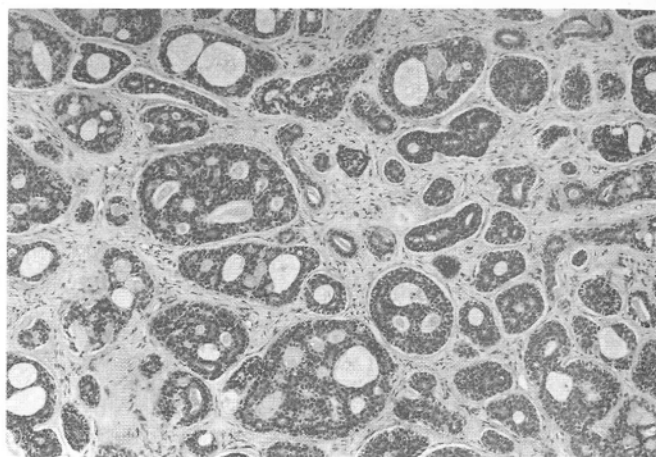
Fig. 2. Globular aggregates surrounded by neoplastic cells. Giemsa, objective 20x.

nih amorfnih otočkov, ki so se s citokemičnim barvanjem po PAS obarvali intenzivno rdeče (sl. 2).

Histološka slika

V prvem primeru je prevladoval kribriformen vzorec s področji solidne in tubularno trabekularne rasti, v drugem pa je izrazito prevladoval kribriformni vzorec rasti, tubularno trabekularna komponenta pa je bila bistveno manj izražena.

V obeh primerih je bil tumor grajen iz dveh tipov celic: manjših bazaloidnih, z ovalnimi temnejšimi jedri, fino granularnim kromatinom, neprominentnimi nukleoli ter malo citoplazme in malo večjih epitelijskih, ki so bile kuboidne, s svetlejšimi jedri in nekoliko obilnejšo eozinofilno citoplazmo. Bazaloidne celice so predstavljale večino tumorskih celic. Omenjena tipa celic sta oblikovala dva značilna tipa svetlin. Bazaloidne celice so obdajale »pseudociste«, ki so bile večje, ovalne, z blago hematoksifilno in fokalno eozinofilno vsebino, ki je bila tako kot stroma tumorja pozitivna po barvanju z metodo alcian blue (kisli stromalni mucini), poleg



Sl. 3. Adenoidnocični karcinom dojke s prevladujočim kribriformnim vzorcem: pseudociste, cilindri in pravi lumni. Objektiv 20x.

Fig. 3. Adenoid cystic carcinoma of the breast with predominant cribriform pattern: pseudocysts, cylinders and true lumina. Objective 20x.



Sl. 4. Mamografska slika adenoidnocičnega karcinoma dojke. Primer 1.

Fig. 4. Mammographic picture of adenoid cystic carcinoma of the breast. Case 1.

tega pa so tvorile zunanje plasti celic v robovih tumorskih otočkov. Fokalno je bila vsebina pseudocist zgoščena v eozinofilne cilindre. Epitelijske celice so obdajale manjše prave svetline z granulirano eozinofilno vsebino, pozitivno po barvanju z metodo PAS, in rezistentno na diastazo (nevtralni epitelijski mucin) ter tvorile notranjo plast celic v duktalih (sl. 3).

Mamografska in ultrazvočna slika

V prvem primeru je bil tumor tipen, zato smo opravili samo mamografijo, ne pa tudi ultrazvočne preiskave. Mamografsko je šlo za konglomerat senc značaja številnih cirkumskriptnih lezij lobuliranih konfiguracij. Obrisi so bili ostri, tako da so mamografska merila govorila v prid benigne lezije (sl. 4). V drugem primeru je prišlo pri mamografiji do nepričakovane ostro omejene zgostitve, tako da smo pričakovali cisto ali fibroadenom. Ker je bila lezija slabo tipna, smo naredili tudi ultrazvočno preiskavo dojke. Prikazali smo solidno tumorsko formacijo, ki je ehomorfološko ustrezala fibroadenom.

Razpravljanje

Adenoidnocistični karcinom dojke je izjemno redka oblika karcinoma dojke, saj je v literaturi objavljenih manj kot 200 primerov (9–12). Tej histološki obliki pripada manj kot 1% vseh karcinomov dojke (1, 2). Bolniki zbolevajo v zreli življenjski dobi, večinoma po 30. letu starosti (11, 13). Naši bolniki sta bili stari 72 in 47 let. Makroskopsko je tumor običajno dobro omejen (14), kar pojasnjuje naše diagnostične težave pri mamografiji in ultrazvoku, še posebej, ker so tovrstni podatki v literaturi zelo skopi (15).

Svetlobno mikroskopske značilnosti adenoidnocističnega karcinoma so jasne in so podobne adenoidnocističnemu karcinomu drugih lokalizacij (16–22). V citoloških vzorcih je značilna dokaj enolična celična populacija, ki se večinoma ureja okrog globularnih in cilindričnih zunajceličnih struktur (1, 6, 7, 20, 23). Prav zaradi mirne in enolične citološke slike obstaja nevarnost, da tumor zamenjamo za benigno kolageno sferulozo dojke (24).

Najpomembnejše morfološko merilo za histološko diagnozo adenoidnocističnega karcinoma je prisotnost dveh vrst celic, drobnih bazaloidnih in večjih, podobnih duktalnim celicam (1, 18), pa tudi način rasti tumorja (trabekularno-tubularni, kribriformni in solidni) ter prisotnost psevdocist z vsebino, pozitivno po barvanju z metodama s PAS in alcian blue.

Kljub na videz zelo značilni histološki sliki lahko tumor zamenjamo za druge oblike karcinoma dojke. Še večja diagnostična napaka pa je, če zamenjamo druge oblike karcinoma dojke z agresivnejšim biološkim potencialom za adenoidnocistični karcinom (1, 2, 25).

Tumor ima odlično prognozo. Opisanih je zelo malo primerov z oddaljenimi zasevki pri tej obliki karcinoma dojke (11, 26–30), še bolj redki so zasevki v pazdušnih bezgavkah (29). Tudi naši dve bolnici nista imeli zasevkov v nobeni izmed pregledanih bezgavk.

Zaključek

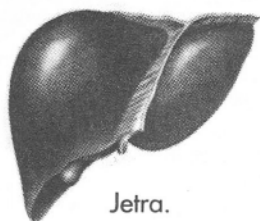
Čeprav je adenoidnocistični karcinom dojke redka oblika karcinoma dojke, ga na osnovi morfološke slike lahko prepoznamo še pred zdravljenjem. Prepričani smo, da je v diagnostiki tumorjev dojke potreben multidisciplinarni pristop in tesno sodelovanje med zdravniki, ki se ukvarjajo z diagnosticiranjem in zdravljenjem bolezni.

Literatura

- Lamovec J, Us-Krašovec M, Zidar A, Kljun A. Adenoid cystic carcinoma of the breast: a histologic, cytologic and immunohistochemical study. *Semin Diagn Pathol* 1989; 6: 153–64.
- Sumpio BE, Jennings TA, Merino MJ, Sullivan PD. Adenoid cystic carcinoma of the breast. Data from the Connecticut Tumor Registry and a review of the literature. *Ann Surg* 1987; 205: 295–301.
- Thackray AC, Lucas RB. Tumors of the major salivary glands. In: *Atlas of Tumor Pathology*, AFIP, fascicle 10, series 2. Washington, DC, 1974.
- Chomette G, Auriol M, Tranbaloc P et al. Adenoid cystic carcinoma of minor salivary glands. Analysis of 86 cases. *Virchows Arch (A)* 1982; 395: 289–301.
- Young RH, Frierson HF, Mills MD et al. Adenoid cystic-like tumor of the prostate gland. A report of two cases and review of the literature on adenoid cystic carcinoma of the prostate. *Am J Clin Pathol* 1988; 89: 49–56.
- Galed-Placed I, Garcia-Ureta E. Fine needle aspiration biopsy diagnosis of adenoid cystic carcinoma of the breast. A case report. *Acta Cytol* 1992 May-Jun; 36 (3): 364–6.
- Stanley MW, Tani EM, Rutquist LE, Skoog L. Adenoid cystic carcinoma of the breast: diagnosis by fine-needle aspiration. *Diagn Cytopathol* 1993; 9 (2): 184–7.
- Zajdela A, Ghossein NA, Pilleron JP, Ennuyer A. The value of aspiration cytology in the diagnosis of breast cancer: Experience at the Fondation Curie. *Cancer* 1975; 35: 499–506.
- Leeming R, Jenkins M, Mendelsohn G. Adenoid cystic carcinoma of the breast. *Arch Surg* 1992 Feb; 127 (2): 233–5.
- Koss LG, Brannan CD, Ashikari R. Histologic and ultrastructural features of adenoid cystic carcinoma of the breast. *Cancer* 1970; 26: 1271–9.
- Peters GN, Wolff M. Adenoid cystic carcinoma of the breast. Report of 11 new cases: review of the literature and discussion of biological behavior. *Cancer* 1982; 52: 680–6.
- Sinn HP, Lehnert T, Otto HF. Das adenoid-cystische Carcinom der Mamma. Fallbericht und Metaanalyse der Literatur. *Chirurg* 1993 Mar; 64 (3): 198–202.
- Ro JY, Silva EG, Gallager HS. Adenoid cystic carcinoma of the breast. *Hum Pathol* 1987; 18: 1276–81.
- Qizilbash AH, Patterson MC, Oliveira KF. Adenoid cystic carcinoma of the breast. Light and electron microscopy and a brief review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 101: 302–6.
- Bourke AG, Metcalf C, Wylie EJ. Mammographic features of adenoid cystic carcinoma. *Australas Radiol* 1994; 38 (4): 324–5.
- Cavanzo FJ, Taylor HB. Adenoid cystic carcinoma of the breast. An analysis of 21 cases. *Cancer* 1969; 24: 740–5.
- Friedman BA, Oberman HA. Adenoid cystic carcinoma of the breast. *Am J Clin Pathol* 1970; 54: 1–14.
- Anthony PP, James PD. Adenoid cystic carcinoma of the breast: prevalence, diagnostic criteria and histogenesis. *J Clin Pathol* 1975; 28: 647–55.
- Tavassoli FA, Norris HJ. Mammary adenoid cystic carcinoma with sebaceous differentiation. A morphologic study of the cell types. *Arch Pathol Lab Med* 1986; 110: 1045–53.
- Zaloudek C, Oertel YC, Orenstein JM. Adenoid cystic carcinoma of the breast. *Am J Clin Pathol* 1984; 81: 297–307.
- Lusted D. Structural and growth patterns of adenoid cystic carcinoma of breast. *Am J Clin Pathol* 1970; 54: 419–25.
- Lawrence JB, Mazur MT. Adenoid cystic carcinoma: a comparative pathologic study of tumors in salivary gland, breast, lung and cervix. *Hum Pathol* 1982; 13: 916–24.
- Orrel SR, Sterret GF, Walters MN et al. Manual and atlas of fine needle aspiration cytology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986.
- Tyler X, Coghill SB. Fine needle aspiration cytology of collagenous spherulosis of the breast. *Cytopathology* 1991; 2: 159–62.
- Harris M. Pseudoadenoid cystic carcinoma of the breast. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 101: 307–9.
- Nayer HR. Cylindroma of the breast with pulmonary metastases. *Dis Chest* 1957; 31: 905–8.
- O'Kell RT. Adenoid cystic carcinoma of the breast. *Mo Med* 1964; 61: 855–8.
- Elsner B. Adenoid cystic carcinoma of the breast. Review of the literature and clinicopathologic study of seven patients. *Pathol Eur* 1970; 5: 357–64.
- Verani RR, Van der Bel-Kahn. Mammary adenoid cystic carcinoma with unusual features. *Am J Clin Pathol* 1973; 56: 653–8.
- Lim SK, Kovi J, Warner OG. Adenoid cystic carcinoma of breast with metastases. A case report and review of the literature. *J Natl Med Assoc* 1979; 71: 329–30.

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, Fattv 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

Strokovni prispevek/Professional article

5-LETNA ANALIZA OBDUCIRANIH POŠKODOVANECV V PROMETNIH NESREČAH NA POLOVIČNI AVTOCESTI HOČE–ARJA VAS, NEPOSREDNI VZROKI SMRTI

FIVE-YEAR AUTOPSY ANALYSIS OF THE VICTIMS ON THE HALF-MOTORWAY HOČE–ARJA VAS, IMMEDIATE CAUSE OF DEATH

Simona Šramek-Zatler¹, Boris Kavčič¹, Jože Balažič², Eduard Kralj¹, Anton Homan¹

¹ Oddelek za patomorfologijo in citologijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

² Inštitut za sodno medicino, Medicinska fakulteta v Ljubljani, Korytkova 2, 1000 Ljubljana

Prispelo 1997-04-14, sprejeto 1997-06-27; ZDRAV VESTN 1997; 66: 429–31

Ključne besede: prometne nesreče; neposredni vzrok smrti; obdukcija; velike hitrosti

Key words: traffic accidents; etiology death; autopsy; high speed

Izvleček – Izhodišča. Avtorji smo analizirali neposredne vzroke smrti obduciranih poškodovancev v prometnih nesrečah na polovični avtocesti Hoče–Arja vas (Slovenika ali cesta A 10) v 5-letnem obdobju od 1992 do 1996. Na Oddelku za patomorfologijo s citologijo Splošne bolnišnice Celje smo obducirali štirideset poškodovancev, udeleženi v prometnih nesrečah na Sloveniki. Glavni vzrok prometnih nesreč sta bila prevelika hitrost in prebitevanje. Neposredni vzrok smrti poškodovancev je bil v 47,5% pretrganje aorte v prsnem delu. Drugi najpogostejši neposredni vzrok smrti poškodovancev so bile poškodbe glave v 40%. Alkoholometrična analiza je pokazala, da so štirje vozniki (33,3%) vozili pod vplivom alkohola. Alkoholometrične analize krvi in urina obduciranih so bile opravljene na Inštitutu za sodno medicino v Ljubljani.

Abstract – Background. The authors have analysed the immediate causes of death on the victims of the traffic accidents on the A-10 half-motorway (Slovenika) from 1992 to 1996 who were post mortem examined by the Department of Pathology of General Hospital Celje. The analysis is based on the 40 victims post mortem examined cases. The major causes of the accidents were high speed and overtaking. The immediate cause of death in 47.5% of the cases was the rupture of the thoracic aorta. The second most frequent cause of death were head injuries. Alcoholimetric analysis of blood and urine showed that 4 drivers (33.3%) were driving under the influence of alcohol. The alcoholimetric analyses were carried out on the Institute of Forensic Medicine in Ljubljana.

Zaključki. Analiza neposrednih vzrokov smrti obduciranih ponesrečencev v prometnih nesrečah na Sloveniki od 1992 do 1996 potrjuje, da je bila polovična avtocesta Hoče–Arja vas nevarna cesta, ki je dovoljevala velike hitrosti in spodbujala prebitevanje. Ob prebitevanju je prišlo do čelnih in bočnih trčenj osebnih vozil na levem voznem pasu in do smrtnih kompresijskih poškodb prsnega koša in poškodb glave, ki nastajajo v prometnih nesrečah pri velikih hitrostih.

Conclusions. The analysis of the immediate causes of death on the post mortem examined victims of the half-motorway Hoče–Arja vas from 1992 to 1996 proves that this kind of road is very dangerous because it was possible to drive very fast and to overtake on it. The head-on and lateral collisions happened on the left lane of the half-motorway as a result of overtaking. The victims suffered fatal blunt thoracic injuries and head injuries that usually occur because of high speed.

Uvod

Po podatkih Ministrstva za notranje zadeve je Postaja prometne policije Celje obravnavala v letih od 1992 do 1996 prometne nesreče na polovični avtocesti Hoče–Arja vas, v katerih je umrlo 65 udeležencev. Poškodovanci so umrli na kraju nesreče, med prevozom v Splošno bolnišnico Celje ali med zdravljenjem v Splošni bolnišnici Celje. Med štiridesetimi obduciranimi je bilo sedemindvajset moških (67,5%) in trinajst žensk (32,5%). Vseh dvaindvajset voznikov je bilo moškega spola (55%), vseh osem obduciranih poškodovancev na sprednjem sopotnikovem sedežu je bilo ženskega spola (36,36%). Med sopotniki na zadnjem sedežu je bilo pet žensk in štirje moški. Srednja starost umrlih voznikov je bila 35,2 leta. 36,36% voznikov je bilo mlajših od trideset let. Najmlajši poškodovanec je bil star tri mesece, najstarejši, ki je bil voznik, pa 64 let (tab. 1).

Med obduciranimi je bilo dvaindvajset voznikov (55%), osem sopotnic na sprednjem sedežu (20%), devet sopotnikov na zadnjem sedežu (22,5%) in en pešec (2,5%). Slovenske narodnosti je bilo trideset oseb (75%), deset oseb pa je bilo iz drugih evropskih držav (25%).

Analiza

Vzroki prometnih nesreč na polovični avtocesti so bili predvsem prevelika hitrost in prebitevanje v 76,1%. Čelna trčenja na levem voznem pasu ob prebitevanju so bila prisotna v 57%. Bočna trčenja pri prebitevanju na levem voznem pasu so bila prisotna v 14,2%. V štirih prometnih nesrečah so bili udeleženi tovornjaki (19%). V eni izmed prometnih nesreč je bil poškodovan pešec, ki je izstopil iz avtobusa na avtocesti. V eni prometni nesreči je

Tab. 1. *Starosti obduciranih poškodovancev v prometnih nesrečah na Sloveniki v petletnem obdobju od 1992 do 1996.*

Tab. 1. *Ages of the post mortem examined victims in the accidents on the half-motorway «Slovenika» from 1992 to 1996.*

Starost	Voznik	Sopotnik na sprednjem sedežu	Sopotnik na zadnjem sedežu	Pešec
Age	Driver	Front seat fellow passenger	Back seat fellow passenger	Pedestrian
0-7 let 0-7 years	0	0	4	0
18-30 let 18-30 years	8	4	1	1
31-40 let 31-40 years	4	0	0	0
41-50 let 41-50 years	5	3	1	0
51-60 let 51-60 years	4	2	3	0
61-70 let 61-70 years	1	1	0	0

voznik iz neznanega vzroka zapeljal v desno s cestišča. Največje število udeležencev s smrtnimi poškodbami je bilo analiziranih v prometni nesreči leta 1992, ko je vseh deset udeležencev podleglo poškodbam na kraju dogodka.

Neposredni vzrok smrti obduciranih poškodovancev je bilo popolno pretrganje prsne aorte v devetnajstih primerih (47,5%). Poškodbam glave s prelomi baze in lobanjskega svoda ter poškodbami možganovine je podleglo 16 obduciranih poškodovancev (40%). Zaradi ožganin trupa in udov sta umrla dva poškodovanca (5%). V enem primeru (2,5%) je bil vzrok smrti poškodba vratne hrbtenice, pretrganje pljuč in zadušitev (tab. 2).

Tab. 2. *Neposredni vzrok smrti obduciranih poškodovancev v prometnih nesrečah na Sloveniki v petletnem obdobju od 1992 do 1996.*

Tab. 2. *Immediate causes of death on the post mortem examined victims in the traffic accidents on «Slovenika» from 1992 to 1996.*

Neposredni vzrok smrti	Voznik	Sopotnik na sprednjem sedežu	Sopotnik na zadnjem sedežu	Pešec
Immediate cause of death	Driver	Front seat fellow passenger	Back seat fellow passenger	Pedestrian
Popolno pretrganje prsne aorte Total rupture of the thoracic aorta	11	4	4	0
Poškodbe glave (prelom baze lobanje, prelom svoda lobanje in poškodbe možganovine) Head injuries	9	2	4	1
Poškodbe vratne hrbtenice in hrbtenjače Injuries of the cervical spine and spinal cord	0	1	0	0
Raztrganje pljuč Laceration of the lung	1	0	0	0
Ožganine trupa in udov Burns on the trunk and extremities	1	0	1	0
Zadušitev Suffocation	0	1	0	0

Neposredni vzrok smrti obduciranih voznikov je bil v enajstih primerih (50%) raztrganina aorte in izkrvavitev v prsno votlino. Aorta je bila popolnoma pretrgana na tipičnem mestu v petih primerih, supravavularno je bila pretrgana popolnoma v štirih primerih in kombinirana raztrganina na več mestih prsne aorte je bila prisotna v dveh primerih.

Na drugem mestu neposrednih vzrokov smrti poškodovanih voznikov so bile poškodbe glave s prelomi lobanjskega dna, lobanjskega svoda in poškodbami možganovine v devetih primerih. Pri enem vozniku so bile prisotne obsežne raztrganine pljuč, eden pa je utrpel smrtne ožganine trupa in udov. Spremljajoče poškodbe voznikov so bili serijski prelomi reber, prelomi prsnice in raztrganine srca (27,3%). Vozniki so v veliki meri imeli tudi raztrganine jetrnega parenhima in pljuč (23%). Pri politravmatiziranih voznikih so bili v ospredju prelomi stegnic in prelomi prsne hrbtenice.

Na razpolago so bili podatki o uporabi varnostnega pasu pri dveh voznikih in eni sopotnici. Vsi privezani so utrpeli popolno pretrganje aorte na tipičnem mestu.

Sopotniki na sprednjem sedežu so umirali zlasti zaradi raztrganja aorte na tipičnem mestu, ki smo ga našli pri štirih sopotnicah. V dveh primerih je bil neposredni vzrok smrti poškodba glave. Ena izmed sopotnic na sprednjem sedežu je umrla zaradi poškodb hrbtenice in poškodb hrbtenjače. Pri drugi je bil neposredni vzrok smrti zadušitev zaradi obešenja čez pripet varnostni pas. Obdukcija je pokazala poškodbe grla zaradi stisnjenja z varnostnim pasom. Pri sopotnikih na zadnjem sedežu je bil v štirih primerih ugotovljen glavni vzrok smrti izkrvavitev iz pretrgane aorte na tipičnem mestu. V štirih primerih so sopotniki na zadnjih sedežih umrli zaradi smrtnih poškodb glave. Eden je umrl zaradi obsežnih ožganin trupa in udov.

Analiza vzrokov smrti ponesrečenih v prometnih nesrečah na Sloveniki potrjuje, da je vzrok prometnih nesreč velika hitrost. Pri prometnih nesrečah z velikimi hitrostmi pride ob trčenju do velikega padca hitrosti ali do deceleracije. Čim večja je hitrost vozila pred trčenjem, tem bolj se zmanjša hitrost in tem večja je sila, ki bo delovala na zgornji del telesa voznika, ki ob trčenju udari ob volan. Ob deceleraciji lahko nastanejo obsežne tope poškodbe prsnega koša, ki jih največkrat pri zunanjem pregledu trupla ne vidimo (4). Ob topih poškodbah prsnega koša in zgornjega predela trebuha pride do prelomov reber, prsnice, prsne hrbtenice, poškodbe aorte, srca, pljuč, jeter, vranice... Uporaba zračnih blazin zmanjšuje tipične spremljajoče poškodbe prsnega koša in s tem prikrije znake deceleracijske poškodbe aorte (3). Pri bočnih trčenjih uporaba varnostnih pasov in zračne blazine ne prepreči pretrganja aorte (2). Po mehanizmu deceleracijske rupture aorte nastane največkrat pretrganje na tipičnem mestu aorte, ki ga anatomsko imenujemo zoženi del aorte ali istmus. Aorta je v predelu zožitve pred odcepiščem leve arterije subklavije in ligamenta arteriosuma najmočnejše pritrjena. Do pretrganja aorte pride zaradi razlik v pritrjenosti aorte na okolna tkiva. Začetni del aorte in lok aorte sta dobro pričvrščena dela aorte in decelerirata kot ostalo telo. Descendentni del aorte je z rahlim vezivom pritrjen na okolico (1). Poleg tipične rupture aorte na zoženem delu ali istmusu lahko nastopi tudi ruptura supravavularno ali na ascendentnem delu ter na loku aorte ali na descendentnem delu. Kombinirane rupture aorte so popolne hkratne rupture na različnih mestih aorte.

Ločimo popolno in delno pretrganje aorte. Popolno pretrganje pomeni prekinitev vseh plasti krvne žile. Delno pretrganje je pretrganje intime in medije, adventicija pa je nepoškodovana. Ruptura aorte lahko nastane tudi pri kompresiji prsnega koša ali ob neposrednem pritisku prostega dela descendentne aorte ob hrbtenico v abdominalnem delu, ko je telo udeležencev prometnih nesreč stisnjeno med pločvino avtomobila. Popolna ruptura aorte v zoženem delu ali istmusu je bila prisotna v 68,5%. Zoženi del aorte je bil pretrgan pri petih voznikih, pri štirih sopotnikih na sprednjem sedežu in pri štirih sopotnikih na zadnjem sedežu. Ruptura nad aortno zaklopko je bila prisotna v 21% ali pri štirih voznikih. Kombinirano pretrganje aorte smo našli pri obduciranih voznikih ali pri 10,5% vseh ruptur aorte (tab. 3).

Tab. 3. Lokalizacija popolnega pretrganja prsne aorte pri obduciranih ponesrečencih v prometnih nesrečah na Sloveniki v petletnem obdobju od 1992 do 1996.

Tab. 3. Localisation of the total rupture of thoracic aorta on the post mortem examined victims in the traffic accidents on «Slovenika» from 1992 to 1996.

Lokalizacija	Voznik	Sopotnik na sprednjem sedežu Front seat fellow passenger	Sopotnik na zadnjem sedežu Back seat fellow passenger
Localisation	Driver		
Zoženi del prsne aorte Isthmic part of the thoracic aorta	5	4	4
Nad aortno zaklopko Supra valvular	4	0	0
Kombinirana Combined	2	0	0

Smrtne poškodbe glave prav tako potrjujejo velike hitrosti pred trčenjem. Poškodbe glave obduciranih voznikov in sopotnikov so nastale pri udarcih z glavo ob vetrobransko steklo ali notranje dele avtomobila med silovitimi trčenji.

Alkoholimetrične analize krvi in urina obduciranih voznikov so pokazale, da so štirje vozniki vozili pod vplivom alkohola (33,3% voznikov). Trije vozniki so imeli v času smrti vrednost etilnega alkohola v krvi večjo od 2,4 g/kg telesne teže. Eden od voznikov je vozil pri vrednosti etilnega alkohola v krvi 1,7 g/kg telesne teže. Dva od alkoholiziranih voznikov sta povzročila prometno nesrečo najverjetneje zaradi zaspanosti, kar lahko sklepamo po načinu nastanka prometne nesreče. 46-letni voznik z vrednostjo etilnega alkohola v krvi 1,7 g/kg je čelno trčil v tovornjak, ki je vozil pred njim. 64-letni voznik z vrednostjo etilnega alkohola večjo od 2,4 g/kg je iz neznanega vzroka zapeljal s ceste. Od dvaindvajsetih

voznikov je bilo analiziranih dvanajst vzorcev krvi in urina. V osmih primerih vozniki niso vozili pod vplivom alkohola (66,6%). V štirih primerih pa so vozili pod vplivom alkohola in so imeli v krvi vrednosti etilnega alkohola mnogo večje od 1,1 g/kg telesne teže. Pri vrednostih etilnega alkohola v krvi nad 1,1 g/kg telesne teže je večina voznikov nesposobnih za varno vožnjo.

Zaključek

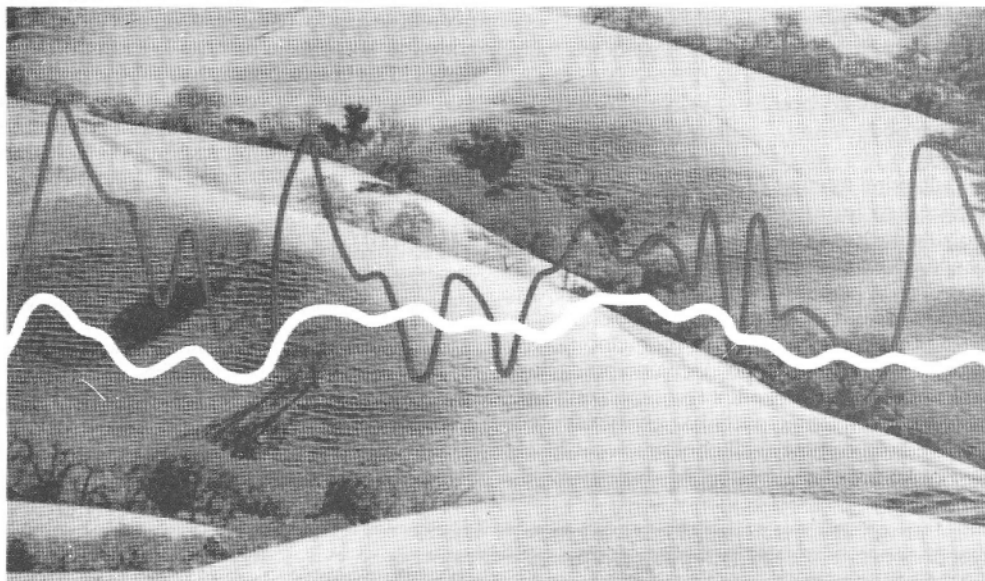
Analiza obduciranih poškodovancev v prometnih nesrečah na polovični avtocesti Hoče-Arja vas v 5-letnem obdobju od 1992 do 1996 je pokazala, da sta bila glavni vzrok prometnih nesreč prevelika hitrost in prehitevanje. Neposredni vzroki smrti poškodovancev so posledica čelnih in bočnih trčenj pri prehitevanju. Ob trčenjih je prišlo največkrat do deceleracijske poškodbe prsne aorte, do kompresije prsnega koša in do neposrednih udarcev v glavo, ki so imeli za posledico smrtne poškodbe lobanjskih kosti in možganovine. Slovenski vozniki niso, po naši analizi, vozili v večjem številu pod vplivom alkohola od ameriških voznikov s podobnimi poškodbami; ti so bili alkoholizirani v 30% (1).

Literatura

1. Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clark MA, McClain J, Hawley DA. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992; 33: 846-9.
2. Dunn JA, Williams MG. Occult ascending aortic rupture in the presence of an air bag. *Am Thorac Surg* 1996; 62: 577-8.
3. Ben-Menachem Y. Rupture of the thoracic aorta by broadside impacts in road traffic and other collisions: further angiographic observations and preliminary autopsy findings. *J Trauma* 1993; 35: 363-7.
4. Dolenc-Stražar Z, Verko M. Ruptura aorte pri prometnih nesrečah. *Med Razgl* 1986; 25: 251-62.

Glucobay®

akarboza



- pri monoterapiji (diabetes tip II)
- pri kombiniranem zdravljenju (diabetes tip I in II)

Bayer



Bayer Pharma d.o.o.
Ljubljana

Glucobay® 50/Glucobay® 100

Oblika: Glucobay 50: 30 tablet po 50 mg akarboze;
Glucobay 100: 30 tablet po 100 mg akarboze.

Doziranje: Bolniki zaužijejo trikrat na dan po 1/2 do 2
tableti Glucobay 50 ali Glucobay 100 pred obrokom ali s
prvim grizljajem hrane.

Kontraindikacije: preobčutljivost za akarbozo; kronične prebavne motnje, ki se
lahko poslabšajo zaradi zvečanega nastajanja plinov; otroci do 18 leta starosti;
nosečnost, dojenje.

Opozorilo: Ob jemanju Glucobaya je obvezno strogo upoštevanje diabetične
diete.



Uravnava raven sladkorja v krvi

Strokovni prispevek/Professional article

UPORABA DENTALNIH IMPLANTATOV F-2 (FRIATEC) V PROTETIČNI REHABILITACIJI

APPLICATION OF DENTAL IMPLANTS F-2 (FRIATEC) IN PROTHETIC REHABILITATION

*Daniel Žerdoner¹, Matjaž Rode²*¹ Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje² ZD Ljubljana, SPO Moste, Prvomajska 5, 1000 Ljubljana

Prispelo 1997-04-07, sprejeto 1997-07-16; ZDRAV VESTN 1997; 66: 433-4

Ključne besede: oseointegracija; dentalni implantati; uspešnost**Key words:** osseointegration; dental implants; efficiency

Izvleček – Izhodišča. Dentalni enosalni implantati so korenito spremenili možnosti nadomeščanja brez zobih predelov v zgornji ali spodnji čeljusti.

Metode. Avtorja sta na podlagi lastnih večletnih izkušenj ocenila uspešnost implantatnega sistema F-2 (FRIATEC). Šest let po vsaditvi je v funkciji 89% teh implantatov.

Zaključki. Dentalni implantatni sistem FRIATEC F-2 učinkovito dopolnjuje možnosti za načrtovanje in izvedbo sodobne zobno-protetične rehabilitacije.

Abstract – Background. Dental enossal implants have radically changed the possibilities of replacing the toothless areas in the upper or lower jaw.

Methods. Based on their own years long experiences, the authors have evaluated the successfulness of the F-2 (FRIATEC) implant system. Six years after the implantation 89% of their implants still have functional.

Conclusions. F-2 (FRIATEC) dental implant system is an efficient complementary possibility for planning and implementation of up-to-date stomatoprothetic rehabilitation.

Ob načrtovanju načina nadomestitve manjkajočih zob je dentalna implantologija temeljito spremenila možnosti in rešitve stomatološke rehabilitacije (1, 2). Sodobni dentalni implantati so oblikovani kot stilizirane zobne korenine in so izdelani iz titana, ki na površini implantata tvori obstojno oksidno plast. Organizem ga ne zavrača in je tudi korozijsko izredno obstojen. V mnogih predkliničnih in kliničnih preizkusih je titan izpolnil večino zahtev, ki jih mora izpolnjevati material, da je lahko brez škode v stiku z živimi tkivi (3-6). Po vsaditvi je namreč s kostjo v neposrednem stiku, ker ni med kostnim tkivom in titanom nobenih drugih tkivnih elementov, ampak ju loči samo nekaj nanometrov debela plast osnovne proteoglikanske snovi (5, 7). Proces imenujemo oseointegracija. Ankilotična povezava kost-implantat je osnova, da se dentalni implantati v čeljustnih kosteh stabilizirajo (8).

Z implantati lahko nadomestimo vsak manjkajoči zob. Lahko pa implantat uporabimo kot retencijski element za pričvrstitev zobnih protez predvsem pri atrofični spodnji čeljustnici, ko vse ostale oblike pričvrstitve odpovedo, ali pa kot nosilec za mostičke v brez zobih predelih v zgornji ali spodnji zobni vrsti (17, 18). Kontraindikacij je malo, ker najnovejši izpopolnjeni kirurški postopki omogočajo vsaditev tudi v anatomsko manj ugodne dele kosti v zgornji in spodnji čeljusti (19, 20). Glavna kontraindikacija so nekatere presnovne bolezni in stanja po obsevanju tumorjev v predelu glave in vratu. Vse bolj se uveljavlja dvofazna tehnika vsaditve (9-13).

Dvofazni poseg poteka v več stopnjah (14-16). Začne se s pregledom in odločitvijo za implantacijo in kasnejšo protetično oskrbo. Implantacijo opravimo ambulantno v lokalni anesteziji. Pred posegom poleg natančnega kliničnega pregleda ustne votline preverimo panoramski rentgenski posnetek obraznih kosti in največkrat še računalniški tomografski posnetek glave. Narediti moramo

tudi študijski model obeh čeljusti in na njem označiti položaj implantatov. V sodelovanju s specialistom protetikom mora implantolog določiti tudi število in vrsto implantatov, njihove dimenzije, vključevanje naravnih zob, izbiro materialov za nadgradnjo, način registracije medčeljustnega odnosa in zgradbo nove okluzije. Protetični elementi so še: merilna plošča za rentgenska slikanja, diagnostično modeliranje in postavitve zob na modelu ter plošča za lokalizacijo vsadkov (2).

Kostno ležišče za implantat pripravi operater s posebnimi instrumenti, prirejenimi samo za določen implantatni sistem, ki omogočajo izdatno hlajenje delovnega polja. Svedri za pripravo kostnega ležišča so zato votli in se med delom neprestano hladijo s fiziološko raztopino, ki hkrati zaliva tudi stik med svedrom in kostjo. Po vsaditvi prekrije operater implantat s gingivalno krpo. V drugi fazi, čez 3-6 mesecev, izreže dlesen nad vsadkom, na katerega nato pričvrsti že vnaprej pripravljene elemente za nadgradnjo, ki omogočajo dokončno protetično oskrbo.

Z večanjem izbire med različnimi implantatnimi sistemi se je pojavila potreba po ocenjevanju uspešnosti vsaditev, po primerjanju posameznih implantatnih sistemov med seboj, po vrednotenju uspehov in neuspehov glede na različno dolžino, širino ali znamko dentalnih implantatov in glede na posamezne indikacije in potreba po ocenjevanju razlik glede na zgornjo ali spodnjo čeljust. Študij o uspehih in neuspehih zobnih implantacij je veliko, a so med seboj slabo primerljive. Nekateri avtorji ocenjujejo uspešnost zgolj kvantitativno (implantat je ob pregledu ali še v ustih ali pa ga ni več) in klinično (ali je implantat v funkciji in je klinično trden ter ne povzroča težav), drugi pa uporabljajo mnogo strožja merila. Ti ocenjujejo klinično sliko tkiv okoli implantata, globino kostnih žepkov okoli implantata, RTG oceno stopnje resorpcije kosti okoli implantata, stopnjo majavosti implantata, ki jo merijo strojno, mi-

krobiološke parametre področja okoli mesta vsaditve pa tudi stopnjo zdravlja parodontalnih tkiv (21, 22). Uspehe je težko primerjati tudi pri različnih indikacijah in različnih lokalizacijah implantatov. Uspešnost, izražena v odstotkih, je tudi veliko višja, kadar avtorji poročajo o implantatih, ki so že v funkciji, pri tem pa ne upoštevajo tistih, ki so bili izgubljeni v prvi fazi implantacije. Odstotek uspešnosti 5 let po obremenitvi implantatov je pri različnih avtorjih in različnih merilih ocenjevanja med 85% in 95% (2, 4, 21–24).

Naše izkušnje

Enega od sodobnih dentalnih implantatnih sistemov so pričeli uporabljati v Sloveniji leta 1985 v ZD Ljubljana. V Celju smo pričeli z implantacijami leta 1995. Delo je zasnovano na raziskavah in spoznanjih, ki jih je izvedel in objavil Branemark s sodelavci (7). Že od vsega začetka, tako kot v ZD Ljubljana, uporabljamo implantatni sistem FRIATEC, ki so ga razvili v Friedrichsfeldu (Nemčija). Ta sistem omogoča izbiro med dvema vrstama implantatov, in sicer med IMZ in F-2. Implantati obeh vrst so izdelani iz titana. Uvrstimo jih lahko v skupino dvofaznih implantatov. Implantate F-2 smo pričeli uporabljati v letu 1991 in se s tem uvrščamo med prve, ki so pričeli uporabljati to vrsto implantatov. Uporabljamo jih v obeh čeljustih za različne indikacije, in sicer dolžine 11 mm in 13 mm ter širine 3,8 mm, 4,5 mm in 5,5 mm.

Po šestih letih implantacij lahko že poročamo o nekaterih lastnih izkušnjah. Število oseb in implantatov ter indikacije ter uspešnost implantacije prikazujemo v tabelah 1 in 2. Za oceno uspešnosti smo klinično in kvantitativno ocenili implantate, ki so že nosili nadgradnjo. Implantatov, ki so bili izgubljeni pred obremenitvijo s protetično nadgradnjo, pri tej študiji nismo upoštevali. Pri tem smo opazovali samo prisotnost implantatov v ustih, oceno njihovega kliničnega stanja in ročno oceno njihove gibljivosti. Implantacijo smo ocenili za uspešno, če je bil implantat v ustih klinično trden in ni povzročal bolečin pri obremenitvi. V tej fazi ocenjevanja, o kateri na tem mestu poročamo, nismo naredili RTG posnetkov ter ostalih meritev za natančnejšo oceno uspešnosti vsaditve. Natančnejša analiza naše uspešnosti je v pripravi.

Tab. 1. *Indikacije za implantacijo, število oseb in število implantatov v letih od 1991 do 1997.*

Tab. 1. *Indications for implantation with patients and implants included from 1991 to 1997.*

Indikacije	Število pacientov	Število implantatov
Nadomestitev posameznega zoba	12	34
Brezzoba čeljust	11	22
Skrajšana zobna vrsta	17	53
Prekinjena zobna vrsta	12	37
Skupno število	52	146

Tab. 2. *Uspešnost implantacije, izražena v % v obdobju do 6 let po obremenitvi implantata s protetičnim nadomestkom.*

Tab. 2. *The success rate of implantation, expressed in % for the period 6 years after the exertion of the implant with the superstructure.*

Obdobje po obremenitvi	do 1 leta	do 3 let	do 6 let
Uspešnost (%)	100	97	89

Zaključek

Tudi naše večletne izkušnje z enim od sodobnih sistemov potrjujejo, da z uporabo implantatov razširjamo možnosti zobnoprotetične rehabilitacije. Ocena uspešnosti naših implantacij se ne razlikuje od ugotovitev tistih avtorjev, ki so ocenjevali odstotek petletnega preživetja implantatov na podoben način.

Literatura

1. Rode M, Marion L, Kogoj-Rode M. Izkušnje z enosealnimi dentalnimi implantati. *Zobozdrav Vestn* 1995; 50: 196–9.
2. Marion L, Rode M, Knez H. Načrtovanje implantatoprotetične oskrbe. *Zobozdrav Vestn* 1995; 50: 191–5.
3. Olefjord I, Hansson LE. Surface analysis of four dental implant systems. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1993; 8: 38–44.
4. Lewis S. Treatment planning: Teeth versus implants. *Int J Periodont Rest Dent* 1996; 16: 367–77.
5. Albrektsson T, Sennarby L. State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 474–81.
6. Buser D, Bragger N, Lang NP. Implantologie. *Schweiz Mschr Zahnmed* 1988; 98: 747–57.
7. Adell R, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387–461.
8. Butz-Jorgensen E. Restoration of the partially edentulous mouth. *J Dent* 1996; 24: 237–44.
9. Kubik S. Anatomische Grundlagen der Implantologie. *Dental Revue* 1984; 4: 11–20.
10. Hotz G. Implantologie in der Zahnheilkunde. *Z Allg Med* 1990; 66: 507–9.
11. Besimo C, Jaquiere C, Rohner HP. Implantatgetragene perioprothetische Suprastrukturen. *Schweiz Mschr Zahnmed* 1993; 103: 581–90.
12. Zarb GA, Zarb FL. Tissue-integrated dental prosthesis. *Quintess Int* 1985; 16: 39–42.
13. Moegelin A, Welzel K, Grunert B, Becker J. Knochendichte für die präimplantologische Diagnostik im Unterkiefer. *Z Zahnärztl Implantol* 1993; 4: 281–3.
14. Allen WL. Psychological evaluation for implant patients. *J Oral Implant* 1986; 1: 157–62.
15. Fischer-Brandies E, Zeintl W, Schramel P, Benner KU. Zum Nachweis von Titan im Organismus bei temporärer Alloplastik. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; 47: 526–8.
16. Lill W, Thronton B, Reichstaler J et al. Statistical analyses on the success potential of osseointegrated implants. *J Prosthet Dent* 1993; 58: 132–49.
17. Takacs G, Lang M. Die implantologische Versorgung des Oberkieferseitenzahnbereichs. *Zahnärztl Prax* 1993; 5: 182–5.
18. Van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C et al. The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism. *J Maxillofac Implants* 1990; 5: 272–81.
19. Watzek G, Matejka M, Lill W, Mailath G, Plenk H. Knocherneingeheilte Implantate. *Z Stomatol* 1988; 85: 207–33.
20. Henry PJ, Laney WR, Jemt T et al. Osseointegrated implants for single-tooth replacement. A prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 450–5.
21. Schroeder A, Sutter F, Buser D, Krekeler G. *Orale Implantologie*. Stuttgart: Georg Thieme, 1994.
22. Hass R. Das Einzelimplantat nach Branemark – fünf Jahre klinische Erfahrung. In: *Jahrbuch für orale Implantologie*. Berlin: Quintessenz, 1994: 177–86.
23. Golec TS, Krauser JT. Long-term retrospective studies on hydroxylapatite-coated endosteal and subperiosteal implants. *Dental Clinics of North America* 1992; 36: 39–65.
24. Dietrich U, Lippold R, Dirmeier T, Behneke N, Wagner W. Statistische Ergebnisse zur Implantatprognose am Beispiel von 2017 IMZ-Implantaten unterschiedlicher Indikation der letzten 13 Jahre. *Z Zahnärztl Implantol* 1993; 9: 9–18.

Strokovni prispevek/Professional article

PRIMERJAVA SEROLOŠKE IN MOLEKULARNE GENOTIPIZACIJE SLOVENSКИH IZOLATOV VIRUSA HEPATITISA C

COMPARISON OF SEROLOGICAL AND MOLECULAR GENOTYPING OF SLOVENE ISOLATES OF HEPATITIS C VIRUS

Katja Seme¹, Irena Marin², Mario Poljak¹, Gorazd Lešničar³, Dušan Andoljšek⁴, Srečko Koren¹

¹ Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, Medicinska fakulteta, Zaloška 4, 1105 Ljubljana

² Oddelek za mikrobiologijo, Biotehniška fakulteta, 1000 Ljubljana

³ Oddelek za infektivne bolezni in vročinska stanja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

⁴ Hematološka klinika, Klinični center, Zaloška 2, 1000 Ljubljana

Prispelo 1997-06-19, sprejeto 1997-07-23; ZDRAV VESTN 1997; 66: 435–7

Ključne besede: virus hepatitisa C; HCV; genotipizacija; Slovenija

Key words: hepatitis C virus; HCV; genotyping; Slovenia

Izvilleček – Izhodišča. S serološkimi genotipizacijskimi metodami določamo genotip-specifična protitelesa in tako tudi pri seropozitivnih nevremitičnih bolnikih lahko opredelimo genotip virusa hepatitisa C (HCV). Na slovenskih izolatih HCV smo preverjali učinkovitost in uporabnost edinega komercialnega testa za serološko genotipizacijo, ki ga je nedavno razvila angleška družba Murex.

Abstract – Background. In serological genotyping assays type-specific antibodies to hepatitis C virus (HCV) are detected, which enables HCV genotyping of seropositive nonviremic patients. In the present study the usefulness of a commercial serological genotyping assay was examined with a panel of Slovene HCV isolates.

Metode. S testom HCV Serotyping 1–6 Assay (Murex Diagnostic Limited, Dartford, Anglija) smo določili genotip HCV pri 40 bolnikih s kroničnim hepatitisom C, pri katerih je bil genotip predhodno že določen z molekularnimi genotipizacijskimi metodami, pri 20 seropozitivnih bolnikih, ki v obdobju 4-letnega spremljanja niso bili nikoli viremični in pri 6 bolnikih s predhodno molekularno opredeljenim genotipom HCV, ki zaradi uspešnega zdravljenja, v času odvzema serumskega vzorca niso bili viremični.

Methods. Using HCV Serotyping 1–6 Assay (Murex Diagnostic Limited, Dartford, England) HCV genotypes were determined in 40 chronic hepatitis C patients with previously molecularly determined HCV genotype, in 6 nonviremic patients after successful antiviral therapy with known HCV genotype as determined previously in viremic period and in 20 patients without previously determined HCV genotype due to four-year seropositive nonviremic status.

Rezultati. HCV genotip-specifična protitelesa smo dokazali v 62 (93,9%) od pregledanih 66 serumskih vzorcev. Med 40 serumskimi vzorci, v katerih je bil genotip HCV opredeljen predhodno z molekularnimi metodami, se je serološko določen genotip v 36 primerih (90%) ujema z molekularnim. V treh serumskih vzorcih je bila s serološko genotipizacijo opredeljena okužba z dvema različnima genotipoma HCV, medtem ko je bila z molekularno genotipizacijo dokazana okužba z enim samim genotipom oz. podtipom HCV.

Results. Genotype-specific antibodies were detected in 62 (93.9%) of the 66 serum samples tested. Of 40 serum samples with previously molecularly determined HCV genotype 36 (90%) samples revealed serologically a concordant genotype. Three samples were scored as double infection using serological genotyping, although either of them was characterized as mixed infection by molecular genotyping.

Zaključki. Serološka genotipizacija je primerna metoda za opredeljevanje genotipov slovenskih izolatov HCV. Metodo je najbolj smotno uporabiti za opredeljevanje genotipa HCV pri seropozitivnih nevremitičnih bolnikih. Test je hiter in relativno enostaven in zato za razliko od večine molekularnih genotipizacijskih metod za svojo izvedbo ne zahteva posebej izurjenega laboratorijskega osebja.

Conclusions. The serological genotyping is a useful method for characterization of Slovene HCV isolates. It is most convenient for genotyping of HCV seropositive nonviremic patients. The serotyping test is rapid and relatively easy to perform.

Uvod

Virus hepatitisa C (HCV), ki je bil odkrit leta 1989, povzroča večino primerov potransfuzijskega hepatitisa ne-A, ne-B in pri 70–80% okuženih oseb kronično vnetje jeter. Najbolj podrobno raziskan

del HCV je njegov genom, enovijačna, pozitivno usmerjena molekula RNA, ki jo sestavlja približno 9000 nukleotidov. Na osnovi skladnosti nukleotidnih zaporedij različne izolate HCV danes razvrščamo v 6 genotipov, od katerih se vsak deli še vsaj na dva podtipa (1). Nekateri genotipi oz. podtipi HCV so zemljepisno

omejeni, drugi se pojavljajo izključno na določenih zemljepisnih področjih (1–3). Okužba s HCV predstavlja pomemben zdravstveni problem tudi v naši državi in je zagadelj že vrsto let predmet številnih viroloških, epidemioloških in kliničnih raziskav (4–22). Z dosedaj razvitimi virološkimi metodami lahko iz kužnin osamimo samo genom HCV in ne celega virusa. Prav tako HCV ne moremo gojiti na celičnih kulturah. Zagadelj je opredelitev genotipov oz. podtipov HCV tudi edini možni način tipizacije tega virusa (1–3). Opredelitev genotipa HCV ali genotipizacija je predvsem pomembna v raziskovanju epidemiologije okužbe s tem virusom oz. za natančno spremljanje ter razjasnitev načina prenosa in širjenja okužbe. V kombinaciji z določanjem količine virusnega genoma v serumu bolnikov s kroničnim hepatitisom C je genotipizacija ena ključnih preiskav pred odločitvijo o protivirusnem zdravljenju (16, 20).

Metodologija molekularne genotipizacije HCV ni enotna in ne standardizirana (1, 20). Kot 'zlati' genotipizacijski standard je zaenkrat sprejeta le neposredna metoda določanja nukleotidnega zaporedja ali sekvenčna analiza (3). Ker je ta metoda tehnično zelo zahtevna in draga, je praktično neuporabna za analizo večjega števila vzorcev. Zato večina raziskovalcev za molekularno opredelitev tipov HCV uporablja več različnih posrednih metod, ki v večini temeljijo na pomnoževanju določenega odseka virusnega genoma z verižno reakcijo s polimerazo (PCR, angl. polymerase chain reaction). Skupna pomanjkljivost vseh molekularnih genotipizacijskih metod je v tem, da ne omogočajo genotipizacije HCV pri seropozitivnih bolnikih, ki niso viremični. To pomeni, da pri bolnikih z dokazanimi protitelesi proti HCV, ki imajo v krvi tako majhno količino virusa, da jo s sedanjimi diagnostičnimi metodami ne zaznamo, ali virusa v krvi sploh nimajo, ker so okužbo v preteklosti preboleli, z molekularnimi genotipizacijskimi metodami ne moremo opredeliti tipa virusa s katerimi so okuženi ali so bili okuženi (1).

Razlike v nukleotidnih zaporedjih RNA HCV med posameznimi genotipi vplivajo tudi na antigenske lastnosti specifičnih epitopov tega virusa. Ugotovili so, da se nekateri epitopi zlasti tretje in četrte nestrukturne virusne beljakovine (NS3 in NS4) v izolatih posameznih genotipov HCV tako razlikujejo, da sprožijo za določen genotip-specifičen protitelesni imunski odziv (23). Tako npr. NS3 in NS4 antigene genotipa HCV 1 prepoznajo samo protitelesa iz seruma bolnikov okuženih z genotipom HCV 1, ne pa bolnikov okuženih s preostalimi genotipi tega virusa (23–26). Na osnovi teh ugotovitev so nedavno razvili teste za serološko genotipizacijo HCV. Z njimi določamo genotip HCV s katerim je bolnik okužen, tako da ugotavljamo, za kateri genotip specifične antigene bodo prepoznala protitelesa iz bolnikovega seruma.

Zaradi velike različnosti genoma in neenakomerne zemljepisne porazdelitve genotipov HCV se je uveljavilo pravilo, da ni mogoče uporabljati enotne genotipizacijske metode v vseh deželah (1–3). Zato je potrebno pred uvedbo nove genotipizacijske metode ali pred začetkom kakršnekoli epidemiološke raziskave v vsaki državi s pilotno raziskavo na izbrani populaciji bolnikov preveriti učinkovitost posameznih genotipizacijskih metod (1–3). Tako smo v pričujoči raziskavi preverjali učinkovitost in uporabnost edinega komercialnega testa za serološko genotipizacijo HCV Serotyping 1–6 Assay, ki ga je razvila angleška družba Murex na 66 serumskih vzorcih 60 slovenskih bolnikov okuženih s HCV.

Material in metode

Iz zbirke serumov Laboratorija za molekularno mikrobiologijo in diagnostiko AIDS-a Inštituta za mikrobiologijo in imunologijo Medicinske fakultete v Ljubljani smo izbrali skupno 66 serumskih vzorcev 44 bolnikov, ki so bili zaradi okužbe s HCV obravnavani na Oddelku za infekcijske bolezni in vročinska stanja Splošne bolnišnice Celje in 16 hemofilikov okuženih s HCV, ki jih redno spremljajo na Hematološki kliniki Kliničnega centra v Ljubljani. Serumske vzorce oz. bolnike smo razdelili v tri skupine.

Prvo skupino (skupina A) je predstavljalo 40 serumskih vzorcev bolnikov s kroničnim hepatitisom C, pri katerih smo predhodno z različnimi molekularnimi metodami natančno in dokončno opredelili genotip HCV (19, 20). Tako je bilo 16 serumskih vzorcev odvzetih bolnikom okuženih s podtipom HCV 1b, devet s podtipom HCV 1a, sedem z genotipom HCV 3, štirje s podtipom HCV 2c, trije s podtipom HCV 2b in en vzorec bolniku okuženemu z genotipom HCV 4.

V drugo skupino (skupina B) smo vključili 6 serumskih vzorcev, ki so bili odvzeti šestim celjskim bolnikom iz prve skupine v obdobju, ko po uspešnem protivirusnem zdravljenju z interferonom niso bili več viremični. V obdobju viremije (pred začetkom zdravljenja) je bila pri treh bolnikih z molekularnimi genotipizacijskimi metodami opredeljena okužba s podtipom HCV 1b, pri dveh s podtipom HCV 1a in pri enem bolniku z genotipom HCV 3. V tretjo skupino (skupina C) smo vključili 20 serumskih vzorcev odvzetih istemu številu bolnikov z dokazanimi protitelesi proti HCV, ki v obdobju štiriletnega spremljanja niso bili nikoli viremični in zagadelj pri njih predhodno nismo mogli določiti genotipa HCV z molekularnimi genotipizacijskimi metodami.

Serološko genotipizacijo smo v vseh serumskih vzorcih izvedli s testom Murex HCV Serotyping 1–6 Assay (Murex Diagnostics Limited, Dartford, Anglija) po navodilih proizvajalca. Test, ki deluje na osnovi prepoznavanja genotip-specifičnih epitopov NS4, omogoča ločevanje vseh šestih genotipov HCV, ne pa tudi podtipov posameznih genotipov (23).

Rezultati

HCV genotip-specifična protitelesa smo dokazali v 62 (93,9%) od skupaj 66 serumskih vzorcev. Med 40 serumskimi vzorci, v katerih je bil genotip HCV predhodno opredeljen z molekularnimi metodami (skupina A), se je serološko določen genotip v 36 primerih (90%) ujema z molekularnim (tab. 1). V enem primeru je šlo za povsem različno opredeljena genotipa, medtem ko je bila v treh primerih serološko opredeljena okužba z dvema različnima genotipoma HCV, molekularno pa le z enim. V omenjenih treh primerih je bil en od obeh serološko določenih genotipov HCV enak kot molekularno opredeljeni genotip (tab. 1).

V skupini B v dveh izmed šestih serumskih vzorcev nismo uspeli dokazati genotip-specifičnih protiteles (tab. 1). V preostalih štirih vzorcih so se genotipi, ki so bili opredeljeni pri posameznem bolniku z molekularno genotipizacijo pred začetkom zdravljenja, povsem ujemale z genotipi opredeljenimi s serološkim testom v neviremičnem obdobju po uspešnem zdravljenju.

V skupini C v dveh serumskih vzorcih nismo uspeli dokazati genotip-specifičnih protiteles, medtem ko smo med preostalimi 18 vzorci v 15 primerih določili okužbo z genotipom HCV 1 in v treh z genotipom HCV 3 (tab. 1).

Natančna primerjava rezultatov serološke in molekularne genotipizacije slovenskih izolatov HCV je prikazana v tabeli 1.

Razpravljanje

Z našo pilotno raziskavo smo preverjali učinkovitost edinega komercialnega testa za serološko genotipizacijo HCV na izbranem vzorcu 66 slovenskih izolatov HCV. Z raziskavo smo ugotovili visoko občutljivost serološkega genotipizacijskega testa (93,9%), ki je primerljiva z občutljivostjo dobljeno v podobnih raziskavah opravljenih na različnih populacijah evropskih in ameriških bolnikov s hepatitisom C (23–26). Genotip-specifičnih protiteles nismo uspeli dokazati v štirih serumskih vzorcih. Pri dveh seropozitivnih neviremičnih bolnikih bi lahko šlo za okužbo s katerim od redkih podtipov HCV (1e, 1f, 2c), katerih specifični epitopi še niso podrobno raziskani in zato tudi ne morejo biti vključeni v serološki genotipizacijski test. Druga možna razlaga je, da je od okužbe s HCV pri obeh bolnikih minilo že toliko časa, da se je količina

Tab. 1. Primerjava rezultatov serološke in molekularne genotipizacije Slovenskih izolatov HCV.

Tab. 1. Comparison of serological and molecular genotyping results of Slovene HCV isolates.

Skupina Group	Genotip HCV ¹ HCV genotype ¹	Serološki HCV genotip Serological HCV genotype						Skupaj Total
		1	2	3	4	NT	Mešan Mixed	
A	1a	9						9
	1b	16						16
	2b		2				1	3
	2c	1	1				2	4
	3			7				7
B	4				1			1
	1a	2						2
	1b	2				1		3
C	3					1		1
		15	3		2			20
Skupaj Total		45	3	10	1	4	3	66

¹ predhodno z molekularnimi tehnikami opredeljen genotip HCV;

HCV genotype as determined by molecular genotyping;

NT ni genotip-specifičnih protiteles;

NT no genotype-specific antibodies;

A serumski vzorci bolnikov s kroničnim hepatitisom C, pri katerih je bil genotip HCV predhodno opredeljen z molekularnimi metodami;

A serum samples obtained from chronic hepatitis C patients with previously molecularly determined HCV genotype;

B serumski vzorci bolnikov s predhodno molekularno opredeljenim genotipom HCV, ki zaradi uspešnega zdravljenja kroničnega hepatitisa v času odvzema serumskega vzorca niso bili viremični;

B serum samples obtained from nonviremic patients after successful antiviral therapy with known HCV genotype as determined previously in viremic period;

C serumski vzorci bolnikov z dokazanimi protitelesi proti HCV, ki niso bili viremični;

C serum samples obtained from patients without previously determined HCV genotype due to four-year seropositive nonviremic status.

genotip-specifičnih protiteles v serumu zmanjšala pod mejo občutljivosti uporabljenega testa. Zanimivo je, da pri dveh bolnikih iz skupine B nismo našli genotip-specifičnih protiteles v serumskih vzorcih, ki sta bila odvzeta v neviremičnem obdobju po uspešnem protivirusnem zdravljenju, medtem ko smo v serumskih vzorcih iz viremičnega obdobja pred začetkom zdravljenja serološko brez težav opredelili HCV genotip.

Največje neskladje med rezultati serološke in molekularne genotipizacije je bilo ugotovljeno pri slovenskih izolatih genotipa HCV 2. Rezultati potrjujejo ugotovitve naših in tujih predhodnih raziskav (1, 20–22), da so evropski izolati genotipa HCV 2 zelo heterogeni in zategadelj težko natančno opredeljivi z genotipizacijskimi metodami, ki temeljijo na manjšem številu razlik v določenih predelih genoma HCV.

V treh serumskih vzorcih je bila s serološko genotipizacijo opredeljena okužba z dvema različnima genotipoma HCV, medtem ko je bila z molekularno genotipizacijo dokazana okužba z enim samim genotipom oz. podtipom HCV. V teh primerih bi lahko šlo za dokaz dveh različnih vrst protiteles in sicer enih proti genotipom HCV, s katerimi so bili bolniki okuženi v preteklosti in so okužbo z njimi preboleli v drugih protiteles proti genotipom HCV, s katerimi so bolniki trenutno okuženi. Drugi možni vzrok serološko opredeljenim mešanim okužbam z dvema različnima genotipoma HCV bi lahko bila tudi navzkrižna reaktivnost bolnikovih protiteles z antigeni različnih genotipov HCV.

Opredelevanje genotipov HCV z odkrivanjem genotip-specifičnih protiteles v bolnikovem serumu ima tri velike prednosti pred molekularnimi genotipizacijskimi metodami: omogoča genotipizacijo HCV pri bolnikih v neviremičnem obdobju, omogoča genotipizacijo HCV tudi nekaj let po preboleli okužbi in nenazadnje je

bistveno cenejše od molekularne genotipizacije. Glavna pomanjkljivost trenutnih različnih seroloških genotipizacijskih testov je, da omogočajo le določanje genotipov HCV, ne pa tudi podtipov posameznih virusnih genotipov, kar je v posameznih primerih nezadostno.

Na osnovi rezultatov naše raziskave lahko zaključimo, da je serološka genotipizacija primerna metoda za opredeljevanje genotipov slovenskih izolatov HCV. Metoda je najbolj smotno uporabiti za opredeljevanje genotipa HCV pri seropozitivnih neviremičnih bolnikih. Opredelevanje genotipa s serološko genotipizacijo se razen v nekaj primerih ujema z molekularno opredeljenim genotipom HCV. Serološka genotipizacija je hitra in relativno enostavna ter zato za razliko od večine molekularnih genotipizacijskih metod za svojo izvedbo ne zahteva posebej izurjenega laboratorijskega osebja.

Literatura

- Simmonds P. Variability of hepatitis C virus. *Hepatology* 1995; 21: 570–83.
- Dusheiko G, Schmilovitz-Weis H, Brown D et al. Hepatitis C virus genotypes: an investigation of type-specific differences in geographic origin and disease. *Hepatology* 1994; 19: 13–8.
- Simmonds P, Alberti A, Alter HJ et al. A proposed system for the nomenclature of hepatitis C virus genotypes. *Hepatology* 1994; 19: 1321–4.
- Glaser E. Pilotna študija testiranja anti hepatitis C virusa pri darovalcih krvi in drugih potencialno ogroženih skupinah ljudi. *Zdrav Vestn* 1991; 60: 319–22.
- Lešničar G. Preliminarni rezultati iz študije akutnega hepatitisa ne A ne B (hepatitisa C). *Zdrav Vestn* 1992; 61: 579–84.
- Hojs R. Protitelesa za virus hepatitisa C pri hemodializnih bolnikih in hemodializnem osebju. *Zdrav Vestn* 1993; 62: 141–3.
- Lešničar G. Frequency and consequences of acute hepatitis non-A, non-B (hepatitis C) in Slovenia. *J Hepatol* 1994; 478–9.
- Seme K, Poljak M, Avšič-Županc T. Sodobna diagnostika okužbe z virusom hepatitisa C. *Med Razgl* 1994; 33: 89–103.
- Levičnik-Stezinar S, Glonar L. Preprečevanje prenosa hepatitisa s krvjo in krvnimi pripravki za transfuzijo. *Zdrav Var* 1995; 34: 342–5.
- Seme K. Virus hepatitisa C pri bolnikih z velikim tveganjem okužbe. Magistrsko delo. Ljubljana: Medicinska fakulteta in Biotehniška fakulteta, 1995.
- Seme K, Poljak M, Žužek-Rešek S, Avšič-Županc T. High prevalence of hepatitis C virus infection in hemodialysis patients from one dialysis unit in Slovenia. *Nephron* 1995; 71: 99–100.
- Seme K, Poljak M. Use of commercial PCR kit for detection of hepatitis C. *Eur J Clin Microb Infect Dis* 1995; 14: 549–52.
- Seme K, Poljak M, Brinovec V, Lesničar G. Uporabnost seroloških testov tretje generacije v posredni diagnostiki okužbe s virusom hepatitisa C. *Zdrav Vest* 1995; 64: Suppl 3: 9–12.
- Seme K, Poljak M, Lešničar G, Močivnik M. Dialysis unit without hepatitis C virus infection in Slovenia. *Nephron* 1996; 73: 322–2.
- Seme K, Poljak M. Evaluation of Amplicor HCV Test: Our experiences after one year of routine use in a diagnostic laboratory. *Infection* 1996; 24: 140–3.
- Seme K, Poljak M. Kvantitativna verižna reakcija s polimerazo – nova metoda za spremljanje poteka in zdravljenja virusnih okužb. *Med Razgl* 1996; 35: 59–74.
- Poljak M, Seme K. Hepatitis C virus genotypes – mixed infections. *Vox Sang* 1997; 72: 63–3.
- Seme K, Poljak M, Lešničar G, Brinovec V, Štepec S, Koren S. Distribution of hepatitis C virus genotypes in Slovenia. *Scand J Infect Dis* 1997; 29: 29–31.
- Lešničar G, Seme K, Poljak M. Okužbe z novimi tipi virusov hepatitisa. *Med Razgl* 1997; 36: Suppl 1: 95–101.
- Seme K. Genomska tipizacija izolatov virusa hepatitisa C v Sloveniji. Doktorsko delo. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 1997.
- Seme K, Poljak M, Žužek-Rešek S, Debeljak M, Dovč P, Koren S. Molecular evidence for nosocomial spread of two different hepatitis C virus strains in one hemodialysis unit. *Nephron* 1997; v tisku.
- Seme K, Poljak M, Dovč P, Koren S. Comparative evaluation of four genotyping methods for hepatitis C virus. *Folia Biol (Prague)* 1997; 43: v tisku.
- van Doorn IJ, Kleter B, Pike I, Quint W. Analysis of hepatitis C virus isolates by serotyping and genotyping. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 1784–7.
- Dixit V, Quan S, Martin P et al. Evaluation of a novel serotyping system for hepatitis C virus: strong correlation with standard genotyping methodologies. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 2978–83.
- Tsimenetzky S, Gerotto M, Pontisso P et al. Comparison of genotyping and serotyping methods for the identification of hepatitis C virus types. *J Virol Methods* 1995; 55: 303–7.
- Lau JYN, Mizokami M, Kolberg JA et al. Application of six hepatitis C virus genotyping systems to sera from chronic hepatitis C patients in the United States. *J Infect Dis* 1995; 171: 281–9.

**SAMO DVAKRAT
NA DAN!**

retardne tablete po 600 mg pentoksifilina

**forte
Pentilin®**

- **hemoreološko in antitrombotično zdravljenje periferne arterijske obliteracijske bolezni**
- **podaljšuje hojo brez bolečin**
- **izboljšuje periferno cirkulacijo na kritičnih mestih**

živahna misel in korak

Skrajšano navodilo

Indikacije: Motnje perifernega arterijskega obtoka in mikrocirkulacije zaradi ateroskleroze, sladkorne bolezni in vnetij (intermitentna klavdikacija, diabetična makro- in mikroangiopatija, endangiitis obliterans); distrofične motnje (potrombotični sindrom, varikozni ulkus na goleni, gangrena, zmrzline); angionevropatije (redkeje); motnje možganskega krvnega obtoka (prehodni ishemični napadi, posledice možganske tromboze in krvavitve ter kronična cerebrovaskularna insuficienca) in motnje prekrvljenosti očesa (akutna in kronična stanja zaradi nezadostnega krvnega obtoka v mrežnici).

Doziranje in uporaba

PERORALNO

Pentilin, tablete po 400 mg	3-krat 1 tableta na dan
Pentilin forte, tablete po 600 mg	2-krat 1 tableta na dan

PARENTERALNO

i.v. infuzija	100–400 mg v 250–500 ml infuzijske raztopine	90–180 minut
i.v. injekcija	100 mg/dan	5 minut

Bolniki s hudo ledvično okvaro (kreatininski očistek manjši kot 10 ml/min; serumski kreatinin večji kot 9 mg/100 ml ali 800 µmol/l) smejo dobiti le 50 do 70 % običajne doze. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost za Pentilin in podobna zdravila oziroma snovi iz skupine ksantinskih derivatov, kot so teofilin, kofein, holin teofilinat, aminofilin ali teobromin. Pentilina ne dajemo ob akutnem srčnem infarktu, pri porfiriji, zelo močnih krvavitvah in bolezenskih stanjih z veliko nevarnostjo krvavitve. Za parenteralno dajanje so relativne kontraindikacije huda koronarna ali možganska ateroskleroza ob povečanem krvnem tlaku in hude motnje srčnega ritma. **Stranski učinki:** Stranski učinki so zelo redki. Najpogostejše se pojavljajo prebavne motnje (tiščanje v žlički, slabost, bruhanje, napenjanje), redkeje pa rdečica obraza, glavobol, omotica, nespečnost, tremor, bolečina v prsih ter neredno ali močno utripanje srca. Pri daljšem zdravljenju priporočamo pogostejše kontrole krvnega sladkorja, protrombinskega časa, levkocitov in trombocitov. **Oprema:** 20 retardnih tablet po 400 mg in 600 mg, 5 ampul po 100 mg/5 ml.

Podrobnejše informacije so na voljo pri proizvajalcu.

Pismo uredništvu/Letter to the editor

ŽILNA KIRURGIJA V SPLOŠNI BOLNIŠNICI CELJE: ZAČETKI, SEDANJOST, PERSPEKTIVA

Andrej Vučar

Oddelek za splošno in žilno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

Začetki

Če govorimo o žilni kirurgiji v celjski bolnišnici, moramo omeniti njene začetke, pionirje te veje kirurgije, ozreti se daleč nazaj, v leta po drugi svetovni vojni, ko so male kirurške oddelke v slovenskih bolnišnicah vodili izkušeni splošni kirurgi. Ti so bili sposobni operativno zdraviti tako bolezni prebavnega trakta in druge bolezni, kot tudi poškodovance. Sledili so razvoju kirurgije v svetu in postopoma uvajali tudi zahtevne operacije na ožilju.

Leta 1948 je na čelo celjske kirurgije prišel prim. dr. Zvonimir Šušteršič, ambiciozen, odločen kirurg, strokovnjak sodobnih nazorov in dober organizator, pozneje utemeljitelj celjske urologije. On je leta 1954 opravil prvo arteriografijo stegenične arterije, 1956 pa pravo aortografijo.

Do takrat je žilne bolezni zdravil z lumbalno simpatektomijo.

V petdesetih letih so v Ljubljani uvajali trombendarteriektomijo in obvodne operacije kot učinkovite metode zdravljenja arterijskih bolezni. Kmalu za kirurgi ljubljanske klinike je tudi prim. Šušteršič v Celju začel z neposrednimi posegi na arterijah. Leta 1960 je vsadil žilno protezo pri dveh bolnikih, s šivi je oskrbel žile pri štirih poškodovancih, opravil štiri embolektomije in štiri endarteriektomije. Že takrat je nakazal prihodnost žilne kirurgije.

Sedanost

Po odhodu prim. Šušteršiča so bile žilne operacije v celjski bolnišnici na programu le občasno. Novi zagon žilne kirurgije se je začel leta 1979. Tega leta smo naredili prvi aortofemoralni obvod z bifurkacijsko dakronsko protezo. Naslednje leto smo uspešno operirali prvo anevrizmo abdominalne aorte zaradi grozeče rupture. Te operacije so pomenile začetek nove ere v celjski kirurgiji, uvajanje nove kvalitete in začetek boja za ustanovitev oddelka za vaskularno kirurgijo, ki še traja.

Splošna bolnišnica Celje razpolaga z 850 posteljami, od tega je 220 postelj namenjenih kirurgiji, ki je od leta 1974 razdeljena na štiri samostojne oddelke: oddelek za splošno in žilno kirurgijo, travmatološki oddelek, oddelek za kirurgijo roke, opeklino, plastično in rekonstruktivno kirurgijo in otroški oddelek kirurških strok. Urološki in ortopedski oddelek sta samostojna od svoje ustanovitve.

Oddelek za splošno in žilno kirurgijo ima 54 bolniških postelj, šest kirurgov specialistov in enega specializanta. Razpolaga z eno operacijsko dvorano, kjer je opravljenih 1300 do 1400 operacij letno. Na tem oddelku se zdravijo bolniki z boleznimi prebavnega trakta, ščitnice, dojke, malignimi boleznimi in boleznimi, ki ne sodijo v določen organski sistem (hernije, pilonidalni sinusi, tumorji različnih regij in ostalo) ter bolniki z žilnimi boleznimi.

Iz navedenega ni težko sklepati, da na tem oddelku ni dovolj časa, prostora in dovolj strokovnega kadra za ustrezno zdravljenje bolnikov s hudo žilno boleznijo.

Čeprav v celjski bolnišnici že leta obratuje ambulantna za žilne bolezni tri dni v tednu, je število rekonstruktivnih operacij arterij

na našem oddelku zanemarljivo. Letno opravimo povprečno 210–230 žilnih operacij in operacij zaradi posledic žilne bolezni.

Število in vrste operacij od leta 1981 do leta 1997 so prikazane na tabeli 1.

Tab. 1. Vrste in število operacij (leto 1981–1996).

Vrste operacij	Število
Operacije na arterijah	
Nujne:	
– embolektomije, trombektomije	297
– poškodbe ožilja	78
Načrtovane:	
– rekonstruktivne operacije (TEA, obvod, anevrizme okončin)	357
– anevrizma trebušne aorte	17
– simpatektomije	135
– eksploracije arterij	17
– amputacije udov	727
– operacije na venah	1631
Skupaj	3259

Razlogi za majhno število operacij na ožilju so trije.

Veliko bolnikov pride v bolnišnico prepozno, z izraženo gangreno uda, večinoma z vlažno gangreno, ko ni mogoče narediti nič drugega, kot okončino amputirati. Zaradi teh razlogov je pri nas razmerje med amputacijami udov in rekonstruktivnimi operacijami več kot 2:1.

Drugi razlog za majhno število žilnih operacij je majhen odstotek operabilnosti naših bolnikov. Od 2500 obdelanih bolnikov z arteriografijo smo samo pri 283 bolnikih opravili rekonstruktivni poseg, kar znaša 10,9%. Razlog za tako majhno operabilnost je v tem, da je obliterativna arterijska bolezen pri bolnikih naše regije razširjena multisegmentalna, predvsem so prizadeti nizki segmenti arterij, kar onemogoča izvajanje rekonstruktivnih operacij, s katerimi bolniku okončino lahko rešimo. Nimamo epidemiološke raziskave o tem problemu in nismo še ugotovili, ali je to posebnost naše regije in kaj je vzrok za tako obliko in razsežnost bolezni.

Drugi razlog za majhen odstotek operabilnosti je neustrezna in zastarela rentgenska oprema, s katero ni mogoče dobro prikazati perifernega ožilja. Z zastarelo aparaturo ne moremo dobro prikazati odvodnih arterij, ki bi prevzele povečan dotok krvi po rekonstruktivnem posegu. Zaradi tega se je v mnogih primerih izredno težko odločiti za ustrezno operacijo.

Tretji razlog za majhno število operacij na arterijah je pomanjkanje postelj in operacijskega prostora. Vsa ta leta so bolniki z žilno boleznijo zapostavljeni in pogosto prikrašani za optimalno zdravljenje. Ležalna doba teh bolnikov je dolga zaradi narave bolezni in tudi zaradi tega, ker že hospitalizirani bolniki prav zaradi zgoraj navedenih razlogov čakajo na operativni poseg dalj časa kot ostali.

Kljub temu, da v naši bolnišnici nimamo samostojnega oddelka, opravljamo najzahtevnejše operacije na arterijah in abdominalni aorti. Pripravljamo se tudi za operativno zdravljenje cerebrovaskularne insuficience (stenoza karotid).

Med ostalimi smo do sedaj operirali 17 anevrizem abdominalne aorte, od tega osem razpočenih, s 30-odstotno umrljivostjo, kar je zadovoljiv rezultat ob tem, da nimamo črpalke za avtotransfuzijo in uigrane ekipe za te izredno zahtevne operacije, ki jih opravimo v glavnem v dežurni službi.

Čeprav naša serija operacij ni velika, je bilo v kazuistiki nekaj zanimivih primerov, ki jih navajam.

1. G. K., štiriinštiridesetletni bolnik je bil sprejet 15. januarja 1988 v jutranjih urah zaradi bolečin v trebuhu in kolapsa. Težave je začutil ponoči pred hospitalizacijo.

Ob sprejemu je bil anuričen, blede, s filiformnim, slabo polnjenim pulzom. Na levi strani trebuha je bil tipen boleč, neostro omejen pulzirajoč tumor.

Naredili smo ultrazvok in ga po hitri reanimaciji s transfuzijo krvi in plazmaekspanderji operirali. Resecirali smo trombozirano in razpočeno anevrizmo infrarenalne abdominalne aorte in vsadili dakronsko bifurkacijsko protezo.

Zaradi ledvične odpovedi je bil bolnik dvaindvajsetkrat na hemodializi. Zaradi dolgotrajnih krvavitev iz želodca, iz nosne sluznice in sluznice drugih delov prebavnega trakta, je dobil štiriinšedeset litrov krvi, dvanajst litrov krvne plazme in drugih krvnih derivatov. Večji del hospitalizacije je bil umetno ventiliran. Enkrat je bil reanimiran zaradi zastoja srca. Osem dni je bil v komatoznem stanju.

Po 75 dneh zdravljenja je bil odpuščen domov z normalno diurezo, normalnimi krvnimi izvidi in izvidi urina, z dobro tipnimi femoralnimi pulzi in mentalno rehabilitiran.

2. M. V., dvainsedemdesetletni bolnik je bil sprejet 26. februarja 1991 blede, poten, brez merljivega krvnega tlaka. Ultrazvok je pokazal, da gre za anevrizmo abdominalne aorte. Bolnika smo operirali po reanimaciji. Resecirali smo razpočeno anevrizmo aorte. Stena aorte je bila tako slaba, da nismo mogli vsaditi dakronske proteze. Zaradi tega smo aorto ligirali in naredili aksilobifemoralni obvod.

3. K. K., štiriinšedesetletni bolnik, je bil hospitaliziran zaradi pulzirajočega tumorja v epigastriju. Pred leti je bil operiran na želodcu po metodi Bill. II. Z ultrazvokom in CT ter angiografijo smo dokazali anevrizmo, vendar ni bilo popolnoma jasno, kateri arteriji pripada.

Med operacijo smo ugotovili, da gre za anevrizmo lienalne arterije, ki je vraščala v pankreas. Anevrizmo smo ekstirpirali, naredili distalno pankreatektomijo in splenektomijo. Zaradi spremenjenih anatomskih odnosov, adhezij pa prejšnji operaciji in velikosti anevrizme, smo prerežali žolčevod. Prepoznali smo iatrogeno lezijo in naredili še choledohoduodenostomijo. Bolnik je bil ob kontrolah brez težav.

Perspektiva

Leta 1974 smo v Splošni bolnišnici Celje, po velikosti in pomembnosti tretji bolnišnica v Sloveniji, razdelili enotno kirurško službo na štiri samostojne oddelke. Ustanovitev samostojnih oddelkov je bila nujno potrebna za strokovni razvoj kirurgije. Brez takega pristopa k stroki ni bilo mogoče spremljati sodobnih tokov v medicini, bolnikom pa smo na ta način ponudili optimalno zdravljenje. Pri ustanavljanju oddelkov pa smo pozabili na kategorijo bolnikov, ki potrebujejo poseben način zdravljenja, na bolnike z žilno boleznijo, ki se sicer v svetu zdravijo na dobro organiziranih žilno-kirurških oddelkih.

V celjski bolnišnici se bolniki z žilnimi boleznimi zdravijo na istem oddelku kot pred sedemintridesetimi leti, ko je bila tu vsajena prva žilna proteza, v istem prostoru, isti operacijski dvorani, kjer je operiranih ostalih 1300 bolnikov, na bivšem Oddelku za kirurgijo notranjih organov, ki se je preimenoval v Oddelek za splošno in žilno kirurgijo.

Res je, da smo leta 1995 osnovali v okviru Oddelka za splošno in žilno kirurgijo Odsek za žilno kirurgijo, vendar to ni prineslo bistvenega napredka, ker ni samostojen. Še zmeraj se v celjski

bolnišnici z žilno kirurgijo ukvarjajo zanesenjaki, ki so sicer dobro izobraženi in so pridobili precej izkušenj. Vendar se ti zanesenjaki starajo, enako kot je že zastarela rentgenska aparatura, brez katere ne more biti dobre in intenzivne žilne kirurgije, kirurgije s svojo operacijsko dvorano, oddelka s svojimi posteljami in s svojimi kirurgi.

Izraz »boj« za samostojni žilnokirurški oddelek ustreza današnji situaciji v celjski bolnišnici. Dobesedno bojujemo se, da dobimo mlade zdravnike, ki bi imeli možnosti, da pridobijo osnovna znanja iz tovrstne kirurgije in da to znanje pozneje razširijo in izpopolnijo na priznanih klinikah za žilno kirurgijo. Čeprav se mladi zdravniki zanimajo za žilno kirurgijo, nismo uspeli osvežiti kirurškega kadra, vzgojiti solidno skupino za delo v novem operacijskem bloku, ki bo začel delovati v začetku septembra 1997. Razlogi za to so finančne narave. Morda je razlog temu tudi ne dovolj racionalna kadrovska politika. Kot razlog za počasen razvoj žilne kirurgije in zaviranje osnivanja žilnokirurškega oddelka ni izključen niti nepojasnjeni »strah« pred širitvijo dejavnosti, čeprav bi širitev take dejavnosti v okviru samostojnega oddelka samo pozitivno vplivala na to, da celjska bolnišnica pridobi na ugledu in na razvrstitve pri kategorizaciji, ki jo pričakujemo v prihodnosti.

Razlogi za ustanovitev oddelka za žilno kirurgijo

Korist bolnikom

Bolnike z žilno boleznijo štejemo med zelo hude. Žilne bolezni naraščajo, so med najpogostejšimi vzroki smrtnosti in visokega odstotka invalidnosti. Ti bolniki so tudi socialni problem. V večini primerov izhajajo iz nižjih družbenih slojev, živijo v slabših življenjskih pogojih. Po amputaciji okončine nastanejo nerešljivi problemi. Svoji velikokrat ne želijo ali ne morejo skrbeti za te bolnike, pojavi se problem njihove namestitve v dom oskrbovancev in drugi problemi.

Zaradi navedenih razlogov je potrebno usposobljene specialiste skoncitrirati v samostojni oddelek, ker je samo na ta način mogoče ustrezno zdraviti bolnike in s tem zmanjšati število amputacij, odstotek invalidnosti in smrtnosti.

Interes bolnišnice

Celjska bolnišnica je tretja v Sloveniji po velikosti in po številu prebivalstva, ki ji pripada (220.000 prebivalcev ali več kot 10% prebivalcev Slovenije). Zaradi solidnih rezultatov na nekaterih področjih je pokazala zanimanje za njo tudi Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, ki pošilja študente medicine na izobraževanje v našo bolnišnico.

Z ustanovitvijo vaskularnega oddelka bi celjska bolnišnica pridobila še več ugleda. Morebitni »strah« pred širjenjem dejavnosti na kirurgiji je neupravičen. Širitev dejavnosti v okviru samostojnega oddelka za žilno kirurgijo bi pozitivno vplivala na razvrstitev celjske bolnišnice pri kategorizaciji bolnišnic v Sloveniji, ki se pričakuje v prihodnosti. Osnovanje in delovanje žilnokirurškega oddelka bi imelo tudi pozitivni finančni učinek pri urejenih ekonomskih zakonitostih.

Strokovni razlogi

Izraz »boj« za samostojni žilnokirurški oddelek ustreza današnjemu stanju v celjski bolnišnici. Dobesedno borimo se, da dobimo mlade zdravnike, ki bi imeli možnosti, da pridobijo osnovno znanje iz tovrstne kirurgije in ga pozneje razširili in izpopolnili na priznanih klinikah za žilno kirurgijo. Samo na tak način je možno ustrezno zdraviti žilne bolezni okončin, cerebrovaskularne in renovaskularne bolezni, anevrizme in druga patološka stanja v žilnem sistemu.

Ustanovitev žilnokirurškega oddelka je pogoj za ustvarjalno sodelovanje kirurgov in zdravnikov drugih specialnosti v prid boljši diagnostični obdelavi in zdravljenju bolnikov.

Samo na samostojnem oddelku je možno spremljati in uvajati novosti, kot je na primer endovaskularna kirurgija, ki je v svetu na pohodu, ker zmanjšuje zbolewnost in smrtnost, kar je bilo poudarjeno na 45. mednarodnem kongresu Združenja evropskih kardi-ovaskularnih kirurgov leta 1996, kjer sem bil aktivni udeleženeec. Ko operiram bolnika sem vedno optimist, ker je samo z optimizmom mogoče nositi breme težke, precizne in dolgotrajne žilne

operacije. Ko pa pišem ta članek za kolege in druge bralce, čutim rahlo grenkobo in se sprašujem, ali bo res nekoč uresničena želja entuziastov in potreba pacientov po solidnem oddelku za žilno kirurgijo v Celju. Ali se bo miselnost spremenila, ali bodo prevladovali argumenti stroke nad argumenti denarja?

Kljub tej grenkobi me optimizem ne zapušča, ker se že nakazujejo možnosti v novem delu bolnišnice, ki ga gradimo že nekaj let. Že v septembru 1997 obstajajo realne možnosti da odpremo nove operacijske dvorane. Upam, da se bodo uresničili načrti in izpolnile obljube ter da bodo bolniki celjske regije dobili oddelek, ki ga zaslužijo.

Ponovno registriran v Sloveniji:

GEONISTIN®

nistatin + oksitettraciklin
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 oksitettraciklina v obliki hidroklorida in 100.000 i.e. nistatina. Oprema: 6 vaginalet. Spekter delovanja: oksitettraciklin je bakteriostatični antibiotik, ki deluje na številne po Gramu pozitivne in negativne bakterije, na spirohete, klamidije, rikcije, ureaplazmo, mikoplazme, nekatere protozoje (*trichomonas vaginalis*) in micete. Nistatin je polni 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

POLIOMIELITIS – ŠE VEDNO IZZIV NAŠEGA ČASA

OB 40-LETNICI PRVEGA CEPLJENJA PROTI POLIOMIELITISU V SLOVENIJI

POLIOMYELITIS – A CHALLENGE OF TIME
THE 40TH ANNIVERSARY OF POLIOVIRUS VACCINATION IN SLOVENIA

Janko Lešničar

Oblakova 4, Celje

Izvlček – V začetku dvajsetega stoletja so se po svetu pojavile velike epidemije poliomielitisa, te do takrat endemične bolezni. Slovenijo so zajele epidemije l. 1953, 1956 in l. 1957. Samo v teh letih je obolelo 571 in umrlo 44 bolnikov. Bolezen se je pojavila pri nas v velikem obsegu prav tedaj, ko je bilo izdelano cepivo proti poliomielitisu. Cepljenje s Salkovim cepivom, pripravljenim iz mrtvih poliovirusov, smo v Sloveniji prvič izvedli l. 1957. Obolenost za poliomielitisom je po sistematičnem množičnem cepljenju s Salkovim cepivom v letih 1957–1960 občutno padla. L. 1961 smo prešli na izključno uporabo Sabinovega cepiva, pripravljenega iz živih virusov. L. 1962 smo zasledili v Sloveniji zadnjega bolnika s poliomielitisom.

Pojav devetih primerov poliomielitisa v Sloveniji l. 1978 in 66 primerov l. 1996 v Albaniji ter nekaj epidemij in pojav manjših skupin bolnikov v zadnjih letih v Nemčiji, na Nizozemskem, v Kanadi in državah evroazijskega območja, t. j. deželah, ki te bolezni že desetletja niso poznale, predstavlja pomembno opozorilo, da ta bolezen še vedno ogroža. Zato moramo biti skrajno budni ter s cepljenji in drugimi preventivnimi ukrepi redno nadaljevati.

Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) je l. 1988 sprožila pobudo, da bi do konca tega stoletja s skupnimi močmi izkoreninili »divji«, t. j. naravni virus v vsej naravi ter tako zatrli poliomielitis. V zadnjih letih je po zaslugi nadzora in intenzivnih cepljenj v velikem številu dežel v Ameriki, Evropi in Afriki uspelo bolezen zatreti. Ker virus ni popolnoma iztrebljen vsepovsod, so neokužene dežele še vedno izpostavljene vdoru poliovirusov iz dežel, kjer je bolezen endemična. Zato je v okuženih deželah potrebna vsestranska prizadevnost za izkoreninjenje poliovirusa. Poliomielitis se bo še vedno pojavljal vse dotlej, dokler prenos virusa ne bo povsem prekinjen. Le takrat bo cepljenje možno opustiti.

Strokovnjaki SZO so l. 1995 v Ženevi pregledali doslej opravljeno delo in uspehe ter določili prednostni načrt za izkoreninjenje poliovirusov, ki naj bi ga izvedli predvsem v ogroženih državah in na endemskih področjih. V tem članku je podrobno navedena strategija izkoreninjenja poliovirusov po programu SZO l. 1995, »Cilj za l. 2000 – svet brez poliomielitisa«.

Abstract – At the beginning of the twentieth century poliomyelitis, known as an endemic disease, became to presents in the form of large epidemics. In Slovenia, they were observed in 1953, 1956 and 1957 with 44 fatal out of 571 clinically manifested paralytic cases; these epidemics coincided with the development of the first usable poliovaccine. Immunization using a vaccine, developed by Salk from inactivated viruses, was first initiated in 1957. The mass vaccination campaigns during 1957 through 1960 resulted in a significant decrease of the morbidity rate. Since 1961 Sabin's attenuated vaccine, prepared from living, attenuated virus strains, was exclusively used. The last paralytic case was registered in Slovenia in 1962.

The observation of 9 paralytic poliomyelitis cases in Slovenia 1978, and 66 cases in Albania, together with a small number of paralytic patients in Germany, the Netherlands, Canada and some Euro-Asian regions, where the disease had been absent for decades of years, clearly indicates the need for a strategy to eliminate apparent infections. Routine and continuous mass infant immunization is therefore still needed.

In 1988 the World Health Organization initiated efforts to eradicate, by the year 2000, the circulation of »wild« polioviruses in the population with the aim to eradicate the appearance of paralytic poliomyelitis cases as well. Mass vaccination campaigns and careful epidemiological measures have contributed to the disappearance of the disease in many European, American, and African countries. However, poliovirus-free countries may still be contaminated with viruses penetrating from countries, where the viruses have still been present.

This article describes in details the World Health Organization 1995 strategy entitled »The goal 2000 – Poliomyelitis-free world«.

Uvod

Pobudo za to sporočilo daje obletnica uspešnega cepljenja proti poliomielitisu, ki smo ga v Sloveniji kot edini jugoslovanski republiki prvič izvedli l. 1957 s Salkovim cepivom, pripravljenim iz mrtvih poliovirusov (PV). Za dosego tega cilja je bilo potrebno premagati mnoge subjektivne in objektivne prepreke. Tedaj je bila bolezen strah in trepet mnogih generacij.

Poliomielitis (otroška paraliza oz. ohromelost) je infekcijska bolezen, povzročena z enim od treh sorodnih virusov – poliovirusov. Ti lahko povzročijo okužbo brez bolezenskih znakov, neznatno vročinsko bolezen, serozni meningitis ali pa klasično sliko z ohla-

pno ohromelostjo mišic. V vsakodnevni rabi besede poliomielitis mislimo na slednjo obliko bolezni: virus je napadel motorične celice v osrednjem živčevju (polios – siv, myelon – hrbtnjača, poliomyelitis – vnetje sive snovi hrbtnjače).

L. 1840 je nemški zdravnik Heine prvi opisal klasično sliko bolezni z ohlapno ohromelostjo mišic pri obolelem otroku, l. 1891 pa švedski zdravnik Medin manjšo epidemijo te bolezni v Stockholmu. Vendar paralitična bolezen ni zbudila velike pozornosti, vse dokler se niso začele velike epidemije v industrijskih državah severne Evrope in v ZDA. Šele tedaj so začeli znanstveniki iskati povzročitelja, preučevati epidemiologijo in razmišljati o možnostih profilakse.

L. 1909 sta Landsteiner in Popper na Dunaju prenesla bolezen z injekcijo emulzije hrbtenjače dečka, ki je umrl za otroško ohromelostjo, na opico. V poznih tridesetih letih je uspelo petim mikrobiologom iz ZDA izolirati tri tipe poliovirusov (tipi 1, 2, 3). Ker je bilo raziskovalno delo vezano na opice, ki so drage poskusne živali, je bilo raziskovanje močno ovirano in dolgotrajno. Najpomembnejši premik v virologiji poliomielitisa zaznamo l. 1949: Endersu in sod. iz ZDA se je posrečilo kultivirati PV na kulturi embrionalnega in drugega tkiva. Dobili so Nobelovo nagrado. S kultiviranjem PV je bilo omogočeno najširše eksperimentalno delo in vzgajanje neomejenih količin PV.

Odkritje učinkovitega cepiva proti poliomielitisu je ostalo le še vprašanje časa.

Ob zatonu 19. in v začetku 20. stoletja so se po svetu pojavile velike epidemije, te do tedaj endemične bolezni. Tudi države, ki do druge svetovne vojne poliomielitisa niso poznale, so nato doživele številne epidemije. Slovenijo so zjele te epidemije v letih 1953, 1956 in 1957. Samo v treh letih je zbolelo 571 in umrlo 44 obolelih. Srečna okoliščina je bila, da se je bolezen pojavila pri nas v tako velikem številu prav tedaj, ko je bilo izdelano cepivo proti poliomielitisu. Uspeh cepljenja ni izostal. Po sistematičnem cepljenju od l. 1957 naprej je število obolelih za poliomielitisom pri nas iz leta v leto upadalo, leta 1962 pa smo zasledili zadnjega bolnika.

L. 1978 se je prvič po cepljenju pojavilo v Sloveniji 9 bolnikov s poliomielitisom, nato pa 19 let ni bilo pri nas nobenega bolnika s to boleznijo. Pojav 9 primerov poliomielitisa v Sloveniji l. 1978 in 66 primerov poliomielitisa l. 1996 v Albaniji ter nekaj epidemij in pojav manjših skupin bolnikov v zadnjih letih v deželah, ki te bolezni že desetletja niso poznale, predstavlja pomembno opozorilo, da bolezen še vedno ogroža. Zato moramo biti skrajno budni in s preventivnimi ukrepi redno nadaljevati. To opozorilo je drugi razlog za to sporočilo.

Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) je l. 1988 dala pobudo, da bi na svetu do konca tega tisočletja izkoreninili »divje«, to je naravne PV, in s tem zatrli poliomielitis. Ta pobuda vsebuje tudi navodila za naše naloge v tem delovanju.

O poliovirusih, epidemiologiji, poteku okužbe, patogenezi in razvoju bolezenskih oblik poliomielitisa

– Šele metoda tkivne kulture je pripeljala do spoznanja, da je črevo neimuniziranih ljudi epidemiološki rezervoar za tri tipe PV, ki štejejo v skupino črevesnih virusov (enterovirusov).

Ugotovili so, da štejejo PV med najmanjše viruse (20–27 nm), so dokaj stabilni, pri sobni temperaturi lahko ostanejo aktivni nekaj dni, pri 4°C preživijo nekaj tednov, pri –70°C pa zdržijo neomejeno dolgo. V človeških iztrebkih poginejo v poletni vročini po nekaj urah, v odplakah pa lahko preživijo tudi do 3 mesece. Formaldehid, kloriranje, ultravijolični žarki in vročina nad 56°C jih hitro onemogočijo.

Trije tipi poliovirusov se imunološko toliko razlikujejo, da med njimi ni navzkrižne imunosti. Okužba s PV zapuša torej le imunost za isti tip PV.

– PV najdemo v iztrebkih bolnika, redno tudi pri kontaktnih osebah v vsej bolnikovi okolici, vendar pa kroničnih vironoscev ni. Živali PV ne prenašajo. Pot okužbe gre neposredno ali posredno od črevesa izločevalca PV s fekalno onesnaženo hrano ali okuženimi prsti v prebavila človeka. Širjenje PV pogojujejo slabe higienske razmere. Največ obolenj je poleti in zgodaj jeseni.

V slabih higienskih razmerah je poliomielitis v glavnem otroška bolezen z največjo obolevnostjo med 1. in 5. letom. Nasprotno pa se v dobrih higienskih razmerah ljudje šele kasneje okužijo s PV. Starostna doba se pomakne navzgor. Poliomielitis ni več otroška bolezen, temveč prizadene otroke in odrasle v enaki meri.

– Po vstopu v prebavila se PV pritrdijo na epiteljske celice sluznice in se tu razmnožujejo. V črevesu, ki je že imunizirano, se PV ne

razmnožujejo, temveč se takoj izločijo. Iz prebavil se PV razširijo v območje bezgavk, vdrejo v kri, s krvjo v druga sprejemljiva tkiva, kjer se razmnožujejo. 95% okužb poteka subklinično, ne da bi se pojavili bolezenski znaki. Taka tiha okužba zadošča za imunizacijo črevesa in za tvorbo humoralnih protiteles.

Pri ustrezni virulenci in drugih ugodnih pogojih uspe PV ponovno vdreti prek limfnega sistema v krvni obtok. Viremija se izrazi s kratkotrajno vročino, bolečinami v žrelu, v glavobolom, s slabostjo in bruhanjem, z izgubo teka in bolečinami v trebuhu. 4–8% okužb poteka s tako bolezensko sliko, imenovano »mala bolezen« ali »abortivni poliomielitis«.

Če nevtralizacijskih protiteles v krvi ni, se PV razširijo s krvjo v osrednje živčevje. Tu se širijo vzdolž živčnih končičev po osrednjem živčevju in v procesu razmnoževanja povzročijo razpad motoričnih nevronov ter uničujejo avtonomno živčevje. Predvsem so prizadeti sprednji rogovi hrbtenjače in motorični predeli v ponsu in meduli, redkeje motorični predeli drugih delov osrednjega živčevja. Od števila napadenih celic in od stopnje njihove okvare je odvisno, ali bodo nastale tudi ohromitve. 1% okužb se izrazi s klinično sliko meningitisa, likvor pa kaže znake seroznega meningitisa. Tako omejeno bolezen imenujemo »velika bolezen« ali »neparalitični poliomielitis«.

Paralitični poliomielitis se pojavlja pri 0,1%–0,5% okuženih. Značilen je dvofazni potek: mala bolezen, ki traja 1–3 dni, se pojavi po 9–12 dneh, sledi prosto obdobje 2–5 dni, nato velika bolezen z meningitisom, vročino, bruhanjem in pojavom ohromitev ter bolečin v mišicah. Ohromitve se razvijejo v 1–2 dneh.

Vedno pa poliomielitis ne poteka tako tipično, dvofazno. V naših primerih obolenj v epidemiji poliomielitisa l. 1953 je imelo med 61 hospitaliziranih bifazni potek obolenja 24% bolnikov, ohromitve so nastopile 7.–10. dan po prvih znakih. V 44% je manjkalo afebrilno prosto obdobje, prva in druga faza poliomielitisa sta si sledili druga za drugo, ohromitve so nastopile 4.–6. dan obolenja. V 32% pa se je bolezen pojavila z meningitičnimi simptomi. Ohromitve so nastopile 2. ali 3. dan, v nekaj primerih so se pojavile celo isti dan, ko so bili zaznani prvi subjektivni simptomi. Prva faza se torej klinično ni izrazila ali pa zaradi lahkkih bolezenskih znakov ni bila opažena (graf 1).

Paralitična bolezen se izrazi s spinalno, bulbarno ali bulbospinalno obliko.

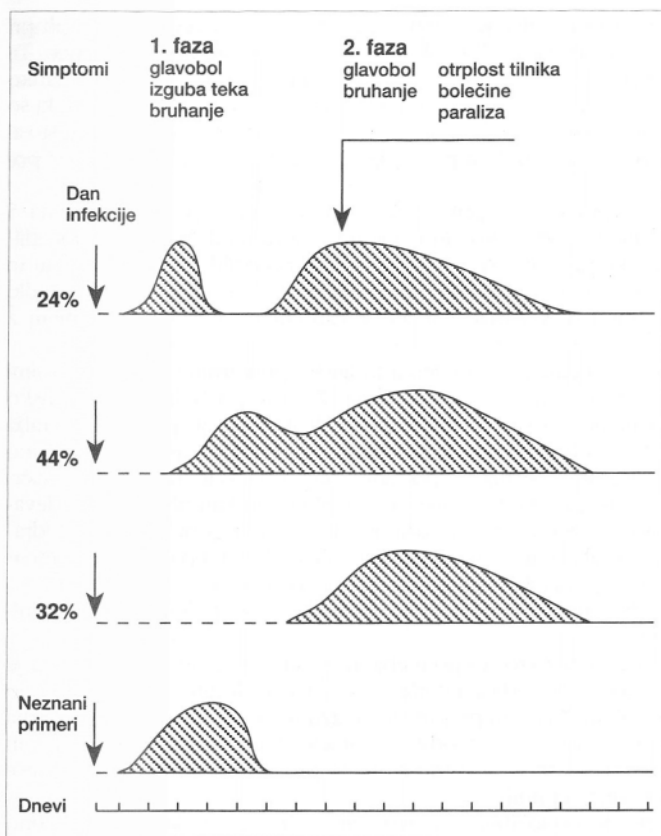
Pri spinalni obliki je lahko prizadeta katerakoli mišica, ki jo oživčujejo motorični živci hrbtenjače. Ohlapne ohromitve so asimetrične, z večjo prizadetostjo proksimalnih mišičnih skupin. Senzibiliteta je ohranjena. Rast prizadetih okončin je zavrtja in razvijejo se deformacije.

Pri bulbarni obliki ohromijo mišice v mehkelem nebu, žrelu in sapniku. Bulbarna oblika se pojavi pri 5–35% paralitičnih primerov.

Najpogostejši zapleti v poteku bolezni so motnje in odpoved dihanja. Ti zapleti nastanejo zaradi okvare spinalnih živcev s posledično ohromelostjo dihalnih mišic in prepone ali zaradi ohromelosti mišic v žrelu in sapniku, čemur sledi zapora dihalnih poti, ali pa nastanejo motnje zaradi prizadetosti dihalnega centra. Pri obsežnem procesu se združuje več navedenih vzrokov. Zaradi prizadetosti vazomotornega centra se pojavijo motnje krvnega obtoka. Pri teh bolnikih se lahko razvijejo pljučnica, pljučni edem in pljučna embolija. Prizadetost vegetativnih centrov lahko povzroči krvavitve v prebavilih ali paralitični ileus ali atonijo želodca. PV lahko povzročijo miokarditis.

Smrtnost je odvisna od odstotka bolnikov, ki jim poliomielitis prizadene dihalna in krvni obtok. Skoraj vsi ti bolniki umrejo v prvih dneh po nastopu ohromitev, kasneje pa umirajo zaradi zapletov. Smrtnost niha med 5–60%. Pri spinalni obliki je smrtnost 5–10%, pri spinobulbarni obliki pa 20–60%.

Pri 90% bolnikov, ki preživijo hudo obliko bolezni, se stanje parez in ohromelosti postopno izboljšuje. Dve leti po pričetku bolezni ni mogoče pričakovati nadaljnjih izboljšanj zdravstvenega stanja. Odstotek popolnoma ozdravljenih se suče med 20–30%.



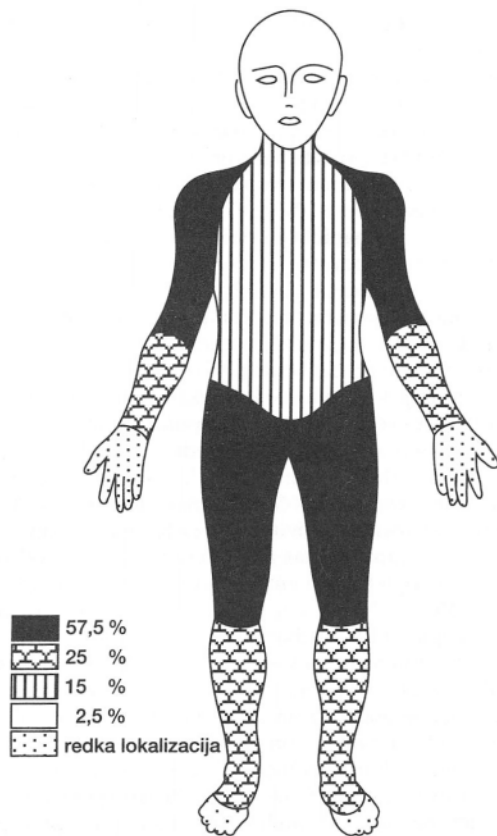
Graf 1. Prikaz poteka okužbe z virusi poliomielitisa pri 61 bolnikih, zdravljenih na Infekcijskem oddelku bolnišnice v Celju l. 1953.

Nekateri negativni dejavniki omogočajo nastanek ohromelosti. To so zlasti telesni napor, motnje imunskega odgovora, cepljenja, injekcije, nosečnost, vnetja prebavil, poškodbe, tonzilektomija. Zlasti telesni napor ima lahko usodne posledice za bolnika. Naše izkušnje učijo, da so mišice, ki so v času viremije, zlasti v času invazije PV v osrednje živčevje naporno delale, posebno hudo prizadete in kasneje tudi ne kažejo velikega nagnjenja k izboljšanju. Od dela izčrpana živčna celica se PV ne more upreti. Take primere posebno prizadetih bolnikov smo zasledovali in preučevali v skupini 61 bolnikov, ki smo jih zdravili na Infekcijskem oddelku v Celju l. 1953.

Z vidika profilakse ohromelosti moramo šteti bifazni potek poliomielitisa kot ugoden, ker so prvi znaki opomin, da je potrebno leči in je tako omogočena doba za funkcijsko razbremenitev mišičja in varovanje osrednjega živčevja. Vendar potek ni vedno tak. Študij gradiiva 61 bolnikov, ki so se zdravili na Infekcijskem oddelku bolnišnice v Celju v l. 1953, potrjuje zadnje navedbe. Od 34 (55,8%) bolnikov, ki so popolnoma ozdraveli oz. ostali invalidni v manjši meri (26/8), so vsi, razen 7 bolnikov, ležali od dneva, ko so se pojavili prvi bolezenski znaki. Od 25 (41%) bolnikov, ki so ostali težki invalidi (2 umrla – 3,2%), pa jih je le 7 leglo ob pojavu bolezenskih znakov. Vsi ostali pa so bili fizično aktivni vse do pojavnosti ohromelosti. Vpliv mirovanja oz. fizičnih obremenitev v poteku poliomielitisa je iz navedenih števil očitno.

Čeprav ni vselej pogojev za profilakso ohromelosti, tudi krajša funkcijska razbremenitev ugodno vpliva na zmanjšanje obsega ohromelosti.

Iz pregleda bolezenskih slik, ki prikazujejo prizadetost bolnikov (v akutnem obdobju bolezni – sl. 1, in ugotovitev kasnejše invalidnosti pri velikem številu preboleznikov, je razvidno, da je poliomielitis bil in je še vedno potencialno težka nalezljiva bolezen, ker do danes še ni zdravila za vzročno zdravljenje bolezni. Do uvedbe učinkovitega cepljenja so bili tudi vsi protiepidemijski ukrepi neuspešni.



Sl. 1. Prizadetost mišičnih skupin pri 61 bolnikih s poliomielitisom, zdravljenih na Infekcijskem oddelku bolnišnice v Celju l. 1953.

Preprečevanje poliomielitisa

Poliomielitis je pustošil v Ameriki leta in leta, ko smo v Evropi o njem vedeli prav malo. Zato ni čudno, da so prišle najmočnejše pobude na področju razlikovanja poliomielitisa prav iz ZDA. Ameriška »Nacionalna ustanova za otroško paralizo« je pričela po drugi svetovni vojni prirejati vsake tri leta konference strokovnjakov, ki so dale pobude za nova raziskovanja neznank, tako glede preprečevanja, kakor tudi glede zdravljenja poliomielitisa. Prva mednarodna konferenca je bila l. 1948 v New Yorku, drugo l. 1951 v Københavnu je zaznamovalo Endersovo poročilo o vzgajanju PV na tkivni kulturi, na tretji konferenci v Rimu l. 1954 je že poročal Jonas Salk (Pittsburg) o svojem cepivu proti poliomielitisu, ki ga je pripravil iz PV, inaktiviranih s formaldehidom.

Na četrti mednarodni konferenci l. 1957 v Ženevi so pregledali rezultate o uspehih do tedaj cepljenih otrok s Salkovim cepivom. V letih 1954–1957 je bilo s tem cepivom cepljenih 120 milijonov otrok, brez zapletov. Svet je spoznal, da je Salkovo cepivo povsem varno in učinkovito. V Ženevi je dobila Salkova vakcina najširše mednarodno priznanje.

Že na konferenci v Ženevi sta ameriška znanstvenika Sabin (Cincinnati) in Koprowski (Philadelphia) poročala o pripravi cepiva iz živih PV. Že tedaj se je pokazalo, da ima to cepivo precej prednosti pred Salkovim, vendar še niso imeli večjih izkušenj. Jasno je bilo, da gre za vakcinacijo prihodnosti. Na peti mednarodni konferenci v Københavnu l. 1960 je dobila tudi Sabinova živa vakcina najširše mednarodno priznanje.

V svetu sta danes na voljo dve cepivi proti poliomielitisu: inaktivirano ali »mrtvo« cepivo za parenteralno uporabo, ki ga je odkril dr. Jonas Salk (inaktivirana poliovakcina – IPV) in je v rabi od l. 1955. Pri nas je bilo v množični uporabi od jeseni 1957 do konca leta 1960. Drugo je – atenuirano ali »živo« oralno cepivo (oralna poliovakcina – OPV), ki sta ga izdelala dr. Hilary Koprowski in za njim

dr. Albert Sabin in je v rabi od l. 1958. Pri nas je v množični uporabi od l. 1961 do danes.

V »mrtvem« cepivu so s formaldehidom inaktivirani trije tipi PV z ohranjeno antigensko strukturo. Za primarno zaščito so potrebne vsaj tri zaporedne doze cepiva, dane subkutano ali intradermalno tri mesece po rojstvu v presledkih štiri do šest tednov, ter ponovno enkratno cepljenje po enem letu in v starosti 7 let. IPV zaščiti 90% prejemnikov. Vendar je z IPV pridobljena samo humoralna imunost. IPV preprečuje paralitične oblike poliomielitisa, ne zapuša pa lokalne imunosti črevesne sluznice in tako ne preprečuje razmnoževanja PV v črevesju in kroženja PV v populaciji. Izključna raba inaktivirane vakcine je v epidemiološkem pogledu varna in učinkovita le v državah, kjer je organizirano dosledno cepljenje, imunost po primarnem cepljenju pa vzdržujejo s pogostimi revakcinacijami. Tako je v skandinavskih državah. IPV zmanjša število s paralizo obolelih, vendar še vedno dopušča ponavljanje epidemij. Od l. 1965 po vsem svetu, razen v skandinavskih državah, uporabljajo OPV. Z genetsko selekcijo je uspelo Koprowskemu in za njim Sabinu vzgojiti seve, ki za človeka niso več nevropatogeni. V oralnem poliovirusnem cepivu so torej z laboratorijskimi postopki oslabljeni, atenuirani, vendar nevirulentni PV, ki se od naravnih PV razlikujejo po nekaterih antigenskih označevalcih in po odsekih genov. Monovalentno cepivo vsebuje en tip, trivalentno pa vse tri tipe cepilnih PV v posamezni dozi.

Cepiti je treba sistematično vse otroke v prvih šestih mesecih po rojstvu. Za primarnem cepljenju z OPV je nujno večkratno, izključno oralno dajanje posameznih odmerkov trivalentne vakcine, kar zagotavlja učinkovito zaščito pri približno 97–98% cepljenih. Zaščita traja vse življenje. S trivalentno OPV cepimo s 3 ali 4 odmerki v starosti 3, 4 in pol, 6 in 18 mesecev. Otroke ponovno cepimo v starosti 7 let. Število potrebnih cepljenj za trajno imunizacijo je različno glede na geografska območja. V zmerno toplih območjih zadostujejo za popolno zaščito 3 cepljenja. V endemičnih območjih in v tropskih predelih, še posebno tam, kjer so higienske razmere slabše, so potrebna 4 cepljenja ali še več. SZO priporoča štiri osnovna cepljenja: takoj po rojstvu otroka in nato 6, 10 in 14 tednov po rojstvu otroka.

OPV ob vstopu v organizem povsem posnema okužbo z naravnimi PV. Ob vstopu v ustno-žrelni prostor, v želodec in črevo se virusi pritrdijo na epitelijske celice sluznice, se tu razmnožujejo in se več tednov izločajo z blatom. OPV lahko prehaja na osebe, ki so v stiku s cepljenim. V ustno-žrelnem prostoru in v prebavilih implantirani in namnoženi cepilni virusi spodbujajo lokalne limfoidne celice, da izdelujejo za tip specifične, sekretorne imunoglobuline, predvsem iz razreda A (IgA). Širjenju PV v območne bezgavke, vzdolž celotnih prebavil pa sledi humoralna imunost z odgovorom imunoglobulinov M, G, A (IgM, IgG, IgA) v serumu. Pri popolnem cepljenju z OPV sledi za tipe zaužitih PV specifična trivalentna humoralna imunost in tudi lokalna imunost žrelne in črevesne sluznice, ki v prebavilih ustavi razvoj naravnih PV. To je posebnost te vrste imunizacije. Humoralna imunost kot posledica uspešnega cepljenja z OPV je solidna in jo je možno primerjati s tisto, ki je pridobljena po cepljenju z IPV.

Vakcinacija z OPV, ki zajame v kratkem času velik del občutljivih prejemnikov, preprečuje razsoj in kroženje nevropatogenih sojev med osebami, ki so prišle v stik z naravnimi PV, vendar pa le, če je z OPV popolno cepljenih 80–90% otrok (Melnick 1978). Šele tako visok odstotek imuniziranih otrok določenega območja zagotavlja prekinitev kroženja naravnih PV. Prav to pa je velika epidemiološka učinkovitost živega cepiva proti poliomielitisu. Pri prej cepljenih z IPV opazimo po imunizaciji z OPV ugoden t.i. »učinek booster«. Protitelesa, ki niso več dokazljiva, v teh primerih hitro narastejo.

Oralni način vakcine je bolj sprejemljiv kot injekcija, izvedba cepljenja je enostavnejša in ne zahteva visoko kvalificiranega osebja in sterilnega materiala, stabilizirano cepivo je z malo ohlajevanja – brez zmrzovanja – učinkovito v težkih terenskih razmerah, način cepljenja je sorazmerno poceni. Cena OPV je nižja in znaša le petino cene ustreznega odmerka parenteralnega cepiva.

Slaba stran OPV je v tem, da so PV živi in v redkih primerih pri prehajanju skozi človeško črevo zopet dobijo nevrovirulenco. Ta pojav pa nima velikega praktičnega pomena. OPV sicer lahko povzroči paralitični poliomielititis pri cepljenih in pri osebah, ki so bile z njimi v stiku, vendar je to redkost. Poročila o pogostosti paralitičnih obolenj po cepljenju z OPV so različna, vendar podobna.

SZO poroča, da prihaja do dveh primerov poliomielitisa na 5 milijonov odmerkov in v enem primeru med 15 milijoni občutljivih kontaktnih oseb. Ker v številnih poročilih o tem vprašanju ni podrobnejših podatkov, ni izključeno, da so bili ti izredno redki primeri le v časovni in ne v vzročni povezavi s cepljenjem z OPV.

Živa vakcina je neprimerna za ljudi s primarnimi in sekundarnimi motnjami imunskega odgovora. Zato je pri bolnikih z imunsko pomanjkljivostjo in njihovih družinskih članih primerna le raba IPV. Tudi pri vsakem bolniku, posebno pri tistem z umirjeno kronično boleznijo, je potrebno premišljeno in individualno načrtovanje programa cepljenja. Nosečnic, pri katerih ne predvidevamo neposredne nevarnosti okužbe, rajši ne cepimo z OPV. Odrasle, ki jih prvič cepimo, cepimo z IPV. V času epidemije je primeren takojšnja raba atenuiranega trivalentnega oz. ustreznega monovalentnega cepiva, če je ugotovljen tip epidemskega poliomielitisa.

V deželah z vročim podnebjem ugotavljajo manjšo zaščito, kar je verjetno posledica interference OPV z drugimi enterovirusi, ki cepilnim virusom preprečujejo razmnoževanje v prebavilih, ali pa povzročajo slabšo tvorbo protiteles, ali pa s prisotnostjo različnih zaviralnih snovi v ustno-žrelnem prostoru preprečujejo razmnoževanje cepilnih sevov.

OPV je termolabilno cepivo. Zato je bilo do nedavnega potrebno neuporabljeno vsebino odprtih stekleničk zavreči. SZO in UNICEF sta vzpostavila neprekinjeno verigo hlajenja s pomočjo različnih vrst hladilnikov. V novjšem času izdelano cepivo je bolj stabilno, skušajo pa razviti cepivo, ki bo še bolj termostabilno.

V svetu, kjer vsesplošno uporabljajo OPV proti poliomielitisu, je bolezen izginila. V tem hitrem izrivanju naravnih PV vidimo široke možnosti izkoreninjenja PV, seveda pa mora slediti popolnemu precepljenju prebivalstva stalno cepljenje novorojenih otrok v prvih šestih mesecih, saj le-ti v novih okoliščinah ne bi mogli več pridobiti naravne imunosti proti poliomielitisu, ker se ne gre zanašati na občutljivejše tiho prekuževanje z naravnim PV. Necepljeni otroci so izpostavljeni neželeni naključni naravni okužbi z naravnim PV. Iz vsega tega jasno sledi, da je potrebno dosledno vzdrževati program aktivne imunizacije. Da pa bi dosegli epidemiološki učinek vakcinacije, se je treba uporno truditi za dvig odstotka popolno cepljenih otrok in tistih delov odraslih prebivalcev, ki so morda ostali iz kakršnihkoli razlogov brez zaščite. Nenehno serološko odkrivanje morebitnih izpadov v trivalentni imunosti prebivalstva omogoča pravilno naravno usmerjeno strategijo cepljenja in čim redkejšo pojavljanje poliomielitisa (Župančič-Kmet 1982).

Cepljenje v Sloveniji leta 1957 in naprej

Priložena tabela, pripravljena na Zveznem zavodu za ljudsko zdravstvo FLRJ, objavljena v knjigi prof. dr. M. Bedjaniča »Infekcijske bolezni« l. 1970, prikazuje pojavljanje poliomielitisa v Jugoslaviji po drugi svetovni vojni (tab. 1). Od 187 obolelih v Sloveniji leta 1953 se jih je 61 zdravilo na Infekcijskem oddelku bolnišnice v Celju. V naslednjih dveh letih se je število bolnikov s poliomielitismom v Sloveniji nekoliko zmanjšalo, leta 1956 in 1957 pa je spet porastlo. V treh letih je zbolelo 571 in umrlo 44 obolelih. Epidemije v Sloveniji v začetku in sredi 50. let so bile sicer sorazmerno majhne, vendar precej hude. Morali smo jih razumeti kot opomin na nujnost uvedbe protiepidemijskih ukrepov. Vsa naša upanja so bila v cepljenju otrok proti poliomielitisu. Za cepljenje smo se odločili, ki je IV. internacionalna konferenca v Ženevi leta 1957

ugotovila, da je obdobje preizkušnje Salkovega cepiva – IPV in njegovih učinkov zaključeno in je postalo očitno, da je cepivo povsem varno.

Tab. 1. Poliomielitis v Jugoslaviji. Gibanje poliomielitisa po republikah (število primerov).

Leto	Srbija	Hrvaška	Slovenija	BiH	Makedonija	Črna gora
1946	65	57	66	1	4	7
1947	59	21	20	7	19	1
1948	65	30	10	17	10	1
1949	63	54	37	8	5	2
1950	33	42	17	4	3	3
1951	140	82	55	16	5	1
1952	61	30	8	19	10	–
1953	90	388	187	42	8	–
1954	108	119	45	46	20	1
1955	115	85	66	41	16	8
1956	754	112	251	67	56	5
1957	241	146	133	55	40	9
1958	213	120	16	71	21	5
1959	166	123	23	49	43	15
1960	585	563	65	301	150	16
1961	45	34	13	9	18	3
1962	20	3	1	8	7	–
1963	9	3	–	7	9	–
1964	5	7	–	5	1	2
1965	1	1	–	3	5	3
1966	18	10	–	7	81	1
1967	34	4	–	9	50	3

Pri organizaciji cepljenja slovenskih otrok proti poliomielitisu smo naleteli na več ovir. Na prvo smo naleteli v Ženevi leta 1957. Bil sem v maloštevilni skupini slovenskih infektologov in epidemiologov na IV. mednarodni konferenci za poliomielitis. Srbsko skupino je vodil prof. dr. Kosta Todorović. Ta ni kazala prevleke naklonjenosti Salkovemu cepivu. Vse so stavili na Sabinovo cepivo, ki je bilo še v pripravi. Slovenci pa smo menili, da velika obolevnost za poliomielitisom pri nas narekuje takojšnje cepljenje. Takoj je bilo potrebno začeti s cepljenjem s Salkovim cepivom. V Sloveniji smo se odločili torej za svojo pot, čeprav so tej akciji strokovnjaki drugih republik nasprotovali.

Ko se je pojavil poliomielitis v Sloveniji v epidemični obliki, je bila upravičena domneva, da gredo lahko ohromitve na račun okužbe z drugimi enterovirusi ali pa na račun klopnega meningoencefalitisa, ki se je v teh letih v Sloveniji pojavljal v poletnih mesecih v velikem številu. Republiški epidemiolog dr. Janez Kmet je dobro razumel pomen virologije v epidemiologiji, posebno pa otroške paralize, ki je v Sloveniji ta čas v takih okoliščinah ni bilo mogoče zanesljivo diagnosticirati le s preučevanjem klinične simptomatologije. V Centralnem higienskem zavodu v Ljubljani je ustanovil virusni laboratorij in povabil k sodelovanju virologa dr. Mirka Junga. Ta laboratorij je prinesel v diagnostiko virusnih boleznih nove razsežnosti, ki so v pozitivnem pomenu usodno oblikovale razvoj tedanje diagnostike, zlasti nadaljnji razvoj in razširitev programa laboratorijske dejavnosti. To poslanstvo opravlja v mejah finančnih možnosti današnjega zdravstva še danes. Virusni laboratorij je razvil in deset let uspešno vodil dr. Mirko Jung, ki je nato trideset let deloval v Švici.

Pred cepljenjem s Salkovim cepivom l. 1957 je bilo treba zbrati denarna sredstva za nabavo cepiva. V celjski industriji, predvsem v Železarni Štore, smo s pomočjo lokalnih funkcionarjev izposlovali velik del potrebne vsote denarja v devizah in ustrezno dinarsko kritje za nabavo cepiva za vse slovenske otroke. Večji del sredstev pa je zbral Republiški odbor za borbo proti poliomielitisu. Druga ovira je nastopila, ko je tedanji predsednik Izvršnega sveta SRS zahteval, da morajo starši v celoti plačati stroške cepljenja. Temu se je uprl republiški epidemiolog dr. Janez Kmet, glavni pobudnik in organizator cepljenja proti poliomielitisu s Salkovim cepivom. Takšno stališče bi omejilo cepljenje celotne slovenske otroške populacije, cepljeni bi bili le otroci premožnejših staršev.

Cepiti smo začeli jeseni 1957. Kljub vsem težavam smo uspeli. Svoji otrok so plačali za cepljenje simbolično vsoto, za socialno ogrožene pa so prispevek plačale občine. Tako je bilo od jeseni do končanega leta 1960 popolno cepljenih v Sloveniji 270 tisoč šolskih in predšolskih otrok, od tega samo v Celju in okolici 28.000 otrok. Cepljenje je zajelo vse otroke letnikov 1951–1956 in rojene v prvih treh mesecih leta 1957.

Obolevnost za poliomielitisom je v Sloveniji po množičnem cepljenju z mrtvim Salkovim cepivom v letih 1957–1960 občutno padla, kar časovno očitno sovпада z začetkom načrtnega cepljenja. Obolevali so le še necepljeni ali nepopolno cepljeni otroci. Ni dvoma, da lahko štejemo to znižano obolevnost kot posledico uspešnega cepljenja in ne kot posledico pridobljene imunosti po prestopu epidemijah v letih 1953, 1956, 1957. To jasno dokazujejo epidemije v letih 1958, 1959, 1960 v sosednjih republikah, kjer niso izvajali cepljenja, zlasti na Hrvaškem in v Srbiji. Tu epidemije niso ponehale vse do cepljenja z živim Sabinovim cepivom v začetku šestdesetih let.

Odločujoči strokovnjaki drugih republik iz navedenih vzrokov l. 1957 niso osvojili cepljenja s Salkovim cepivom. Rezultate take odločitve lahko vidimo v tabeli Zveznega zavoda za ljudsko zdravstvo FLRJ, ki prikazuje število bolnikov s poliomielitisom v republikah Jugoslavije po letu 1957, v primerjavi s številom bolnikov v Sloveniji (tab. 1). V Sloveniji ni bilo več epidemij, v vseh preostalih republikah pa so se pojavljale iz leta v leto, vse do cepljenja s Sabinovim cepivom.

»Prav močni so spomini na borbo za uvedbo cepljenja proti otroški paralizi, ko smo to bolezen zatrli tako rekoč v kali po prvih znakih epidemskega pojavljanja. Medtem ko smo najmlajše otroke zaščitili z optimalnimi dozami cepiva, smo preostale drage zaloge razporedili skrajno varčno na maksimalno število otrok, ki so dobili minimalne intradermalne doze. Uspeh je bil odličen in naše zadovoljenje veliko, priznanja pa za tako delo tako ne pričakuješ, saj ne moreš dokazati, koliko otrok je po zaslugi cepljenja ušlo hudim posledicam otroške paralize. Morda jih je na stotine, morda na tisoče, vendar ena sama uspešna operacija na srcu očitno več velja, kot vsa cepljenja skupaj, vsaj sodeč po popularizaciji, ki jo povzroči.« Te stavke je napisal dr. Janez Kmet v Zdravstvenem Vestniku l. 1976.

Strokovnjaki iz drugih republik niso povsem neutemeljeno odklanjali cepljenja s Salkovim cepivom. Pravilno so predvidevali, da bo imel učinek cepljenja z živo poliovakcino prednost pred učinkom cepljenja z mrtvim cepivom. Če bi upoštevali že samo ugotovitve, da mrtvo cepivo omogoča le individualno zaščito, epidemiološki učinek pa le pod določenimi pogoji, živo cepivo pa ima velik epidemiološki učinek za vso populacijo, ker onemogoča delovanje naravnega PV in s tem obeta izkoreninjenje PV, bi bilo smiselno počakati na živo vakcino, če bi bila ta dosegljiva v kratkem času. Strokovnjaki drugih republik so tudi menili, da bi bilo težko pripraviti cepljenje zaporedoma dvakrat, če bi se v kratkem času nudila možnost cepljenja z živim cepivom zaradi stroškov za cepljenje in zaradi težav z organizacijo cepljenja. Tudi starše bi bilo težko prepričati v nujnost dvakratnega zaporednega cepljenja.

Naše predvidevanje in ukrepanje je bilo pravilno. Cepljenje z živim cepivom je bilo mogoče izvesti šele štiri leta kasneje, tedaj je bilo dosegljivo Sabinovo cepivo. Takojšen uspeh cepljenja z mrtvim cepivom pa ni izostal.

V. mednarodna konferenca o poliomielitisu v Københavnu leta 1960 je dala zeleno luč za široko uporabo Sabinove »žive« oralne vakcine. V Sloveniji smo po triletni uporabi inaktivirane Salkove vakcine prešli v l. 1961 na izključno uporabo monovalentnega Sabinovega cepiva. Leta 1961 smo začeli cepljenje šolskih in predšolskih otrok s tem cepivom. V l. 1966 je Sabinovo monovalentno cepivo zamenjalo najprej monovalentno, nato pa trivalentno cepivo, ki ga je izdelal Koprowski. Uspeh cepljenja z živim cepivom ni izostal, po l. 1962 te bolezni v Sloveniji vse do l. 1978 ni bilo več.

V Sloveniji je cepljenje proti poliomielitisu obvezno od l. 1978.

Izkoreninjenje poliovirusov pomeni zatreti poliomielitis

SZO je l. 1988 sprožila pobudo, da bi do konca tega tisočletja s skupnimi močmi izkoreninili »divji«, to je naravni PV v vsej naravi in v vseh deželah sveta ter tako zatrli poliomielitis, ki je še danes nevaren. V nekaterih deželah sveta je še razširjen v endemični obliki ali pa se celo pojavlja v epidemijah. SZO je dala regionalnim organizacijam navodila za delo pri izkoreninjenju PV. Da bi ohranili ugodno epidemiološko stanje in se uvrstili med države, razglašene kot »države brez poliomielitisa«, moramo tudi v Sloveniji zadostiti navodilom, pripravljenim po merilih SZO, zbranih v programu »Cilj za l. 2000 – svet brez poliomielitisa«. Slovenija, ki sicer od l. 1978 nima poliomielitisa, je sprejela obvezo, da bo s cepljenjem otrok redno nadaljevala, preučevala učinkovitost cepiva ter cepljenja in postrila nadzor, da bi morebitni pojav poliomielitisa takoj odkrili. Tako se bomo uvrstili med države, ki bodo prejele certifikat Evropske regionalne komisije SZO »država brez poliomielitisa«. Center za nalezljive bolezni Slovenije navaja, da Slovenija izpolnjuje pogoje za razglasitev oz. označitev »država brez poliomielitisa«.

Strokovnjaki SZO so l. 1995 v Ženevi pregledali doslej opravljeno delo in uspehe pri izkoreninjenju naravnih PV v prvem obdobju po začetku uresničevanja zastavljenega načrta l. 1988. Določili so prednostni načrt za izkoreninjenje PV, ki naj bi ga izvedli predvsem v ogroženih državah in na endemičnih območjih.

Strategijo izkoreninjenja PV, podrobno podano v širšem evropskem programu SZO »Zdravje za vse do leta 2000«, navajam v naslednjih odstavkih.

1. Sistematično cepljenje vseh otrok

Strategija temelji predvsem na visoki precepljenosti vseh otrok z ustreznim cepivom – OPV. Sistematično pokritje države s cepljenjem z OPV preprečuje širjenje in obstoj naravnih PV in tako ustvarja pogoje za izkoreninjenje PV in zatrtje poliomielitisa.

2. V zelo ogroženih deželah organizira SZO »nacionalne dneve cepljenja« (NDC)

NDC so dnevi množičnega cepljenja otrok z namenom, da bi dopolnili sistematično cepljenje in tako dosegli splošno zaščito mladih. V nekaj dneh, v kar najkrajšem času, cepijo vse otroke, mlajše od 5 let, tudi tiste, ki so bili pred tem morda nepopolno cepljeni. S tem se želijo izogniti kroženju naravnih PV, okrepiti imunost že pred tem cepljenih otrok, predvsem pa želijo zaščititi tiste, ki prej niso bili sistematično cepljeni. Ker PV ne preživijo daljšega obdobja zunaj človeškega organizma, so NDC v endemičnih deželah izključno in učinkovito orožje za izkoreninjenje naravnih PV.

Najpomembnejši NDC do danes so bili januarja 1994 na Kitajskem, ko je bilo v dveh dneh cepljenih rekordno število 83 milijonov otrok, in v Indiji, kjer so decembra 1995 cepili 87,8 in januarja 1996 93,6 milijona otrok.

3. Poostri je potrebno metode nadzora, da bi morebitni pojav bolezni takoj odkrili

V strategiji izkoreninjenja PV je zelo pomemben izpopolnjen nadzor nad boleznijo. Bitvena dejavnost v nadzoru je odkrivanje in diagnosticiranje vseh možnih primerov akutne ohlapne ohromelosti v državi. SZO je predpisala način nadzora in prijavljanja vseh sumljivih primerov obolenja. Vsak akutni primer ohromelosti je potrebno prijaviti in ugotoviti, ali je vzrok temu okužba s PV. Ker tudi drugi virusi povzročajo poliomielitisu podobne ohlapne ohromitve, je potrebno klinično diagnozo potrditi z laboratorijsko analizo virusov v iztrebkih. SZO pomaga vzpostaviti svetovno mrežo laboratorijev, da bi vsaka država imela dostop do potrebnih ustanov. Pozitivnim ugotovitvam sledijo ustrezni ukrepi.

4. Potrebno je dopolnilno cepljenje v endemičnih območjih, da bi onemogočili širjenje poliovirusov iz teh območij

Strategija SZO, ki stremi za tem, da bi končno izkoreninili PV, izkorišča podatke nadzora in načrtuje lokalno cepljenje predvsem v predelih z veliko nevarnostjo, kjer se zbirajo zadnji primeri poliomielitisa. V endemskih območjih je treba dodatno cepiti skupine prebivalstva z visokim tveganjem.

V zadnjih letih je po zaslugi intenzivnih cepljenj in nadzora vedno večjemu številu držav uspelo bolezen zatreti. Ker pa PV niso bili popolnoma iztrebljeni vsepovsod, so neokužene države še vedno izpostavljene vdoru PV iz predelov, kjer je bolezen endemična. Zato je tudi v teh državah še vedno potrebno cepljenje vseh otrok. Pojavi poliomielitisa bodo možni vse dotlej, dokler prenos PV ne bo popolnoma prekinjen. Takrat bo možno cepljenje opustiti.

Pojavljanje poliomielitisa v svetu danes

Strategijo SZO za izkoreninjenje PV so uporabili in izpopolneno uporabljajo danes z uspehom v mnogih državah. Pokazalo se je, da se število obolelih za poliomielitisom hitro zmanjšuje.

Leta 1993 je prijavilo 189 članic SZO 9164 primerov poliomielitisa, kar je 74% manj kakor l. 1988, ko je bilo prijavljenih 35.225 primerov. Ker sistem nadzora še ni tako razvit, da bi odkrili vse primere poliomielitisa v vseh državah, ocenjuje SZO, da je bilo l. 1993 precej večje število primerov poliomielitisa z ohromitvami, kot kažejo prijave. Zmanjšanje števila ugotovljenih primerov je posledica močnega povečanja števila držav, ki poročajo o »nič« primerih poliomielitisa in zmanjšanju števila držav, ki poročajo o omembe vrednem številu primerov. L. 1993 je 145 od 189 držav članic SZO poročalo o »nič« primerih poliomielitisa, medtem ko je l. 1988 poročala le 101 država o »nič« primerih.

Geografsko je mogoče ugotoviti izginotje oz. pomembno znižanje števila bolnikov s poliomielitisom. Zasledimo 5 novih območij, kjer so zatrli poliomielitis, ker so naravni PV izginili, ali pa so navzoči tako slabo, da je izkoreninjenje na vidiku. Gre za Severno, Srednjo in Južno Ameriko ter Karibsko otočje, Zahodno in Srednjo Evropo, Severno, Južno in Vzhodno Afriko, Srednji vzhod – Arabski polotok in Zahodni Pacifik. Zahodna in Srednja Afrika ter Južna Azija ostajajo glavni rezervoarji naravnih PV. L. 1993 sta bili skoraj dve tretjini poliomielitisa v svetu na Indijskem podkontinentu, v Bangladešu in Pakistanu ter 10% v Zahodni in Srednji Afriki.

Kljub doseženemu uspehu in optimizmu, ki je posledica tega uspeha, je »Cilj 2000 – svetovno izkoreninjenje poliovirusov« zelo daleč od uresničitve. Ugotavljamo, da celo Evropa, kljub rednemu cepljenju, PV žal v celoti ni izkoreninila in tako ni povsem zatrla poliomielitisa. V Nemčiji so zaznali v letih 1989 do 1994 13 obolelih za poliomielitisom. Na Nizozemskem so se primeri bolezni pojavili med pripadniki neke verske sekte, ki je zavračala cepljenje. Bilo je 71 primerov bolezni, razen enega so vsi pripadali tej sekti. PV so se nato razširili v sorodni sekti v Kanadi, ni pa bilo nobenega primera ohromelosti. Države evroazijskega območja so v letu 1993 prijavile 187 novih primerov poliomielitisa. Endemična območja so predvsem nove neodvisne azijske države nekdanje Sovjetske zveze in Turčija, kjer bolezen prerašča v epidemije. Leta 1995 je Ruska federacija prijavila 154 obolelih za poliomielitisom, v glavnem iz Čečenije. Epidemije v Azerbajdžanu (64 primerov) in Uzbekistanu (68 primerov) so nastale zaradi pomanjkanja cepiva.

Uspeh načrtovane uresničitve izkoreninjenja PV zavirajo veliki materialni izdatki ter nepravčasna izdelava in dobava zadostnih količin cepiva. Največji del stroškov predstavlja nabava vakcine, preostale pa logistika, laboratorijska dejavnost, osebje, organizacija, izvajanje cepljenja in raziskave.

Akcija zbiranja sredstev za izkoreninjenje PV poteka v okviru sodelovanja samih držav, mednarodnega kluba Rotary, SZO, UNICEF-a in raznih drugih darovalcev. Med temi so Japonska, ZDA, Kanada in Avstralija. Poleg njih še nekatere druge države,

zlasti Danska, Švedska, Nizozemska in Združeno kraljestvo pomembno podpirajo ukrepe za cepljenje. Države, kjer je poliomielitis endemičen, same krijejo 80% vseh stroškov za izkoreninjenje PV.

Druga pomembna ovira pri uresničitvi izkoreninjenja PV je izredno stanje v državah, ki so v vojni, pod okupacijo oz. v katerih so politični prevrati, gospodarski in socialni nemiri. V nekaterih državah državljanska vojna onemogoča vladno ter prisili mednarodne zdravstvene strokovnjake, da zapuste državo, kar onemogoči razdeljevanje cepiva. V državah, kot sta npr. El Salvador in Sudan, so organizirali tako imenovane dneve premirja, da bi lahko cepili otroke vseh vojskujočih se strani.

Oslabitev sistematičnega kritja s cepljenjem ustvarja pogoje za epidemije celo v državah, kjer poliomielitisa ni. Države, ki so do sedaj zatrle poliomielitis, ostajajo tako še naprej izpostavljene ponovnemu vnosu PV. Zato je potrebno poskrbeti, da bodo ukrepe, ki jih priporoča SZO, tudi tu izvajali. Če kje odkrijejo le posamezne primere poliomielitisa, je vodilne težje prepričati o nujnosti organiziranega cepljenja, ki bi ustrezalo potrebam. Ta cepljenja pa so potrebna!

Avtorji svetovne študije o stroških in prednostih cepljenja, ki ga je po naročilu SZO izdelal Center za nadzor bolezni v Atlanti v ZDA, ocenjujejo, da bi koristi, če bi bili PV do l. 2000 izkoreninjeni, močno presegle izdatke.

Če se bo svet zdramil in zbral sredstva za kritje navedenih nujnih izdatkov za osebje in oskrbel zadostne količine vakcine za uresničitev drugega dela pobude SZO (1995), bodo premagane ovire. Morda bomo le dočakali dan, ko naši otroci ne bodo več izpostavljeni poliomielitisu.

Literatura

1. Lešničar J. Terapevtsko-profilaktični ukrepi terenskega zdravnika ob epidemiji poliomielitisa. *Zdrav Vestn* 1955; 7-8: 250-5.
2. Kmet J, Jung M. Problem aktivne imunizacije proti otroški paralizi v Sloveniji. *Zdrav Vestn* 1957; 26: 262-70.
3. Župančič-Kmet J. Problem cepljenja proti otroški paralizi po V. internacionalni konferenci o poliomielitisu. *Zdrav Vestn* 1960; 10-11, 29: 370-3.
4. Jung M, Blatnik D et al. Laboratorijska diagnostika poliomielitisa v Sloveniji v letih 1958-1959. *Zdrav Vestn* 1960; 7-8: 205-16.
5. Jung M, Ikić D et al. Laboratorijska in klinična opazovanja pri otrocih, cepljenih z diploidno poliovakcino. *Zdrav Vestn* 1966; 5-6: 160-8.
6. Župančič-Kmet J. Zapažanja pri popolno cepljenih otrocih, zdravljenih zaradi dokazanega poliomielitisa na Infekcijski kliniki v Ljubljani v letih 1958, 1959 in 1960. *Zdrav Vestn* 1961; 9-10, 30: 179-85.
7. Kalčič S, Jung M, Blatnik D, Matjašič M. Študij infekcij, povzročenih po enterovirusih v LRS s posebnim ozirom na distribucijo virusov poliomielitisa med zdravim prebivalstvom in bolniki. Infektološki simpozij, SZD, 30. septembra 1961.
8. Jung M. Neki problemi vakcinacije protiv poliomijelitisa. Zbornik VII Kongresa pedijatarja Jugoslavije, Piran-Portorož, 15-20. 10. 1963. Centar za zaščito majke i djece Zagreb, 1964: 58-62.
9. Bedjanič M. Infekcijske bolezni. Univerzitetna založba, Ljubljana 1970: 146-78.
10. Mozetič M, Matjašič M. Raziskave prekuženosti proti poliovirusom. *Zdrav Vestn* 1978; 47: 31-4.
11. Melnick JL. Advantages and disadvantages of killed and live poliomyelitis vaccines. *Bull Wild Hlthd Org* 1978; 56: 21-38.
12. Župančič-Kmet J. Preprečevanje otroške paralize z živim cepivom. *Zdrav Vestn* 1982; 51: 267-70.
13. Župančič-Kmet J, Mozetič M, Jeglič-Fatur A. Paralični poliomielitis v letu 1978 in serološka intratipna diferenciacija poliovirusnih sevov. *Zdrav Vestn* 1982; 51: 387-90.
14. Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A. Infekcijske bolezni. Tangram, Ljubljana 1992: 453-8.
15. Journée mondiale de la Santé. 7 Avril 1995. Organisation mondiale de la Santé, Dossier D'Information pour la Journée mondiale de la Santé 1995.

MEDICA

Düsseldorf, 19. do 22. november 1997

**29. Svetovni forum
za zdravniško prakso
in bolnišnice**

Mednarodni specializirani
sejem s kongresom

*MEDICA 96
110.981 obiskovalcev
2.388 razstavljalcev
73.207 neto kvadratnih metrov razstavne površine

Imate še kakšno vprašanje?

Natančnejše informacije: Brandt d.o.o. marketing i usluge
generalno predstavništvo Messe Düsseldorf za Hrvaško, Slovenijo,
Bošno in Hercegovino in Makedonijo
Ulica Republike Austrije 36, HR-10000 Zagreb
Tel: 01/37 70 333, Fax: 01/37 40 343
Internet <http://www.tradefair.de>

Messe Düsseldorf
Basis for Business



MEDICA



**Svetovna borza za
informiranje in naročanje
opreme za bolnišnice
in ordinacije***

Pismo uredništvu/Letter to the editor

VIRUS HEPATITISA G V SLOVENIJI – REZULTATI PRVIH RAZISKAV

Gorazd Lešničar¹, Mario Poljak², Katja Seme², Branka Čelan-Lucu³

¹ Oddelek za infektivne bolezni in vročinska stanja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

² Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, Medicinska fakulteta, Zaloška 4, 1105 Ljubljana

³ Zdravstveni dom Center, Metelkova 9, 1000 Ljubljana

Konec leta 1994 sta dve raziskovalni skupini skoraj istočasno in popolnoma neodvisno identificirali dva nova RNA virusa iz družine Flaviviridae, ki sta ju začasno imenovali virus hepatitisa G (HGV, angl. hepatitis G virus) in virus GBV-C (1–3). Podrobna primerjava nukleotidnih zaporedij je leta 1995 razkrila veliko podobnost med obema virusoma in danes vemo, da gre v bistvu samo za dva neodvisna izolata istega virusa (1). HGV se najpogosteje prenaša parenteralno, podobno kot virusa hepatitisa B in C. Epidemiološke raziskave opravljene v prejšnjem letu so pokazale, da je okužba s HGV razširjena po celem svetu (4). Splošna prevalenca RNA HGV med prebivalstvom v Evropi se giblje med 1,5 in 4,9%, kar je najmanj dvakrat več v primerjavi s prevalenco okužbe z virusom hepatitisa C (HCV) (4, 5). Podobno kot pri HCV je prevalenca HGV največja med osebami, ki so pogosto prejemale transfuzije krvi ali druge krvne pripravke, med bolniki s presajenimi jetri, med bolniki na nadomestnem zdravljenju s hemodializo ter med intravenskimi uživalci drog (1–3). Kljub številnim epidemiološkim, kliničnim in virološkim raziskavam še ni povsem jasno, kakšna je vloga HGV pri nastanku in kliničnem poteku akutnega in kroničnega hepatitisa (4).

Da bi ugotovili ali je, in v kakšnem obsegu, HGV prisoten tudi v Sloveniji smo nedavno iz zbirke serumov Laboratorija za molekularno mikrobiologijo in diagnostiko AIDS-a Inštituta za mikrobiologijo in imunologijo Medicinske fakultete v Ljubljani izbrali 55 serumskih vzorcev 55 bolnikov (36 moških in 19 žensk), ki so bili v preteklih letih obravnavani na Oddelku za infektivne bolezni in vročinska stanja Splošne bolnišnice Celje ter 30 serumskih vzorcev odvzetih istemu številu intravenskih uživalcev drog (20 moških in 10 žensk) vključenih v program nadomestnega zdravljenja z metadonom v Zdravstvenem domu Center v Ljubljani. Med celjskimi bolniki, jih je imelo 25 v serumskih vzorcih navzočo RNA HCV ter specifična anti-HCV protitelesa (večina okužena z genotipom HCV 1b in z zmerno patološkimi hepatogrami), 17 oseb je bilo klinično zdravih krvodajalcev z normalnim hepatogramom in v serumu navzočimi ali mejno pozitivnimi specifičnimi anti-HCV protitelesi ter 13 bolnikov z različnimi obolenji, vendar normalnim hepatogramom, brez navzočnosti označevalcev okužb z virusi hepatitisa. Med 25 celjskimi bolniki s kroničnim hepatitisom C je bilo 5 oseb, ki so pred tem prejele transfuzijo krvi, 4 intravenski uživalci drog in 16 bolnikov brez znane poti okužbe. 15 med njimi je bilo zdravljenih z interferonom. Vseh 30 serumskih vzorcev ljubljanskih intravenskih uživalcev drog je vsebovalo RNA HCV in anti-HCV protitelesa.

Dokazovanje okužbe s HGV zaenkrat temelji izključno na molekularni diagnostiki, odnosno na pomnoževanju značilnih manjših delcev RNA HGV s pomočjo verižne reakcije s polimerazo (PCR, angl. polymerase chain reaction). Navzočnost RNA HGV smo tako v vseh opisanih serumskih vzorcih, po osamitvi celotne RNA z gvanidin-izotiocianat-fenol-kloroformsko metodo (5), dokazovali z lastno modifikacijo komercialno dostopne PCR metode, ki jo je v začetku leta 1997 razvila družba Boehringer (Mannheim, Nemčija) (6). Metoda temelji na PCR pomnoževanju dveh značilnih odsekov

virusnega genoma in sicer dela 5' nekodirajoče regije ter dela gena za peto virusno nestrukturno beljakovino, z začetnimi oligonukleotidi označenimi z biotinom. Ker se je v času pomnoževanja v PCR pridelale vgrajeval digoksigenin, smo nastale PCR-pridelke, po vezavi biotina na mikrotitracijske ploščice prekrite z avidinom, dokazovali s pomočjo anti-digoksigeninskih protiteles označenih z alkalno fosfatazo in ustreznim encimskim substratom (6).

Pri celjskih bolnikih smo ugotovili prisotnost RNA HGV v 5 (9,0%) od 55 pregledanih serumskih vzorcev: pri 4 osebah s kroničnim hepatitisom C (2 intravenska uživalca drog, bolnik s potranfuzijskim hepatitisom C in bolnik s sporadičnim hepatitisom C) in pri osebni, ki je imela v krvi navzočo mejno pozitivna anti-HCV protitelesa. Pri ljubljanskih intravenskih uživalcih drog smo prisotnost RNA HGV ugotovili v 9 (30%) od 30 pregledanih serumskih vzorcev.

Z našo pilotno raziskavo smo odkrili prve s HGV okužene osebe v Sloveniji. Podobno kot v drugih deželah je tudi v Sloveniji prevalenca RNA HGV posebej izstopala v skupini intravenskih uživalcev drog, ki v Sloveniji trenutno, po vseh kazalcih, predstavlja skupino z največjim tveganjem za to in ostale virusne okužbe, ki se prenašajo po parenteralni poti (1–4). Vse s HGV okužene osebe so bile sočasno okužene tudi s HCV. Zategadelj je pri takšnih bolnikih (podobne težave navajajo tudi drugi raziskovalci) zelo težko izluščiti pomen posameznega virusa v nastanku in napredovanju jetrne bolezni (4). Kljub opisanim težavam, je kar nekaj raziskovalcev v zadnjem času nedvomno potrdilo, da pri osebah z dvojno okužbo potek jetrne bolezni ni bil težji kot pri tistih, ki so bili okuženi samo s HCV, kar najverjetneje nakazuje majhen pomen HGV v jetrni patologiji (7, 8). Terapija z interferonom alfa lahko zniža nivo RNA HGV in aktivnost jetrnih encimov v krvi, toda po prekinitvi zdravljenja ponavadi pride do ponovnega relapsa viremije (4).

Za natančno ugotovitev razširjenosti HGV v slovenski populaciji, ter razjasnitev pomena tega virusa v jetrni patologiji, bodo potrebne nadaljne epidemiološke, virološke in klinične raziskave, v katerih bomo zajeli večje število preiskovancev. Ker na osnovi najnovejših dognanj domnevamo, da se pri večini okuženih po različno dolgem obdobju viremije razvijejo specifična nevtralizirajoča anti-E2 protitelesa, ki odstranijo virus iz organizma, bomo za določitev okužb s HGV v nadaljnje raziskave poleg testov za določanje RNA HGV uvedli tudi nedavno razvite serološke teste za dokazovanje HGV anti-E2 protiteles (9).

Literatura

1. Lešničar G, Seme K, Poljak M. Okužbe z novimi tipi virusov hepatitisa. Med Razgl 1997; 36: Suppl 1: 95–101.
2. Leary TP, Muerhoff AS, Simons JN et al. Sequence and genomic organization of GBV-C: a novel member of the flaviviridae associated with human non-A-E hepatitis. J Med Virol 1996; 48: 60–7.
3. Linnen J, Wages J, Zhang-Keck Z-Y et al. Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus: a transfusion-transmissible agent. Science 1996; 271: 505–8.

4. Dickens T, Stanley ML. GB virus C, hepatitis G virus, or human orphan flavivirus? *Hepatology* 1997; 25: 1285-6.
5. Seme K. Virus hepatitisa C pri bolnikih z velikim tveganjem okužbe. Magistrsko delo. Ljubljana: Medicinska fakulteta in Biotehniška fakulteta, 1995.
6. Schlueter V, Schmolke S, Stark K, Hess G, Ofenloch-Haehnle B, Engel AM. Reverse transcription-PCR detection of hepatitis G virus. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 2660-4.
7. Alter MJ, Gallagher M, Morris TT et al. Acute non-A-E hepatitis in the United States and the role of hepatitis G virus infection. *N Engl J Med* 1997; 336: 741-6.
8. Alter HJ, Nakatsuji Y, Melpolder J et al. The incidence of transfusion-associated hepatitis G virus infection and its relation to liver disease. *N Engl J Med* 1997; 336: 747-54.
9. Tacke M, Kiyosawa K, Stark K et al. Detection of antibodies to a putative hepatitis G virus envelope protein. *Lancet* 1997; 349: 318-20.

paratov, rasle so zahteve bolnikov. Večalo se je število zdravnikov in stroški za zdravljenje so vse bolj naraščali. Potrebi po evidenci in nadzoru pri predpisovanju zdravil sta postajali nujni. A oblike enega in drugega, ki so v vsaki državi drugačne, se cenijo zlasti po preglednosti in učinkovitosti.

V petdesetih letih smo dobili prve recepte za zavarovane osebe. Ti so bili 14,5 cm visoki in 10 cm široki. Natisnjeni so bili v zeleni barvi, na vrhu pa je bil napis Recept za zavarovanca. V glavi recepta je bil prostor za priimek in ime zavarovanca ter za naslov delodajalca. V desnem zgornjem kotu je bil prostor za okrogli žig ambulate, ob levem robu pa prostor za zabeležke farmacevta. Na receptu, velikosti 145 kvadratnih centimetrov, je glava recepta zavzemala 4 cm višine ali 27,6% celotne površine (sl. 2).

Sl. 2. Prvi recepti za zavarovance.

Receptni obrazci so se v Jugoslaviji menjali z zveznimi in republiški zdravstvenimi zakoni. Spreminjali so se približno vsakih 10 let.

Ko se je uvedlo zdravstveno zavarovanje za kmete, smo dobili posebne recepte za to kategorijo zavarovancev. Posebne receptne obrazce so imeli tudi invalidi in samoplačniki. Tako smo imeli v šestdesetih letih za delavce črne, za kmete in samoplačnike zelene ter za invalide rdeče recepte. Velikost receptov je bila 10x14,5 cm, za kmečke zavarovance pa 10x19,5 cm. Bolnišnice so imele svoje recepte, ki jih je bilo treba pred izdajo zdravila overiti na zavarovalnici.

Podatki v glavi recepta so bili skromni, a že zdravnikom tistih časov so se zdeli preveč birokratski. Na eno tiskovino se je lahko napisalo tudi več raznovrstnih zdravil tako, da so se med seboj ločila z dvojnim križem (sl. 3). Takrat ni še nihče slutil, kako zelo se lahko stvari še zapletejo.

V 40 let trajajočih prizadevanjih za poenostavljanje administriranja v zdravstvu se je prislovično vedelo, da se bo zgodilo ravno obratno. Takim poskusom je vselej sledila cela vrsta novih obrazcev, ki

jih je bilo treba izpolnjevati in pošiljati na višje nivoje. Pri uvajanju in oblikovanju novih obrazcev zdravniki niso imeli nikoli odločujočega vpliva.

S prodorom informacijske tehnologije v zdravstvo smo bili priča novim »poenostavitvam« pri administriranju v zdravstvu.

Leta 1974 je bil v Sloveniji vpeljan program AOR (avtomatska obdelava receptov). Od takrat dalje je obdelava predpisanih receptov vključena v nacionalni program statističnih raziskav v zdravstvu, ki ga izvaja Inštitut za varovanje zdravja. Rezultate dobljenih podatkov je takrat analizirala Republiška komisija za zdravila.

Pod vplivom tega programa smo v začetku 80. let dobili nov receptni obrazec, ki se ga je prijelo ime hidrocefalus (sl. 4). Tako kot na vseh področjih, kjer so se uveljavljali računalniki, so od njih

Sl. 3. Troje vrst zdravil na enem blanketu.

pričakovali več, kot so bili ti na takratni stopnji razvoja sposobni nuditi.

Za predpis zdravila je imel nov »vodenoglavi« receptni obrazec 79 kvadratnih centimetrov prostora, za podatke v glavi recepta pa 150. Ker so bili snovalci prepričani, da bo mogoče z optičnimi čitalci zelo hitro razvrščati recepte po posameznih parametrih in po zdravnikih, so mislili, da bo tako mogoče sproti reagirati na vsakršno odstopanje od sprejemljivega načina predpisovanja zdravil. Zato je bilo treba posamezne številke in črke v glavi recepta risati po točno določenih vzorcih.

Že takrat so mnogi zdravniki temu nasprotovali s trditvijo, da bi lahko prišli do posameznih podatkov, ki bi jih bilo vredno proučevati in na temelju njihovih ugotovitev ukrepati, veliko ceneje s pomočjo statističnih raziskav manjših izbranih vzorcev, kot so to počeli v razvitih državah. Pot bi bila cenejša, rezultati pa dovolj reprezentativni. A o razmerju med stroški in koristjo mnogih tovrstnih projektov se ni veliko govorilo niti takrat niti danes.

Na podlagi zbranih podatkov in analiz je pričel Univerzitetni zavod za zdravstveno in socialno varstvo izdajati polletna poročila z

naslovom: Ambulantno predpisovanje zdravil v Sloveniji in zdravstvenih regijah. Prvi del je bil namenjen splošni porabi zdravil, drugi podrobnemu prikazu porabe posameznih skupin zdravil. Kmalu po sprejemu slovenske zdravstvene zakonodaje leta 1992 se je Republiška komisija za zdravila preimenovala v Komisijo za uporabo zdravil. Ta komisija nadaljuje s proučevanjem predpisovanja zdravil. Pričele so se priprave za sprejem novega pravilnika o predpisovanju in izdajanju zdravil. Takrat so me povabili v projektno skupino in skoraj dve leti smo se med drugim ukvarjali tudi s predlogom za nov receptni obrazec. Zavarovalnica je imela vrsto zahtev, ki bi povzročile, da bi se recept še povečal. Svoje zahteve so imeli tudi farmacevti. Le zdravnikov, ki smo želeli zmanjšati podatke v glavi recepta na najmanjšo možno, a še opr-

ajno. Pri neposrednem stiku med zdravnikom, farmacevtom in bolnikom morajo biti izpolnjena vsa zakonska in strokovna določila o predpisovanju in izdajanju zdravil. Pravila, ki jih predpisujejo zavarovalnice svojim koncesionarjem, se teh zdravnikov ne tičejo.

Če bi po petnajstih letih ocenjevali uspešnost in smotnost prizadevanj pri spremljanju predpisovanja zdravil v Sloveniji in po zdravstvenih regijah z oceno, ne moremo biti zadovoljni. Komisija za uporabo zdravil ugotavlja neustrezno predpisovanje zdravil in nanj opozarja. Tu se namreč nehajo njene pristojnosti, za spreminjanje razmer pa to ne zadostuje.

Mnogi zdravniki, ki predpisujejo zdravila, z ugotovitvami komisije niso seznanjeni. Zdravniki dobe informacije običajno na strokov-

PRVILNOI

0 DOZ OPZ UP K KB Š KVC SMP O DRŽAVA

1 0603918

2 REGISTRSKA ŠTEVILKA D.C. M. Z.

3 0232 112 02

4 RZS ŠT. ZDRAVNIKA ŠT. Z. D. O.

5 5301126

6 ŠT. LEKARNE PRISP.

7 Q. O. GRUPA SK. ZDRAVILLO CENA

8 DATUM IZDAJE T. LABORUM

9 LETO ROJ. SPEC. E D P

PRIMEK IN IME *Marija Kovac*

IME DRUŽINSKEGA ČLANA *Siniša Peter*

NASLOV BOLNIKA *Ignacij Golob 18*

Rp.

Suspo Amnoglyllini
5 x 1 tableta 3x dnevno

ZDRAVILNI CENTER VELENJE
mag. FRANK URLEP zdravnik
splošna medicina

Sl. 4. Recept, ki so ga poimenovali hidrocefalus.

UPORABNA ŠTEVILKA

12345678

PRIMEK IN IME

IME DRUŽINSKEGA ČLANA

NASLOV BOLNIKA

Rp.

STAMP 2.2 DATUM

PODATKI PREPOVEDAN

Sl. 5. Eden izmed osnutkov, ki bi bil sprejemljiv za zdravnike.

vičljivo mero, ni nihče poslušal. Predlog za receptni obrazec, ki se nam je zdel takrat najbolj sprejemljiv, je na sliki (sl. 5). Tak obrazec bi imel za majhno zavarovalniško skupnost, kot je slovenska, dovolj podatkov za razpoznavanje, za statistične in finančne analize. Bil bi preglednejši, predvsem pa bi se izpolnjeval hitreje. Takrat smo še nekako naivno mislili, da so naši predlogi za racionalizacijo upoštevanja vredni. Vendar so nas kasnejša spoznanja stregla: zdravniki naj se v te stvari ne vmešavajo, tudi farmacevti ne, odločitve, ki jih postavlja plačnik, so neovrgljive. Rodil se je naš zadnji, zeleni recept (sl. 6). Ugovori zdravnikov in farmacevtov niso bili upoštevani. V današnjem zelenem receptu, velikosti 10×22 cm, zavzema glava recepta 11,6 cm ali 52,7% celotne površine recepta. Prostor za predpis zdravila, ki je meril leta 1950 100 kvadratnih centimetrov, je enako velik kot leta 1996. Resnici na ljubo je treba priznati, da je receptni obrazec boljši od tistega, ki smo ga pred njim uporabljali celo desetletje. Zasebni zdravniki, ki nimajo sklenjenih pogodb z zavarovalnico, bi lahko znova pričeli pisati recepte tako, kot jih pišejo drugje po svetu, in tako, kot so jih pisali zdravniki pred drugo svetovno

nih izpopolnjevanjih, ki obravnavajo ta vprašanja. Zavarovalnici je enostavnejše izvajati restriktivni nadzor, kot iskati in podpirati druga pota do zaželenega cilja.

Na porast izdanih receptov in porast stroškov za zdravila vpliva veliko dejavnikov. Če bi želeli urejevati ta vprašanja, bi bilo treba analizirati in sprejemati ukrepe na temelju drugačnih zaključkov, kot so tisti, ki jih dobimo z dosedanjjo analizo predpisovanja zdravil.

Med množico ljudi, ki se ubadajo z zdravili, od proizvajalcev, menedžerjev, prek distributerjev, komisij in zavarovalnic, smo zdravniki zgolj izvajalci. Desetletja nam je naloženo, da kar najbolj vestno izvršujemo vse, kar pristojne institucije sklenejo in predpišejo zdravnikom. Včasih smo pri tem ogorčeni, včasih zgroženi, velikokrat razočarani, včasih skrušeni. Da s svojim delom v znatni meri omogočamo eksistenco mnogim zgoraj navedenim, niti ne pomislimo.

Počutili bi se vsaj nekoliko bolje, če bi začutili, da gradi vsaj plačnik svoje odnose z zdravniki na temelju korektnih partnerskih odnosov, ki temeljijo na medsebojnem zaupanju in spoštovanju.

Sl. 6. *Zeleni recept.*

1. Košir F. Zdravila v obveznem zdravstvenem zavarovanju. In: Predpisovanje zdravil – Srečanje delovnih skupin v osnovnem zdravstvu. Portorož: Sekcija za splošno medicino pri Slovenskem zdravniškem društvu, 1996: 22–2.
2. Shires DB, Hennen BK, Rice DI. Family medicine. 2nd ed. New York: McGraw Hill, 1987: 372–3.
3. Oražem A. Spremljanje porabe zdravil. In: Predpisovanje zdravil – Srečanje delovnih skupin v osnovnem zdravstvu. Portorož: Sekcija za splošno medicino pri Slovenskem zdravniškem društvu, 1996: 13–7.
4. Anon. Članstvo Zdravniške zbornice januarja 1996. Isis 1996; 5: 24–4.
5. Lenčič P, Priveršek A. Receptura za medicince. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Komus, 1955: 65–8.

Medikohistorična rubrika

USTANOVITEV VIRUSNEGA LABORATORIJA CENTRALNEGA HIGIENSKEGA ZAVODA V LJUBLJANI

Mirko Jung

V Ljubljano sem prišel v jeseni 1956. Dodelili so mi provizorični laboratorij v stavbi Centralnega higienskega zavoda. Kmalu smo pričeli z načrti in nato z gradnjo laboratorija. Zasluga za to gre predvsem dr. Janezu Kmetu, ki je razumel pomen virologije v epidemiologiji zlasti otroške paralize, ki je v Sloveniji ta čas ni bilo mogoče zanesljivo diagnosticirati.

Leta 1958 smo pričeli z delom v novih laboratorijih v Bohoričevi ulici, v neposredni bližini Infekcijske klinike. Začeli smo uvajati diagnostiko poliomielitisa z metodo izolacije virusa in s serološkimi testi za dokazovanje protiteles. Za poskuse izolacije (osamitve) virusa smo pripravili kulture primarnih amnijskih celic (PHA), ki so po občutljivosti ustrezale primarnim kulturam celic opičje ledvice. Te je bilo težko dobiti, ker so jih uporabljali za pripravo poliovakcine (Imunološki zavod v Zagrebu), bile pa so tudi zelo drage in žal zelo pogosto kontaminirane z virusi, normalno prisotnimi v ledvici opičje. Pozneje se je izkazalo, da so PHA celice zelo uporabne tudi za izolacijo drugih enterovirusov (Coxsackie, ECHO). Za dokaz protiteles smo razvili metodo reakcije vezave komplementa (RVK). Antigen za to reakcijo pa smo pripravili v kontinuiranih kulturah, ker primarne kulture za to niso bile primerne. Kulture smo okužili z virulentnimi poliovirusi 1, 2 in 3, kar je rezultiralo s tipno-specifičnimi reakcijami. Paralelne preiskave s testom nevtralizacije smo opravljali v času velike epidemije na Hrvaškem (1960), ker tam niso imeli možnosti za diagnostiko. Serološko smo testirali tudi otroke, cepljene v Sloveniji in cepljene z diploidno vakcino na Hrvaškem. Delo je financiral Sklad Borisa Kidriča. Rutinska diagnostika poliomielitisa v Sloveniji je bila mogoča od leta 1958.

Pravilna izbira RVK kot serološke metode je bila dokazana šele mnogo let pozneje. Šele zadnjih deset let vemo, da protitelesa IgM, značilna za svežo okužbo, odlično vežejo komplement (Lennette-Jung 1989, Liječ Vjesn 1996). RVK za polio- in enteroviruse je še danes v rabi. Test nevtralizacije je skoraj popolnoma opuščen. Zaradi visokih stroškov ga delajo le redko.

V 60. letih smo že imeli na voljo več tipov kultur celic in smo na tej osnovi uspeli diferencirati skupine virusov. Uvedli smo markerje za razlikovanje virulence virusov, izoliranih po cepljenju. Na ta način smo kontrolirali stabilnost vakcinalnih debel. Polivirus tip 3 je bil najbolj nestabilen, diploidna vakcina Koprowski pa je bila boljša od Salkove. Preiskave smo delali tudi za tujino. Kulture tkiva in priprava antigenov so nam tudi omogočili enostavno, hitro in ceneno metodo za diagnostiko klopnega meningoencefalitisa.

Intenzivno smo sodelovali z Infekcijsko kliniko in Infekcijskim oddelkom Splošne bolnišnice v Celju. O tem je na voljo nekaj člankov.

Posebno poglavje, komercialno zelo uspešno, je bila priprava diagnostičnih antigenov za številne viruse in liofilizacijo teh preparatov. Prvi smo izdelali preparate, stabilne več kot 20 let, hranjene v normalnih pogojih (Liječ Vjesn 1996). Imeli smo dobro opremo, z nabavo reprodukcijskega materiala pa velike težave. Glavina zveznih sredstev je šla v Beograd, mi pa smo morali prositi za pomoč prijatelje v tujini (Krech – Švica, Murray – ZDA), tudi za nabavo antibiotikov za tkivne kulture. Ultracentrifuga (Beckman), ki nam jo je podarila ameriška Public Health Association, je končala v Beogradu.

V naši dejavnosti omenjam še posebej kromosomsko diagnostiko, laboratorijske metode v biokemiji, kontrolo citostatične terapije s štetjem kromosomov in njihovimi spremembami pred terapijo in po njej, entomološki laboratorij. Poskusi izolacije virusa na bol-

niškem oddelku (v Celju) so posebno poglavje, ki nam ga danes zaradi stroškov ne bi uspelo izvesti.

Treba je omeniti, da smo vse to dosegli brez enega samega izpolnjevanja v tujini.

Literatura

1. Kresnik V, Jung M. Citološka i citokemijska istraživanja humanih amnijskih stanica, inficiranih s virulentnim i atenuiranim sojevima poliovirusa tipa 1. Acta Med Jugosl 1961; 15: 446–62.
2. Jung M, Vesnjak-Hirjan J, Kalčić S et al. The use of primary human amnion cell cultures for the diagnosis of poliovirus infection. Proceedings – Symposium on the characterisation and uses of human diploid cell strains (Opatija 1963). International organization for biological standardisation, 517–30.
3. Buser F, Pagano J, Jung M. Comparative genetic stability of type 3 attenuated poliovirus vaccines. Xth Symposium of the European Association Against Poliomyelitis and Allied Diseases. Warsaw, Oct. 4–7, 1964.
4. Jung M, Vesnjak-Hirjan J, Lulič V et al. Laboratorijska ispitivanja epidemije poliomielitisa u Hrvatskoj 1960. godine. Liječ Vjesn 1961; 83: 587–7.
5. Mayer V, Lešničar J, Gerbec M, Jung M. Naša prva iskustva s pokušajima direktne izolacije virusa na bolničkom odjelu. Liječ Vjesn 1968; 90: 342–2.
6. Jung M, Brunner S, Dobec M. Reakcija vezanja komplementa: tradicionalna, osuvremenjena metoda za otkrivanje protutijela u dijagnostici infekcija. Liječ Vjesn 1995; 117: 39–46.
7. Jung M, Keller A, Price PC et al. Complement. Fixation (CF) test kit: Application for antibody screening and alternative confirmation of other tests. Microbiologia Med 1996, Vol 6, numero 2.
8. Lennette EH, Jung M, Jung F. Serology of infectious disease syndromes: Complement-fixation test. Cham Virion Edition 1989: 34–40.

SPOMIN NA ROJSTVO – IN RAST OBALNE BOLNIŠNICE NAD IZOLO

Branko Šalamun

Na dan Združenih narodov, 24. oktobra 1954, so se v Portorožu zbrali zdravstveni in politični delavci iz Kopra in Gorice, Postojne in Sežane, Buj in Buzeta, Pule in Reke in razpravljali o organizaciji zdravstvene službe v nekdanji jugoslovanski coni Svobodnega tržaškega ozemlja. Zbrali so se po podpisu memoranduma o soglasnosti, 5. oktobra 1954 v Londonu, ko so velesile potrdile razdelitev svojih interesnih sfer na Balkanu.

Vsestranske vloge in pomena nove zdravstvene službe v priključenih delih Slovenske Istre so se dobro zavedali vsi udeleženci v razpravi, ki jo je vodil dr. Tone Ravnikar, v navzočnosti republiških sekretarjev za zdravstvo in socialno politiko iz Ljubljane in iz Zagreba, dekana slovenske medicinske fakultete prof. dr. Pavla Lunačka, predstavnika vojne uprave in okrožnega ljudskega odbora iz Kopra.

Iz uvodnega referata »Nova bolnica in njene naloge ob slovenskem morju« prepišujem iz »Slovenskega Jadrana« od 29. oktobra 1954 nekaj odstavkov:

Medicinska preteklost našega področja se je oblikovala med dvema nasprotjema: med sredozemskim Trstom in med Istro Velega Jože na drugi strani. Bolnišnice na tem področju ni bilo, domačini so se zdravili v Trstu.

Dr. Franc Marušič, ki je vztrajal pod fašistično Italijo v rodni Gorici, je zapisal v poročilu za novo goriško bolnišnico v Šempetru: Mreža zdravnikov na podeželju je postala skoraj pregosta. Zato ni čudno, da so priseljeni italijanski zdravniki podpirali v svojem interesu hipohondre in nevrasenike, zahtevne in nikdar zadovoljne bolnike – v škodo resnično bolnih. Ljudem so vcepljali naivno zaupanje v šponte in medežije in slabili življenjsko moč našega naroda, čeprav se daljnosežnosti svoje prakse niso zavedali.

Politični provizorij Svobodnega tržaškega ozemlja (1947–1954) je rodil bolnišnične provizorije v Kopru, Izoli, Piranu in v Bujah. V samostan beneških usmiljenih bratov iz leta 1521 v Kopru je bil utesnjen interni oddelek (1948), porodniško-ginekološki (zastav-

ljen kot soba revnih porodnic 1939) in otroški oddelek (ustanovljen 1952). V stavbo fašističnega mladinskega gibanja v Izoli je bila stlačena kirurgija (1949), v ubožnico iz 1844 v Piranu infekcijski in vzporedni interni oddelek (ter pozneje, 1955 otorinolaringološki in 1960 okulistični oddelek).

Provizorične bolnišnice ne bi nastale, če ne bi bile potrebne. Izsilele so jih nove meje in nova družbena ureditev.

Na pobudo prvega organizatorja zdravstvene službe v jugoslovanski coni, tržaškega slikarja in zobozdravnika dr. Roberta Hlavatyja (1947–1953), so prevzeli provizorične bolnišnične oddelke zdravniki iz Trsta. Dr. Luciano Ferfaglia internega v Kopru (1948–1971), dr. Alojz Štrukelj kirurškega v Izoli (1949–1953), dr. Sonja Mašera pediatrične ambulate v Kopru in Piranu (1947–1950).

Po letu 1949 so prihajali v Koper, Izolo in Piran specialisti iz Ljubljane. Sprva konec tedna (Martin Benedik, Draško Vilfan, Zlatica Hribar, Stane Stergar, Lelja Novak in drugi), po 1953, ko je prevzel nadzor nad kirurgijo v Izoli profesor dr. Božidar Lavrič, pa izmenoma za mesec dni.

Prvi stalni predstojniki provizoričnih oddelkov so organizirali sodelovanje vseh zdravstvenih delavcev tako imenovane »Splošne bolnice Koper« (ustanovljene z odločbo okrajnega ljudskega odbora 28. 1. 1952). Naj bodo zapisani pionirji, ki so oprli svoje strokovno delo na medicinsko etiko in na zvestobo zdravniškemu poklicu.

Na kopskem internem oddelku je podprl dr. Luciana Ferfoglio dr. Josip Rapotec (1955–1956), domačin iz Kozine, vzporednega v Piranu je prevzel domačin dr. Ljudevit Čebolin (1954–1971), kirurgijo v Izoli je utemeljil dr. Ivo Zidarič (1954–1966), poročnišnico v Kopru in zdravstveno zaščito žensk dr. Marko Kolenc (1955–1990), otroški oddelek v Kopru dr. Branko Šalamun (1952–1973), v Piranu infekcijskega dr. Vojteh Pertot (1952–1988), otorinolaringološkega dr. Stanislav Černič (1955–1982), okulističnega dr. Franc Zajc (1960–1978), dermatološkega dr. Gustav Weilguny (1971–), transfuziološko službo v Izoli dr. Božena Žen-Boh (1957–1987), anestezijsko-reanimacijsko službo na kirurgiji dr. Dušan Dobnik (1955–1960), v samostojnem oddelku pa dr. Rajko Novak (1969–1983), rentgenološko službo dr. Boris Vrečko (1967–1982). V Kopru: patoanatomsko službo dr. Ranko Kariolič (1971–1989), laboratorij prof. Valerija Šiškovci (1957–1978) in ing. Milena Vesel (1967–1991). Nevropsihiatrijo v Ankaranu dr. Ivan Podpečan (1964–).

Čeprav niso najvažnejše stavbe, ampak ljudje, ki v bolniških stavbah delajo, in duh, ki jih vodi, so povsod po svetu za organizirano in uspešno kolektivno medicinsko delo nujno potrebni določeni materialni predpogoji – na naši zahodni meji in na pragu Trsta pa še prav posebno. Zato je medrepubliška zdravstvena konferenca zastavila 24. oktobra 1954 zahtevo, da mora nova bolnišnica kot vodilna zdravstvena ustanova v priključenem delu Slovenske Istre nadomestiti začasne bolniške oddelke na enem mestu, pod isto streho.

Od tistega spodbudnega srečanja so pretekla desetletja. V prvem desetletju, od 1954–1964, so pripravili strokovno in kolegialno povezani zdravniki z uglednimi projektanti iz Ljubljane (Janez Trenz, Beno Svetina in drugi) projekt za novo bolnišnico na novi lokaciji v Škocjanu pri Kopru. Odobrena je bila 1958 in zemljišče za njo je bilo odkupljeno 1962. Še istega leta so zasadili taborniki na njem zaščitni park tisoč zmizelenih borovcev in ceder.

S soglasjem republiškega izvršnega sveta je bil v maju 1964 podpisan sporazum za gradnjo prve etape nove bolnišnice, za vselitev kirurgije in štirih oddelkov iz Pirana, za investicijo dveh milijard dinarjev.

Gospodarska reforma, ki je ostro omejila proračunska sredstva predvsem v zdravstvu, je preprečila začetek gradnje! Odmaknila ga je za celo desetletje, vse do 28. novembra 1974, ko je predsednik izvršnega sveta Slovenije Mitja Ribičič – za časa ravnateljevanja gospodarstvenika iz Tolmina Borisa Filija (1966–1979), naslednika prvega ravnatelja, pediatra Branka Šalamuna (1952–1966) – položil temeljni kamen nad Izolo, za projekt in za stavbo, ki je bila zaupana profesorju ing. arch. Stanku Kristlu iz Medico inženiringa

Kliničnega centra v Ljubljani. Kot prva se je iz Izole preselila nad Izolo kirurgija v novembru 1982, interna iz Ankaranu v novembru 1984, v septembru 1989 pa otološki, okulistični, infekcijski in dermatološki oddelek iz Pirana.

Leta 1997 se je zaključilo združevanje provizoričnih bolnišnic ob morju s preselitvijo porodniško-ginekološkega, otroškega in patoanatomskega oddelka iz stoletnega samostana naših predhodnikov, usmiljenih bratov iz Benetk, v bolnišnično katedralo nad Izolo, bolnikom in zdravstvenim delavcem v korist, novi slovenski državi in oporo in pomoč.

Strokovna srečanja

3. MEDNARODNA KONFERENCA V LONDONU – MOTNJE HRANJENJA

Martina Tomori

Z obravnavo motenj hranjenja se v zadnjih letih vse bolj pozorno ukvarjajo strokovnjaki z različnih področij medicine, prav tako pa tudi psihologi in sociologi. Podatki, da kaže resne znake teh motenj približno vsaka stota ženska (anoreksija in bulimija sta v 97 odstotkih boleznih žensk, pretirano hranjenje pa je med spoloma bolj enakomerno razporejeno), da je smrtnost med najvišjimi v primerjavi z drugimi duševnimi motnjami, da te bolezni, ki so največkrat kronične, spreminjajo življenje tako bolni osebi kot vsem, ki živijo ob njej, so vsekakor dovolj tehtni, da kličejo k odločnejši strokovni obravnavi.

Tudi tretja mednarodna konferenca, posvečena tej problematiki, ki je potekala v Londonu med 15. in 17. aprilom letos, je potrdila dejstvo, da je obravnavanje motenj hranjenja že prešla mejo zanimanja zgolj ene same stroke. Štiristo udeležencev je imelo možnost zelo dejavno sodelovati ne le z referati, plakati in razpravami ob njih, ampak tudi na delavnicah in predstavitev različnih terapevtskih programov.

Med temami, ki so bile najbolj odmevne ob osnovnih diagnostičnih in terapevtskih, so izstopale zlasti tiste, ki so bile usmerjene na vprašanja etike pri zdravljenju oseb z motnjami hranjenja, sociološke vidike širjenja teh motenj, problem komorbidnosti in sodelovanje psihoterapevtov z zdravniki drugih specialnosti.

Etična vprašanja so posebno občutljiva zato, ker boleznih hranjenja resno ogrozijo telesno in duševno zdravje, pripravljenost in motiviranost bolnic za sodelovanje v zdravljenju pa sta izredno slabi. Ne le menjava terapevtov in terapevtskih programov, tudi nekritičnost bolnic in njihovih svojcev zapletata delo zdravnikov in jih postavljata pred posebne odločitve in odgovornosti. Slabo prikrita samomorilnost bolnic in neredki podatki o zgodnji zlorabi v njihovi anamnezi kličejo k skrajno pozorni in dobro koordinirani obravnavi, ki je pogosto bolj zahtevna in naporna kot pa zares učinkovita. Potreba po določenih omejitvah v avtonomiji bolnic ali celo prisilno hranjenje ob njihovi vitalni ogroženosti sprožata vrsto dilem, ki jih posebno psihoterapevti težko rešujejo.

Prevalenca bolezni pri ženskah daje ton mnogim vprašanjem o etiologiji bolezni in opozarja na pomen sociokulturnih dejavnikov. Boleznih hranjenja so dejansko mnogo pogostejše v tistih delih sveta, kjer je zunanja podoba ženske poudarjeno povezana s subjektivnim doživljanjem (in objektivno oceno) lastne vrednosti, kjer so ženske zastavljene visoka pričakovanja, da bo ugajala, ustregla in izpolnjevala predstave drugih – hkrati pa ima za tako celostno uveljavitev zelo malo stvarnih možnosti. Motnje hranjenja niso le motnje odnosa do hrane in vedenja, povezanega s hranjenjem, je poudaril Brian Lask, psihiater, ki je vse svoje delo posvetil tem boleznim, to so predvsem motnje samopodobe in samospoštovanja.

Komorbidnost, ki izstopa pri velikem številu oseb s temi motnjami, prinaša v njihovo diagnostiko in zdravljenje posebne zahteve. Posebno depresivnost, prepoznavna ali prikrita s somatsko simptomatiko, je indikacija za zdravljenje, kjer je psihoterapevtski proces nujno dopolnjevati z antidepresivnimi zdravili (sorazmeren učinek serotoninskih antidepresivov potrjuje tiste teorije o etiologiji teh motenj, ki povezujejo spremembe v mediatorskih procesih v tistih delih osrednjega živčevja, ki odločajo o zaznavanju sitosti). Tudi za terapijo tako rezistentne obsesivno-kompulzivne motnje zapletajo in podaljšujejo zdravljenje ter otežujejo nujne spremembe v življenjskih navadah bolnic.

Ker je delo z bolnicami z motnjami hranjenja dolgotrajno in posega globoko v zdravnikovo predstavo o svoji učinkovitosti in medicinski avtoriteti, hkrati pa prinaša v terapevtski proces vrsto dogajanj, ki preizkušajo včasih zelo osebna terapevtova stališča, je bilo precej kongresnih tem posvečenih kontratransferu – doživljanju terapevta, ki lahko odločilno vpliva na potek zdravljenja.

Na Zahodu se je v zadnjih desetih letih povečalo število obravnav bolnic s to simptomatiko za 360 odstotkov. Zanimivo je ob tem spremljati spremembe v organizaciji in poteku zdravljenja, ki se tem povečanim potrebam pospešeno prilagaja. To se kaže v ustanavljanju posebnih oddelkov ali celo popolnih klinik, ki zagotavljajo bolnišnično in ambulantno vodenje teh bolnic, hkrati pa veliko delajo tudi raziskovalno in izobraževalno.

Krog udeležencev mednarodnih strokovnih srečanj, ki obravnavajo motnje hranjenja, se širi. Na letošnjem so se tradicionalno navzočim in dejavnim Američanom in Angležem izrazito množično pridružili tudi Skandinavci. Zanimivo je, da se – v primerjavi z drugimi psihiatričnimi srečanji – teh udeležuje izjemno malo kolegov iz vzhodnoevropskih držav (morda je prav zato naša predstavitev izsledkov raziskave povezanosti motenj hranjenja s samospoštovanjem v reprezentativni slovenski srednješolski populaciji zbudila vprašanje, kako da so motnje hranjenja znane tudi v tistem delu sveta, ki so ga mnogi od prisotnih povezovali z revščino in vsesplošno lakoto...).

Tako tisti, ki so se doslej držali bodisi povsem medicinskega načela, kot tisti, ki so priznavali le psihodinamičen pristop k obravnavi motenj hranjenja, vse bolj uvidevajo nujnost povezav že v sami metodi terapevtskega dela. O dopolnjevanju med individualno psihoterapevtsko (kognitivno oziroma analitično), družinsko, skupinsko in medikamentno terapijo morajo odločati individualne indikacije vsake bolnice posebej.

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
Ulkuozova bolezen kot alergoza – smeri tozadevne moderne terapije
- Predavanje v okviru SZD
- Dr. Božena Merljak

Patogeneza 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 se pri svojem delu pogosto izpostavljeni prahu oziroma prašnim delcem. Vdihavanje prašnih delcev in posledice izpostavljenosti na pljuča so imenovali pnevmokonioze. K tem pa prištevamo mnoge pljučne bolezni glede na izpostavljenost prašnim delcem. Avtor navaja pogostejšo antrakozo (izpostavljenost premogu) in po njegovem malo verjetno tabacosis (izpostavljenost tobaknemu prahu). Smatral je, da so pravi primeri težkih pnevmokoniotičnih bolnikov redki. Z uporabo rentgenološke preiskave pa je diagnoza mnogo lažja in zanesljivejša.

Z naraščanjem industrije in rudarstva pa meni, da bo število bolnikov naraščalo. Zato so opravili preglede v treh letih na bolnikih in delavcih Kranjske industrijske družbe v jeseniškem dispanzerju. Dr. Furlan je popolnoma pravilno spoznal, da je pri tej bolezni velika strokovna oziroma znanstvena plat; mnogo večja pa je socialna plat problema silikotičnih bolnikov. Saj je ta bolezen, ki se pogosto konča s smrtjo, nastala zaradi in kot posledica dela oziroma poklica. Zato že kar v uvodu strokovnega članka predlaga, da bi jih morali uvrstiti med tako imenovane obratne nezgode. Silikoza leta 1937 v takratni kraljevini Jugoslaviji ni bila priznana kot poklicna bolezen oziroma obrtna 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 za primer obolenja.

Ne opozarja samo zdravnikov, ampak tudi delavska zavarovanja in tudi delovodje 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 tuberkulozo. Začuda pa niso nikoli ugotavljali prisotnosti Kochovih bacilov. Kasneje pa so izvedeli, da od delavcev v livarni skoraj nihče ne preživi 50 let.

Popolnoma pravilno avtor ugotavlja, da obolenost odvisi 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 minerijah, 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 zapravili 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. Pregledali so v treh letih tri obrate in med pregledanimi našli 33% bolnih. V času opazovanj so trije bolniki umrli. In ponovno zahteva priznanje silikoze kot poklicne bolezni.

Nove knjige

PRIKAZ

*Zgodovina medicine**Ljubljansko zdravstvo in partizanske bolnišnice na Notranjskem.*

V reviji Borec, reviji za zgodovino, literaturo in antropologijo, sta v letu 1996, št. 548–550, izšla dva članka o slovenski partizanski saniteti. Prvi izpod peresa dr. Pavle Jerina-Lah z naslovom: Ljubljansko zdravstvo in OF in drugi, ki ga je napisala dr. Božena Ravnihar-Nataša – Partizanske bolnišnice na Notranjskem in SVPB-S.

Prvi članek je obsežnejši, saj obsega 257 strani s štirimi večjimi poglavji:

1. Ljubljansko zdravstvo od maja 1941 do maja 1945
2. Obča državna bolnišnica in kliniki medicinske fakultete
3. Bolnišnice in ostale zdravstvene institucije
4. Zbiranje sanitetnega materiala, lekarn, zobozdravniki, prva pomoč.

Poleg velikega števila fotografij sta tudi dve barvni sliki: dr. Robertha Hlavatyja: Racije v Ljubljani in Zorana Didka: V internacijo. Fotografije so v glavnem portreti zdravnikov in sester ter tudi nekaj skupinskih slik, poleg cele vrste faksimilov tako italijanskih sodišč kakor tudi partizanskih dokumentov.

Ljubljansko zdravstvo in OF je zbir pričevanj in spominov neštevilnih zdravnikov in sester ter drugih zdravstvenih sodelavcev, ki so sodelovali z OF in organizirali začetke partizanskega zdravstva kar v Ljubljani. Tako so opisani prvi tečaji prve pomoči kakor tudi zbiranje sanitetnega materiala.

V prvem poglavju so naslednji prispevki:

Ljubljansko zdravstvo in OF od maja 1941 do maja 1942: Politično propagandno delo, denarni prispevki, obveščevalno delo. Zdravljenje bolnih in ranjenih partizanov in ilegalcev v Ljubljani in zunaj nje. Preskrbovanje partizanskih enot z zdravili in sanitetnim priborom. Mobilizacija zdravnikov in medicincev v partizanske enote.

Ljubljansko zdravstvo in OF od septembra 1943 do maja 1945. Zdravniški matični odbor OF: Člani ZMO OF in osrednjega zdravniškega aktiva OF.

Drugo poglavje opisuje razmere v obči državni bolnišnici:

Obča državna bolnica, imenovana tudi splošna bolnica, in kliniki medicinske fakultete: Aktiv OF v Splošni bolnici in klinikah Medicinske fakultete, Uprav in tehnične enote Obče državne bolnice. NZ v Obči državni bolnici. Kirurški oddelki Obče državne bolnice in Kirurška klinika.

Kirurška klinika medicinske fakultete. Sodelavci OF na I. in II. kirurškem oddelku in na Kirurški kliniki. Oddelek za notranje bolezni ali Oddelek št. 2. Sodelavci OF na Interni kliniki Medicinske fakultete. Oddelek za bolezni ušes, nosa in grla ali Oddelek št. 3. Oddelek za kožne in venerične bolezni, imenovan tudi Dermatološki oddelek ali Oddelek št. 4. Oddelek za očne bolezni ali Oddelek št. 5. Oddelek nalezljive bolezni, imenovan tudi Infekcijski oddelek ali Oddelek št. 6. Nevrološki oddelek ali Oddelek št. 7. Odsek za vojne poškodbe.

Zdravstvo v Ljubljani 1941.

V tretjem poglavju razni avtorji opisujejo razmere v drugih bolnišnicah in na inštitutih: Državna bolnica za ženske bolezni. Spo-

mini sodelavcev OF. Ustanove za zdravljenje in varstvo otrok: Oddelek za otroške bolezni Obče državne bolnice. Šolska poliklinika. Dečji dom.

Bolnica za duševne bolezni Ljubljana-Studenec: nekaj podatkov o osebju in dogodkih v bolnišnici.

Zavod za raziskavo in zdravljenje novotvorb.

Inštituti medicinske fakultete: Fiziološki inštitut, Inštitut fiziološke kemije, Histološki in embriološki inštitut ter Epidemiološki inštitut, Anatomijski inštitut, Inštitut za patologijo, imenovan tudi Presektura Obče državne bolnice.

Medicinci v narodnoosvobodilnem boju.

Okrožni urad za zavarovanje delavcev. Okvirni pregled delovanja OF pri OUZD od 1940 do 1945.

Higijski zavod.

Mestni fizikat. Reševalna postaja.

Sanatoriji: Sanatorij Emona, Sanatorij Šlajmerjev dom, Sanatorij Leonišče.

V četrtem – zadnjem poglavju je zapis o zbiranju in nabavljanju materiala: Opisi zbiranja in pripravljanja sanitetnega materiala. Pripravljanje zavojnega materiala v Splošni bolnici. Skladišča in večje pošiljke sanitetnega materiala iz Ljubljane.

Lekarne in farmacevti: Podatki o dejavnosti lekarn in njihovih farmacevtov.

Zdravniki in zdravniške ordinacije splošne in specialistične prakse.

Delovanje zobozdravstvenih delavcev.

Ilegalno zdravljenje aktivistov in borcev zunaj ljubljanskih zdravstvenih ustanov.

Tečaji prve pomoči.

Rdeči križ in slovenska narodna pomoč.

Sodelovanje sester usmiljenk v OF.

Vsi opisi in spomini tako živih kot že pokojnih zdravnikov in zdravstvenih sodelavcev kažejo, kako velik del slovenskega zdravstva je sodeloval z OF in osvobodilnim gibanjem. Le škoda, da ni abecednega seznama vseh ljudi, ki so pisali ali so o njih pisali drugi. Tako bi lažje našli tega ali onega človeka, čigar usoda nas zanima.

Ne samo to, ampak prikazana je tudi vsa organizacija tako splošne kot bolnišnične dejavnosti v Ljubljani v letih 1941 do 1945. Tako tudi izvemo za posamezne privatne ordinacije in lahko ugotovimo, koliko je bilo specialistov raznih strok takrat v Ljubljani.

Iz napisanih spominov mnogih zdravnikov kakor tudi medicincev lahko ugotovimo, kakšno usodo so doživljali kasneje. Skoraj vsi medicinci so študij dokončali in mnogi takratni njihovi sodelavci so postali profesorji in so vodili slovensko medicino.

Partizanske bolnišnice na Notranjskem in SVPB-S (Snežnik). Dr. Božena Ravnihar-Nataša je na podlagi objavljenih in neobjavljenih zapisov in dokumentov ter po lastnih spominih opisala partizanske bolnišnice na Notranjskem. Poglavja si sledijo takole: Prve bolnišnične postojanke v snežniških gozdovih. Bolnica Loškega odreda, Bolnica Tomšičeve brigade, Slovenska vojna partizanska bolnica Snežnik (SVPB-S), Ustanovitev, Razmah SVPB-S spomladi in poleti 1944, Evakuacija ranjencev in bolnikov z nadleškega letališča od 1. julija do 9. septembra 1944, Hajka na SVPB-S oktobra 1944, V zadnjo zimo, Pomlad 1945, Epilog.

Avtorica končuje z ugotovitvijo, da so po vojni zaznamovali vse kraje, kjer so bile postojanke oziroma bolnice, kakor tudi letališče pri Nadlesku. Odkrili so tudi spomenika kiparja Božiča: »Spomenik partizanskemu tovarištvu, ki se je izražalo v neizmerni požrtvovalnosti borcev v skrbi za ranjene in bolne tovariše.«

Anton Prijatelj



FROMILID®

tablete

klaritromicin

MOČ IN PAMET V ENEM.

Skrajsano 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 (tonziloфарингитис, okužba srednjega ušesa, akutni sinuzitis), 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. Tablete ne razpolavljamo. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost za zdravilo ali za druge makrolidne antibiotike, zelo huda jetrna okvara. **Interakcije:** Varfarin in drugi peroralni antikoagulant, 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

Tonocardin[®] doksazosin

SELEKTIVNI BLOKATOR ADRENERGIČNIH RECEPTORJEV α_1
ZA ZDRAVLJENJE HIPERTENZIJE
IN PREVENTIVO KORONARNE BOLEZNI SRCA

ODMERJANJE SAMO ENKRAT NA DAN



- **znižuje krvni tlak**
- **uravnava lipidni profil**
- **zmanjšuje neugodne učinke kajenja**



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

Oprema

škatlica z 20 tabletami po 2 mg
škatlica z 20 tabletami po 4 mg



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

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

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

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

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

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

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

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

Tabele

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

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

Slike

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

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

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

Literatura

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

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

Primeri citiranja

–primer za knjigo:

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

–primer za poglavje iz knjige:

2. Garnick MB, Brenner BM. Tumors of the urinary tract. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS eds. Harrison's principles of internal medicine. 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 izvirnikom. Med redakcijskim postopkom je zagotovljena tajnost vsebine članka.

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

Rokopisov in slikovnega materiala uredništvo ne vrača.

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

Navodila za delo recenzentov

Če zaproseni recenzent prispevka ne more sprejeti v oceno, naj rukopis vrne. Hvaležni homo, 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 opažanja in izdelke prvič objaviti v ZV; tem je treba pomagati z nasveti, če prispevek le formalno ne ustreza, vsebuje pa pomembna opažanja 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 omeniti, 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 prilačujemo.



Zdravniški vestnik

JOURNAL OF SLOVENE MEDICAL SOCIETY, ZDRAV VESTN, YEAR 66, JULY-AUGUST 1997, Page 349–464, Number 7-8

CELJE ISSUE

CONTENTS

LEADING ARTICLE

- Celje issue in the occasion of 110th anniversary of General Hospital Celje**, G. Lešničar 349

RESEARCH ARTICLES

- Rational use of antimicrobials in General Hospital Celje**, B. Šibanc 351

PROFESSIONAL ARTICLES

- Anaphylactic shock after traumatic rupture of hepatic echinococcal cyst into the abdominal cavity**, G. Lešničar, M. Vlaović, E. M. Gadžijev, Ž. Radič 355

- Comparison of clinical and hemodynamic assessment of heart failure in patients with acute myocardial infarction**, G. Voga, I. Žuran, B. Krivec, R. Skale, R. Parežnik, M. Podbregar 359

- Left ventricular following acute myocardial infarction: Influence of pericardial sac drainage with negative pressure on the course of cardiac tamponade**, I. Žuran, G. Voga, B. Krivec, R. Skale, R. Parežnik, M. Podbregar, E. Kralj, S. Zatler 365

- Transesophageal echocardiography in the intensive care patient**, B. Krivec, G. Voga, I. Žuran, R. Skale, R. Parežnik, M. Podbregar 371

- The role of transesophageal echocardiography in the management of atrial fibrillation**, N. Škrabl-Močnik, A. Glavnik-Dokler, B. Krivec 375

- CT guided fine needle aspiration biopsy of the lung**, N. Šegota, A. Repše-Fokter, Ž. Radič 379

- Influence of average concentration in dialysis fluids used in peritoneal dialysis (CAPD) on clinical data**, F. Fazarinc 383

- Conservative surgery of breast cancer on clinical stage T1, T2**, J. Avžner 387

- Surgical treatment of Crohn disease in General Hospital Celje from 1991 to 1995**, T. Šibli, B. Fludernik 391

- Quality control of treatment in polytraumatized patients using TRISS method**, D. Brilej, B. Buhaneč, R. Komadina, M. Batiša 393

- Acute skrotum**, M. Janež-Bizjak, J. Janež 397

- Shoulder impingement syndrom**, S. K. Fokter, M. Sajovic 401

- Surgical treatment of loss motion after anterior cruciate ligament reconstruction**, S. K. Fokter, M. Sajovic, V. Vengust, M. Kotnik 405

- Immediate prosthetic fitting of the patients after lower limb amputations**, A. Demšar 409

- Emergency gynecological laparoscopy**, V. Weber, J. Koren 415

- Psychomotor development in term newborns with ventriculomegalysm**, Z. Felc, I. Alif, A. Ilijaš-Trofenik 419

- Adenoid cystic carcinoma of the breast**, A. Repše-Fokter, E. Kralj, S. Šramek-Zatler, M. Malinar 425

- Five-year autopsy analysis of the victims on the half-motorway Hoče-Arja vas**, S. Šramek, B. Kavčič, J. Balazic, E. Kralj, A. Homan 429

- Application of dental implants F-2 (Friatec) in prothetic rehabilitation**, D. Žerdoner, M. Rode 433

- Comparison of serological and molecular genotyping of Slovene isolates of hepatitis C virus**, K. Seme, I. Marin, M. Poljak, G. Lešničar, D. Andoljšek, S. Koren 435

LETTERS TO THE EDITOR

NEWS AND VIEWS