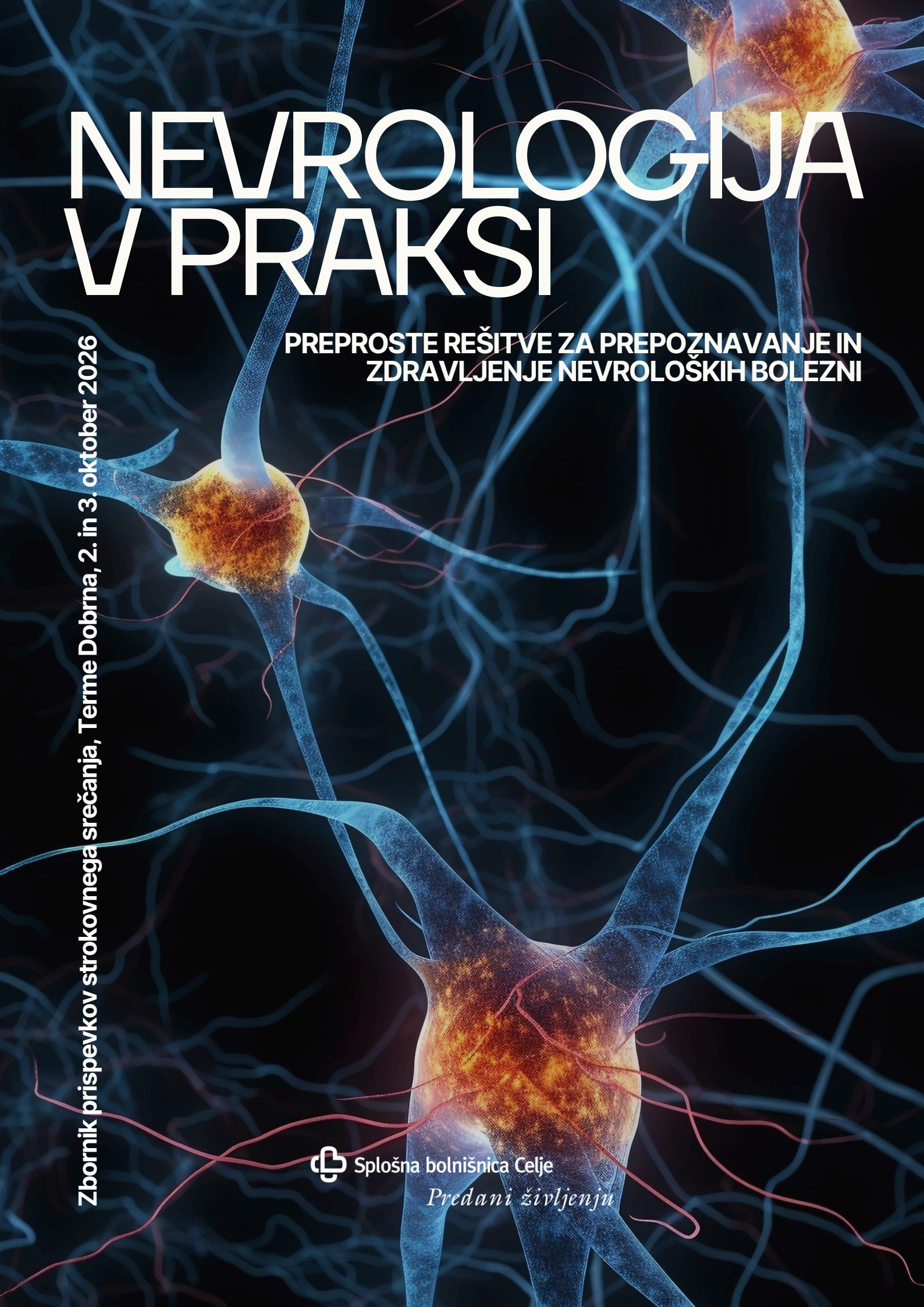
NEVROLOGIJA V PRAKSI

PREPROSTE REŠITVE ZA PREPOZNAVANJE IN ZDRAVLJENJE NEVROLOŠKIH BOLEZNI

Zbornik prispevkov strokovnega srečanja, Terme Dobrna, 2. in 3. oktober 2026



Splošna bolnišnica Celje
Predani življenju

NEVROLOGIJA V PRAKSI
Preproste rešitve za prepoznavanje in zdravljenje nevroloških bolezni

Uredniški odbor: Iwona Ewa Kosi, doc. dr. Lina Savšek
Lektorica: Janja Korošec
Oblikovanje: Lana Maksima Rumbak, Lea Plahuta
Založnik: Splošna bolnišnica Celje
Kraj in datum: Terme Dobrna, 2. in 3. oktober 2026

Za vsebino članka odgovarjajo njegovi avtorji.

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani COBISS.SI [1]-ID 292651523 [2] ISBN 978-961-6678-32-2 (PDF)



VSEBINA

UVODNIK 1

TIA: ZADNJE OPOZORILO PRED MOŽGANSKO KAPJO 2

TIA ALI EPILEPTIČNI NAPAD:
KLJUČNE KLINIČNE RAZLIKE IN DIAGNOSTIČNE PASTI 4

PRIMARNI GLAVOBOLI IN
NJIHOVA POVEZAVA Z INTERNISTIČNIMI OBOLENJI 5

MIGRENA V KLINIČNI PRAKSI:
SODOBNI PRISTOPI IN TERAPEVTSKE MOŽNOSTI 6

RDEČE ZASTAVE PRI SEKUNDARNIH GLAVOBOLIH: KAKO PREPOZNATI RESNE
BOLEZNI IN PRAVOČASNO NAPOTITI K NEVROLOGU 8

VRTOGLAVICA V URGENTNI AMBULANTI: KDAJ NAPOTITI K NEVROLOGU
ALI SPECIALISTU ORL IN KAJ LAHKO NAREDIM SAM 10

NEVROLOŠKI VZROKI MOTENJ URINIRANJA: PREPOZNAVANJE RETENCE
IN ATONIČNEGA MEHURJA V NEVROLOŠKI PRAKSI 12

UROLOŠKI PRISTOP K MOTNJAM URINIRANJA:
RETENCA URINA IN ATONIČNI MEHUR 14

MOTNJE URINIRANJA PRI ŽENSKAH – GINEKOLOŠKI PRISTOP K RETENCI
IN ATONIČNEM MEHURJU 15

ZDRAVLJENJE MIASTENIJE GRAVIS DANES:
OD STEROIDOV DO TARČNIH TERAPIJ 17

MULTIPLA SKLEROZA V KLINIČNI PRAKSI:
OD ZGODNJEGA PREPOZNAVANJA DO UČINKOVITEGA ZDRAVLJENJA
IN SPREMLJANJA BOLNIKOV 19

KJE SMO DANES: BIOMARKERJI IN NOVE TERAPIJE
PRI ZDRAVLJENJU ALZHEIMERJEVE BOLEZNI 21

PREPOZNAVA IN ZDRAVLJENJE NAPREDOVALE FAZE
PARKINSONOVE BOLEZNI 23

MOTNJE SPANJA V AMBULANTI:
PREGLED NAJPOGOSTEJŠIH MOTENJ 24

POLIPRAGMAZIJA PRI STAROSTNIKIH
IN RACIONALIZACIJA FARMAKOTERAPIJE
V SODELOVANJU S KLINIČNIM FARMACEVTOM 26

EKSTRAPIRAMIDNE MOTNJE GIBANJA 28



Zborniku Nevrologija v praksi na pot

Ideja za strokovno srečanje *Nevrologija v praksi* se je porodila ob lanski 50-letnici delovanja Nevrološkega oddelka Splošne bolnišnice Celje. Jubilej je bil priložnost za pogled na prehojeno pot, hkrati pa tudi spodbuda za razmislek o prihodnosti stroke in o tem, kako pomembno je znanje nevrologije v vsakodnevni praksi številnih zdravstvenih strok.

Nevrološka simptomatika je namreč pogosta pritožba oseb, ki se znajdejo v ambulanti družinskega zdravnika ali v specialistični ambulanti druge stroke. Glavobol, vrtoglavica, motnje gibanja, motnje spanja, kognitivne spremembe, epileptični dogodki ali druge nevrološke težave so le nekateri od primerov, pri katerih sta pravočasno prepoznavanje in ustrezno ukrepanje ključnega pomena.

Strokovno srečanje *Nevrologija v praksi* je zato zasnovano kot srečanje, namenjeno ne le nevrologom, temveč tudi družinskim zdravnikom in vsem drugim specialistom, ki se pri svojem delu srečujejo s pacienti z nevrološkimi težavami – od ginekologov in urologov do internistov in urgentnih zdravnikov. Pričujoči zbornik tako odraža temeljno sporočilo srečanja: nevrologija je del celotne medicine in njena kakovost temelji tudi na dobrem sodelovanju med različnimi strokami. Terapevtsko in diagnostično znanje mora biti zato uporabno v vsakodnevni praksi tudi zunaj ozkega kroga posamezne specialnosti, predvsem tam, kjer je najbolj pomembno - pri pacientu.

Ob tej priložnosti se zahvaljujem vsem, ki so s svojim delom in sodelovanjem prispevali k pripravi strokovnega simpozija in zbornika. Naj bo *Nevrologija v praksi* spodbuda za nadaljnje strokovno sodelovanje in povezovanje ter prispevek k temu, da bo sodobno nevrološko znanje čim bolj učinkovito preneseno v vsakodnevno obravnavo pacientov.

Doc. dr. Lina Savšek, dr. med., specialistka nevrologije



TIA: zadnje opozorilo pred možgansko kapjo

TIA (prehodni možganski ishemični napad) je kratkotrajna epizoda nevroloških znakov, ki jo povzroča žariščna ishemija možganov, hrbtenjače ali mrežnice s kliničnimi simptomi in znaki, ki trajajo manj kot 24 ur, brez znakov možganskega infarkta. Tveganje za ishemično možgansko kap po TIA je veliko in znaša 4–5 % v prvih dveh dneh, 7 % v tednu dni in do 18 % v treh mesecih po dogodku, zato velja TIA, tako kot možganska kap, za nujno stanje v nevrologiji. Pri približno četrtini bolnikov z možgansko kapjo TIA sledi možganska kap. Zaradi tega je nujna takojšnja in pravilna obravnava bolnikov s TIA, ki vključuje prepoznavanje oseb z največjim (in najmanjšim) tveganjem, ugotovitev vzrokov TIA ter ustrezno sekundarno zaščito.

TIA in IMK (ishemična možganska kap) si delita isti seznam vzrokov. Ateroskleroza velikih in srednje velikih žil je vzrok TIA v 10–20 %, kardioembolizem v 20–25 %, bolezen malih žil v 15–25 %, redki vzroki, kot so arterijska disekcija, vaskulitis in hiperkoagulabilna stanja, v 1–5 %. Žal v 30–45 % ne ugotovimo jasnega mehanizma, bodisi zaradi pomanjkanja občutljivosti rutinskih diagnostičnih preiskav, bodisi zaradi istočasne pojave posnemovalcev TIA. Bolnika s TIA je treba oceniti po ABCD2 lestvici, ki napoveduje tveganje za ponovni ishemični možganski dogodek oziroma IMK (A – angl. age, starost; B – angl. blood pressure, krvni pritisk; C – angl. clinical symptoms, klinični simptomi; D – angl. duration, trajanje; D – angl. diabetes mellitus, sladkorna bolezen). Seštevek 0–3 točk pomeni nizko tveganje, 4–5 točk zmerno in 6–7 točk visoko tveganje za IMK. Ta lestvica ima pomanjkljivosti, ne zajema namreč sprememb na slikovni diagnostiki, prav tako ne hemodinamsko pomembnih stenoz na ožilju glave in vratu, ki tudi vplivajo na tveganje za IMK. Treba je prepoznati bolnike, ki imajo kljub nizki oceni po ABCD2 točkovniku visoko tveganje za IMK. To so bolniki, ki imajo ponavljajoče se TIA, s simptomi, ki so trajali več kot eno uro, ≥ 50-odstotno stenozo ustrezne vratne ali možganske arterije, vidno ishemijo na difuzijsko obteženi magnetnoresonančni sekvenci (DWI-MR; reverzibilna, vidna le v akutni fazi) ali z atrijsko fibrilacijo. Ocena po ABCD2 ne zajema vertebrobazilarnih TIA, zato smernice ne priporočajo uporabe te lestvice kot edinega merila za odločanje o hospitalizaciji in zdravljenju.

Pri vseh bolnikih s TIA je treba v sklopu obravnave v urgentni ambulanti opraviti slikovno diagnostiko, in sicer: CT glave, CT angiografijo aortocervikalnih in znotrajmožganskih arterij, opcijsko pa še CT perfuzijo (v primeru ugotovljene hemodinamsko pomembne stenoze). Vedno opravimo EKG in laboratorijske preiskave (elektroliti, sladkor, jetrni encimi, ledvični retenti, lipidogram, hemogram, osnovni koagulacijski status, CRP; po potrebi testiramo na prisotnost alkohola in prepovedane droge). Bolniki z visoko tvegano ali etiološko nepojasnjeno TIA potrebujejo hospitalizacijo. Na oddelku po potrebi dopolnimo slikovno diagnostiko in izvajamo kontinuirano spremljanje srčnega ritma, praviloma z vsaj 24-urnim spremljanjem EKG (holter EKG). Ob kliničnem sumu na kardioembolično etiologijo opravimo še kardiološki pregled in transtorakalni UZ srca.



Pri vseh mlajših bolnikih (pod 65 let), pri katerih etiologija TIA po opravljeni osnovni diagnostiki ostane nepojasnjena, opravimo še dodatno diagnostiko, namenjeno iskanju redkejših vzrokov IMK.Bolniki z visoko tvegano nekardioembolično TIA v akutni fazi dobijo dvojno antiagregacijsko terapijo (DAPT), s takojšnjimi polnitvenimi odmerki. Po 21 oziroma 30 dneh preidemo na monoterapijo, s čimer zmanjšamo tveganje za krvavitve. Izjema so bolniki s hemodinamsko pomembno stenozo (70–99 %) znotrajlobanjskih arterij, ki DAPT dobivajo 90 dni. Pri akutnem zdravljenju nizko tvegane TIA, ki ni opredeljena kot kardioembolična, uvedemo antiagregacijsko monoterapijo brez polnitvenih odmerkov. Pri bolnikih z novoodkrito ali znano, a nezdravljeno atrijsko fibrilacijo, uvedemo antikoagulacijsko terapijo 24 ur od začetka simptomov.

Učinek zgodnje oziroma pravočasne obravnave in urgentne terapije TIA je 80-odstotno zmanjšanje 90-dnevnega tveganja za IMK. Zato danes velja tudi izrek "Čas je TIA."

Literatura

1. Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, et al. Diagnosis, Workup, Risk Reduction of Transient Ischemic Attack in Emergency Department Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association. Stroke. 2023; 54 (3): e109-e121.
2. Georgakis MK, Gill D, Webb AJS, Kelly P, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on the management of transient ischaemic attack. Eur Stroke J. 2021; 6 (3): LXXIX-LXXXVIII.

Ivana Ribarić, dr. med., specialistka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Enota za možgansko kap, Oblakova 5, 3000 Celje



TIA ali epileptični napad: ključne klinične razlike in diagnostične pasti

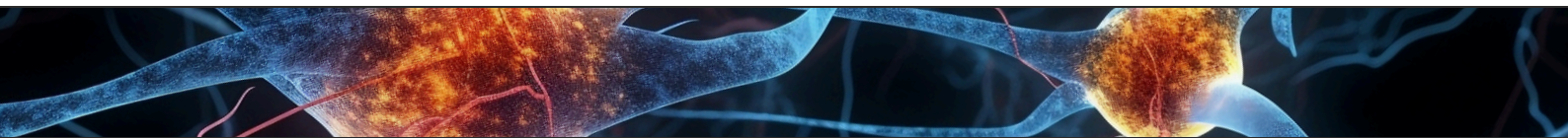
Tranzitorna ishemična ataka (TIA) in epileptični napad (EN) sta nujni stanji, ki imata lahko skupno nevrološko simptomatiko in ju je v takih primerih težko ločiti drugo od druge. Patofiziološko gre za dve različni dogajanji. Pri TIA krvni strdki ali redkeje žilni spazmi povzročijo prehodne pretočne motnje v možganih, hrbtenjači ali mrežnici in s tem kratke epizode nevrološkega deficita brez akutnega infarkta. Pri EN pa gre za žariščno ali generalizirano nenormalno, prekomerno, sinhrono elektrokemično aktivnost nevronskih mrež možganske skorje. Že sama TIA in še bolj tista s tendenco ponavljanja sta znanilki ishemične možganske kapi (IMK), ponavljajoči se epileptični napadi pa epileptičnega statusa. Oboje ima slabšo prognozo in višjo smrtnost kot prvotno dogajanje. Zaradi takšne potencialne nevarnosti ju moramo obravnavati hitro, skrajno resno in pravilno, da že v diagnostičnem postopku začnemo z najprimernejšim zdravljenjem, na koncu pa uvedemo ustrezne dolgoročne farmakološke in druge preventivne ukrepe. Tako pri TIA kot pri EN nevrološka simptomatika nastopi in preneha nenadoma. EN včasih najavi diskretna predhodna simptomatika v obliki avre, konča pa se lahko s kratkotrajno ali daljšo zamračenostjo. Inkontinenca urina, blata, pene na ustih in ugriz v jezik bolj kažejo na epilepsijo, na TIA pa prisotnost dejavnikov tveganja za možganskožilne bolezni (arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, dizlipidemija, atrijska fibrilacija, kajenje, itd.). Razlikovanje je oteženo, če ima bolnik oboje. Pozitivni nevrološki simptomi, kot so klonizmi, mioklonizmi ali tonični krči, so znaki epileptičnega dogajanja, negativni, kot so ohromitev govora, okončin po eni strani ali obojestransko, povešenje ustnega kota, pa znaki TIA. Težko je ločiti epileptično povzročeno afazijo ali hemiplegijo (Toddova afazija ali hemiplegija) od tiste, ki je posledica pretočnih motenj.

Za pravilno diagnozo so poleg dobrega kliničnega znanja in natančne anamneze pomembni še: nevrološki in telesni pregled, EKG, krvne in urinske preiskave, multimodalna slikovna diagnostika (CT, CTP, CTA in MR) ter elektroencefalografija.

Literatura

1. Rancurel G. Transient ischemic attacks in the elderly: new definition and diagnostic difficulties. Psychol Neuropsychiatr Vieil 2005 Mar:3(1): 17-26.
2. Walls PS, Andre T et al. Transient Ischemic Attack Shakes: A Case Report. Cureus. 2022 Aug 25;14(8.
3. Bentes C, Canhao P et al. Usefulness of EEG for the differential diagnosis of possible transient ischemic attack. ScienceDirect. Clinical Neurophysiology Practice. 2018; 3: 11-19.

Marko Zupan, dr. med., specialist nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Primarni glavoboli in njihova povezava z internističnimi obolenji

Primarni glavoboli, predvsem migrena, tenzijski glavobol in trigeminalne cefalalgije, so tradicionalno opredeljeni kot idiopatske nevrološke motnje, pri katerih ni prisotne nobene strukturne lezije.

Vendar pa klinične in epidemiološke raziskave vedno bolj kažejo, da primarni glavoboli pogosto sovpadajo z internističnimi stanji. Primarni glavoboli imajo zapletene, vzajemne povezave s srčno-žilnimi, prebavnimi, endokrinimi in sistemskimi avtoimunskimi stanji. Nekateri patofiziološki mehanizmi, ki povezujejo primarne glavobole s sistemskimi boleznimi, so motnja funkcije endotelija in vaskularne reaktivnosti, sistemsko vnetje in sproženje citokinske kaskade, motnja avtonomne in nevroendokrine regulacije ter motnje delovanja osi med črevesnim mikrobiomom in možgani ali osi med hipotalamusom, hipofizo in nadledvično žlezo.

Prepoznavanje teh sistemskih povezav je ključnega pomena za ugotavljanje skupne patofiziološke podlage, kar pomaga pri izogibanju farmakoterapijskim kontraindikacijam in optimizaciji celovite obravnave bolnikov v smislu integriranega pristopa oz. farmakoterapije z dvojno koristjo.

Literatura

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). (2018). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3). Cephalalgia, 38(1), 1–211
2. Frol S, Zupan M. Glavobol s kliničnimi primeri: [temeljno učbeniško gradivo] [Internet]. Let. 64, ǂ ǂ2. Ljubljana: Medicinski razgledi; 2025. Dostopno na: http://www.dlib.si/details/URN:NBN:SI:doc-MC05M7X5
3. B. Žvan, M. Zaletel. Glavobol, vrtoglavica in nevropatična bolečina s kliničnimi primeri: učbenik za zdravstvene delavce. Ljubljana: Društvo za preprečevanje možganskih in žilnih bolezni; 2013. 160 str.
4. Borończyk M, Zduńska A, Węgrzynek-Gallina J, Grodzka O, Lasek-Bal A, Domitrz I. Migraine and stroke: correlation, coexistence, dependence - a modern perspective. J Headache Pain. 2025;26(1):39
5. Terhart M, Overeem LH, Hong JB, Reuter U, Raffaelli B. Comorbidities as risk factors for migraine onset: A systematic review and three-level meta-analysis. Eur J Neurol. 2025;32(3):e16590.

Tamara Šinik, dr. med., specialistka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Migrena v klinični praksi: sodobni pristopi in terapevtske možnosti

Uvod

Migrena je pogosta nevrološka motnja, ki prizadene približno 12–13 % populacije in se pri ženskah pojavlja približno trikrat pogosteje kot pri moških. Zaradi vpliva na kakovost življenja, delovno sposobnost in vsakodnevno delovanje predstavlja pomembno breme za posameznika ter pomemben javnozdravstveni problem (1). Sodobno razumevanje patofizioloških mehanizmov migrene, zlasti vloge peptida, povezanega z genom za kalcitonin (calcitonin gene-related peptide, CGRP), je omogočilo razvoj novih, bolj specifičnih farmakoterapevtskih pristopov za akutno in preventivno zdravljenje migrene (2). Pri tem ostajajo nefarmakološki ukrepi pomemben del celostne obravnave bolnikov z migreno (3).

Akutno zdravljenje migrene

Pri akutnem zdravljenju migrenskega napada je pomembna zgodnja uporaba ustreznega zdravila. Pri blagih do zmernih napadih uporabljamo paracetamol ali nesteroidne protivnetne antirevmatike (NSAR), pri zmernih do hudih napadih pa triptane. Ob nezadostnem odzivu na monoterapijo je lahko učinkovitejša kombinacija triptana z NSAR ali paracetamolom. Če so triptani kontraindicirani, neučinkoviti ali niso prenosljivi, predstavljajo možnost gepanti (npr. rimegepant). Ker ne povzročajo vazokonstrikcije, značilne za triptane, so lahko primerni tudi pri bolnikih, pri katerih triptani zaradi kardiovaskularnih razlogov niso ustrezni. Pri pogosti uporabi akutnih zdravil obstaja nevarnost glavobola zaradi čezmerne rabe zdravil, zlasti pri uporabi triptanov ali kombiniranih analgetikov ≥10 dni mesečno ter NSAR ali enostavnih analgetikov ≥15 dni mesečno. Opioidov pri zdravljenju migrene ne priporočamo (3, 5).

Preventivno zdravljenje migrene

O preventivnem zdravljenju je treba razmisliti pri bolnikih s štirimi ali več migrenskimi dnevi mesečno ter pri bolnikih z izrazitim vplivom migrene na kakovost življenja ali z nezadostnim odzivom na akutno zdravljenje. Cilj preventivnega zdravljenja je zmanjšanje števila migrenskih dni, zmanjšanje intenzivnosti napadov, izboljšanje odziva na akutno zdravljenje ter preprečevanje napredovanja v kronično migreno. Med klasična preventivna zdravila sodijo zaviralci adrenergičnih receptorjev beta, antiepileptiki, triciklični antidepresivi, kandesartan in druga zdravila, katerih izbira je prilagojena značilnostim bolnika in pridruženim boleznim. Pri kronični migreni ima pomembno mesto zdravljenje z onabotulinskim toksinom A (3, 4).

Ciljno zdravljenje z zdravili, usmerjenimi na signalno pot CGRP

Monoklonska protitelesa proti molekuli CGRP (fremanezumab, galcanezumab, eptinezumab) ali receptorju za CGRP (erenumab) ter peroralni gepanti (rimegepant, atogepant) omogočajo ciljno zdravljenje migrene z dokazano učinkovitostjo in ugodnim varnostnim profilom. Evropska zveza za glavobol (EHF) in Ameriško združenje za glavobol (American Headache Society) monoklonska protitelesa, usmerjena proti molekuli CGRP ali njenemu receptorju, priporočata kot možnost prve izbire preventivnega zdravljenja (4, 5).



Zaključek

Sodobna obravnava migrene temelji na individualiziranem farmakološkem in nefarmakološkem zdravljenju, pravočasni uvedbi preventive ter preprečevanju glavobola zaradi čezmerne rabe zdravil. Zdravila, usmerjena proti CGRP, pomembno širijo možnosti učinkovitega akutnega in preventivnega zdravljenja.

Literatura

1. Steiner TJ, Stovner LJ, Jensen R, Uluduz D, Katsarava Z; Lifting The Burden: the Global Campaign against Headache. Migraine remains second among the world's causes of disability, and first among young women: findings from GBD2019. J Headache Pain. 2020;21(1).
2. Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, Hoffmann J, Schankin C, Akerman S. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing. Physiol Rev. 2017;97(2).
3. National Institute for Health and Care Excellence. Headaches in over 12s: diagnosis and management. NICE guideline CG150. London: NICE; 2012 [updated 2025 Jun 3].
4. Sacco S, Amin FM, Ashina M, Bendtsen L, Deligianni CI, Gil-Gouveia R, et al. European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update. J Headache Pain. 2022;23(1).
5. Charles AC, Digre KB, Goadsby PJ, Robbins MS, Hershey A; American Headache Society. Calcitonin gene-related peptide-targeting therapies are a first-line option for the prevention of migraine: an American Headache Society position statement update. Headache. 2024;64(4).

Andrej Gubenšek, dr. med., specialist nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Rdeče zastave pri sekundarnih glavobolih: kako prepoznati resne bolezni in pravočasno napotiti k nevrologu

Glavobol je ena najpogostejših zdravstvenih težav v klinični praksi.

Ko govorimo o sekundarnih glavobolih, govorimo o glavobolu, ki nima značilnosti primarnih glavobolov, kot so migrena, tenzijski glavobol ali glavobol v rafalih, temveč je posledica druge bolezni ali patološkega stanja (1).

Pri večini bolnikov prepoznamo običajne oziroma primarne glavobole.

Ko pa govorimo o sekundarnem glavobolu, moramo biti posebej pozorni na opozorilne znake (rdeče zastave), ki lahko nakazujejo življenje ogrožajoč vzrok (2).

Za razliko od primarnih glavobolov moramo pri sekundarnih čim prej odkriti njihov vzrok, saj pogosto zahtevajo nujno diagnostiko in zdravljenje (3).

Najpogostejši vzroki sekundarnih glavobolov:

- poškodbe glave in vratu;
- nenadno nastal glavobol (hud glavobol, ki doseže največjo intenzivnost v nekaj minutah), pri katerem pomislimo na: možgansko kap, razpok anevrizme, disekcijo intrakranialnih arterij, možgansko krvavitev, trombozo možganskih venskih sinusov, akutni glavkom ali hidrocefalus (4);
- glavoboli ob okužbah (meningitis, encefalitis, možganski absces);
- intoksikacije.

Posebej moramo biti pozorni pri nosečnicah, pri osebah, ki imajo antikoagulantno ali imunosupresivno zdravljenje oziroma starejših od 50 let, ter ob spremenjenem vedenju, spremenjenem stanju zavesti, nevroloških izpadih ali neobičajni lokalizaciji bolečine (5).

Diagnostika v urgentnem centru vključuje slikovne preiskave (CT glave, MR glave, CT angiografijo možganskih žil), lumbalno punkcijo in razširjene laboratorijske preiskave. Zdravljenje je odvisno od vzroka in lahko vključuje antibiotično, protivirusno in protibolečinsko zdravljenje ter kirurško ali endovaskularno oskrbo.

Literatura

1. Ahmed F. Headache disorders: differentiating and managing the common subtypes. Br J Pain. 2012;6(3):124-32.
2. Locker TE, Thompson C, Rylance J, Mason SM. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. Headache. 2006;46(6):954-961.
3. Kernick D, Stapley S, Goadsby PJ, Hamilton W. What happens to new-onset headache presented to primary care? A case-cohort study using electronic primary care records. Cephalalgia. 2008;28(11):1188-95.



4. Perry JJ, Sivilotti MLA, Émond M, et al. Prospective Implementation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule and 6-Hour Computed Tomography Rule. Stroke. 2020;51(2):424-430.
5. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Acute Headache; Godwin SA, Cherkas DS, Panagos PD, Shih RD, Byyny R, Wolf SJ. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. Ann Emerg Med. 2019;74(4):e41-e74.

Mag. Nataša Mihaljčišin, dr. med., specialistka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Vrtoglavica v urgentni ambulanti: kdaj napotiti k nevrologu ali specialistu ORL in kaj lahko naredim sam

Obravnava bolnika z vrtoglavico v urgentni ambulanti je zahtevna, saj so možni številni vzroki – od različnih sistemskih bolezni do perifernih vestibularnih ali centralnih motenj. Ključna naloga urgentnega zdravnika je pravočasno prepoznati življenje ogrožajoča stanja ter razlikovati med centralnim in perifernim vzrokom. Pri začetni obravnavi je treba najprej oceniti vitalne funkcije in iskati opozorilne znake, kot so motnja zavesti, huda bolečina v glavi ali vratu, diplopija, dizartrija, disfagija, drugi žariščni nevrološki izpadi ter srčno-žilni simptomi.

Sodoben pristop obravnave temelji na opisu časovnega poteka in sprožilcih simptomov. Bolnike sindromsko razvrstimo na akutni vestibularni sindrom (AVS), spontani epizodični vestibularni sindrom, sproženi epizodični vestibularni sindrom ter kronični vestibularni sindrom. Takšna razvrstitev omogoča usmerjeno diagnostiko in zmanjšuje nepotrebno uporabo slikovnih preiskav.

Pri sproženi epizodični vrtoglavici je najpogostejši vzrok benigna paroksizmalna položajna vrtoglavica (BPPV). Pri značilni anamnezi jo potrdimo z Dix–Hallpikeovim testom in jo lahko že v urgentni ambulanti zdravimo z Epleyjevim repozicijskim manevrom. Pri tipični klinični sliki CT ali MR preiskava ni potrebna.

Pri spontani epizodični vrtoglavici brez jasnega sprožilca je treba aktivno iskati znake možganske ishemije. Če domnevamo, da gre za tranzitorno ishemično atako, naredimo žilno diagnostiko s CT- ali MR-angiografijo.

Posebno pozornost zahteva akutni vestibularni sindrom, pri katerem sta najpomembnejši diferencialni diagnozi vestibularni nevritis in možganska kap v posteriornem povirju. Pri bolnikih z AVS, ki imajo nistagmus, je pri ustrezno usposobljenem zdravniku priporočljiva izvedba pregleda HINTS (angl.: Head-Impulse = test hitrega zasuka glave, Nystagmus, Test of Skew = test pokrivanja oči). Na centralni vzrok opozarjajo: normalen test hitrega premika glave (ohranjen vestibulo-okularni refleks), nistagmus, ki spreminja smer glede na smer pogleda, in vertikalna okulomotorna neusklajenost (angl. skew deviation). Pri testu HINTS+ dodatno grobo ocenjujemo sluh s testom drgnjenja prstov (angl. finger-rub test), saj lahko novonastala izguba sluha opozarja na infarkt v področju sprednje spodnje cerebelarne arterije (AICA). Pri bolnikih brez nistagmusa je pomembna ocena stopnje nestabilnosti pri hoji.

HINTS ni presejalni test za vse bolnike z vrtoglavico. Njegova diagnostična vrednost je odvisna od pravilne izbire bolnikov, pravilne izvedbe in ustrezne interpretacije. Pri centralnem ali nejasnem izvidu HINTS je potrebna nadaljnja nevrološka obravnava in po potrebi MR slikanje. Nativni CT možganov pri akutni izolirani vrtoglavici ni primerna metoda za izključevanje posteriorne možganske kapi.



Pri bolniku z akutno vrtoglavico mora urgentni zdravnik prepoznati nevarne znake, opredeliti časovni vzorec in sprožilce ter opraviti usmerjen vestibularni in nevrološki pregled. Pri tipičnem BPPV lahko diagnozo in zdravljenje izvede sam. Bolnike z domnevno centralnim vzrokom (TIA ali možganska kap) ter bolnike z nejasno ali atipično klinično sliko mora pravočasno napotiti v nevrološko obravnavo. Pri vztrajajočih vestibularnih težavah, motnjah sluha in drugih otoloških simptomih je smiselna obravnava pri specialistu ORL. Ustrezna usposobljenost urgentnih zdravnikov za klinični pregled, vključno z izvedbo HINTS ter Dix–Hallpikeovega in Epleyjevevega manevra, lahko pomembno izboljša kakovost obravnave bolnikov z vrtoglavico in zmanjša nepotrebno uporabo slikovnih preiskav.

Literatura

1. Strupp M, Dieterich M, Zwergel A, Brandt T. Diagnosestellung und Therapieoptionen bei Schwindelsyndromen. Nervenartz 2015; 86: 1277-1290.
2. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the Physical Examination to Diagnose Patients with Acute Dizziness and Vertigo.The Journal of Emergency Medicine. 2016; 50 (4): 617-621.
3. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khter D, Marcolini E et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency deparetment 3 (GRACE3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. Acad Emerg.Med. 2023 May;30(5): 442-486.

Lea Zupan, dr. med., specialistka otorinolaringologije[1]
Marko Zupan, dr. med., specialist nevrologije[2]
1 Splošna bolnišnica Celje, Oddelek za otorinolaringologijo in cervikofacialno kirurgijo, Oblakova ulica 5, 3000 Celje
2 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Nevrološki vzroki motenj uriniranja: prepoznavanje retence in atoničnega mehurja v nevrološki praksi

Motnje v delovanju spodnjih sečil so pogost spremljevalec bolezni ali poškodb živčnega sistema. Kažejo se kot motnje shranjevanja urina, motnje praznjenja mehurja ali kombinacija obojega. Poznavanje nevrogenih vzrokov daje dodaten vpogled v naravo osnovne bolezni in lahko pomaga pri lokalizaciji okvare ter prispeva k natančnejši diagnozi. Motnje uriniranja pomembno vplivajo na kakovost življenja, vendar v rutinski klinični praksi temu nemalokrat posvetimo premalo pozornosti(1, 2).

Mikcija je zapleten proces, ki temelji na usklajenem delovanju možganske skorje, pontinega centra za mikcijo, hrbtenjače, perifernih živcev in mišice detruzorja ter sečnega sfinktra. Mesto okvare živčnega sistema vpliva na vzorec motenj v delovanju spodnjih sečil. Suprapontine lezije povzročajo težave predvsem s shranjevanjem urina in vodijo v čezmerno aktivnost mišice detruzorja ter urgentno inkontinenco. Lezije hrbtenjače nad križničnim predelom povzročajo motnje shranjevanja in praznjenja urina, saj lahko poleg hiperaktivnosti detruzorja pride do nekoordiniranega delovanja detruzorja in zapiralke sečnice ali t. i. detruzorsko-sfinktrske disinergije. Okvare sakralnih segmentov hrbtenjače in perifernih živcev pa vodijo predvsem v hipokontraktilnost ali arefleksijo detruzorja in v hujših primerih atoničen mehur z nezadostnim praznjenjem. Zastajanje urina ima za posledico ponavljajoče okužbe sečil, nastanek ledvičnih kamnov, hidronefrozo in kronično ledvično okvaro, zato je pomembno zgodnje prepoznavanje. Med pogostejšimi nevrološkimi vzroki za hipokontraktilni oziroma atonični mehur so poškodbe sakralnih korenin, sindrom kavde ekvine, napredovala multipla skleroza in druge vnetne bolezni osrednjega živčevja s prizadetostjo hrbtenjače ter hude periferne nevropatije (2, 3).

Zaradi izgube visceralne senzibilitete bolniki z nevrogeno retenco pogosto ne navajajo nezmožnosti uriniranja niti polnosti mehurja. Prisoten je lahko občutek nepopolnega izpraznjenja mehurja, oslabljen curek urina, potreba po napenjanju med uriniranjem, podaljšan čas mikcije ali kapljanje po uriniranju. Pri kronični retenci lahko zaradi naraščanja intravezikalnega tlaka pride do pasivnega uhajanja urina ali inkontinence zaradi prelivanja, ki jo lahko zmotno prepoznamo kot hiperaktiven mehur. Simptome, kot sta uhajanje urina ali nuja po uriniranju, zaznajo bolniki zgodaj v poteku bolezni, medtem ko je zastajanje urina manj očitno in lahko dolgo ostane neprepoznano (2, 3).



O težavah z mokrenjem in morda sočasnih motnjah delovanja črevesja ter spolovil bolniki sami redko spregovorijo, zato je pomembna usmerjena anamneza. Nevrološki pregled vključuje oceno sakralnih refleksov, analnega tonusa, občutka v področju presredka ter iskanje drugih znakov avtonomne disfunkcije. Zaostanke po uriniranju ali postmikcijski rezidualni volumen ocenimo z ultrazvočno meritvijo ali neposredno po katetrizaciji mehurja. Ultrazvočna preiskava je hitra, neinvazivna in bistveno pripomore k prepoznavanju motenj praznjenja mehurja. Postmikcijski rezidualni volumen, večji od približno 100-150 ml, opozarja na moteno praznjenje in zahteva nadaljnjo obravnavo. Urodinamsko testiranje omogoča razlikovanje med hipokontraktilnostjo detruzorja, detruzorsko-sfinktrsko disinergijo in mehansko obstrukcijo. Evropske smernice priporočajo aktivno iskanje simptomov spodnjih sečil pri vseh bolnikih z boleznimi osrednjega ali perifernega živčevja (1, 3, 4).

Zdravljenje je odvisno od osnovne nevrološke bolezni in vrste motnje uriniranja. Cilj je doseči kontinenco, izboljšati kakovost življenja, preprečiti okužbe in ohraniti funkcijo zgornjih sečil. Farmakološke možnosti zdravljenja atoničnega mehurja so omejene, zato je prva izbira redna čista intermitentna katetrizacija, ki omogoča učinkovito praznjenje mehurja ob manjšem tveganju za zaplete. Pomembno je sodelovanje z urologom in drugimi specialisti, saj multidisciplinarna obravnava izboljša kakovost življenja bolnikov ter zmanjšuje tveganje za dolgoročne zaplete (2, 5).

Literatura

1. Vodušek DB, Boller F. Introduction. In: Vodušek DB, Boller F, editors. Handbook of Clinical Neurology. Vol. 130. Amsterdam: Elsevier; 2015. p. 3-7.
2. Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. Lancet Neurol. 2015;14(7):720-32.
3. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. Nat Rev Neurosci. 2008;9(6):453-66.
4. European Association of Urology. EAU Guidelines on Neuro-Urology. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2026. [Datum dostopa 30. 7.2026] Na voljo od: https://uroweb.org/guidelines/neuro-urology
5. Moharić M. Nevrogena motnja delovanja sečil. Rehabilitacija (Ljubljana). 2023;22(Suppl 1):56-62

Anže Goste, dr. med., specialist nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Urološki pristop k motnjam uriniranja: retenca urina in atonični mehur

Retenca urina je motnja praznjenja mehurja, ki se kaže kot akutna ali kronična nezmožnost popolnega izpraznjenja. Akutna zapora seča z nenadno bolečo nezmožnostjo uriniranja predstavlja urološko nujno stanje in zahteva takojšnjo katetrizacijo za preprečitev okvare mehurja in ledvic. Kronična retenca nastaja postopno, pogosto brez izrazitih simptomov, vendar lahko vodi v okužbe sečil, kamne, hidronefrozo in kronično ledvično bolezen.

Diagnostika temelji na anamnezi, kliničnem pregledu, ultrazvočni določitvi rezidualnega urina, laboratorijskih preiskavah ter po potrebi uroflowmetriji, urodinamiki in cistoskopiji. Zdravljenje je usmerjeno v razbremenitev mehurja ter odpravo vzroka z zdravili, intermitentno katetrizacijo ali kirurškim posegom. Pravočasno prepoznavanje in zdravljenje bistveno zmanjšata tveganje za trajne zaplete ter izboljšata kakovost življenja bolnikov.

Literatura

1. European Association of Urology. EAU Guidelines on Neuro-Urology. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2026. [Datum dostopa 30. 7. 2026] Na voljo od: https://uroweb.org/guidelines/neuro-urology
2. Gratzke C, Bachmann A, Descazeaud A, et al. EAU Guidelines on the Assessment of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms including Benign Prostatic Obstruction. Eur Urol. 2015;67(6):1099-1109.
3. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2011;185(5):1793-1803.
4. Osman NI, Chapple CR. Chronic urinary retention in men: how we define it, and how does it affect treatment outcome. BJU Int. 2013;111(4):E138-E139.
5. Fitzpatrick JM, Kirby RS. Management of acute urinary retention. BJU Int. 2006;97 Suppl 2:16-22.

Mag. Klemen Jagodič, dr. med., specialist urologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Urološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Motnje uriniranja pri ženskah – ginekološki pristop k retenci in atoničnem mehurju

Mednarodno združenje za kontinenco (ICS) definira retenco urina kot nezmožnost hotenega odvajanja urina (1). Ločijo predvsem med akutno in kronično retenco urina, pri čemer naj bi bil vodilni znak akutne retence poln, boleč mehur, ki ga bolnica kljub trudu ne more izprazniti. Kronična retenca naj ne bi povzročala bolečin, glavni znak je povečan volumen rezidualnega urina, lahko je prisotna inkontinenca (2).

Pri ženskah delimo retenco urina predvsem na akutno in kronično ter postoperativno in poporodno.

Akutna retenca urina pri ženskah je mnogo redkejša kot pri moških – ocenjuje se na tri primere na 100.000 žensk na leto ali 1: 13 v primerjavi z moškimi (3). Pri ženskah je praviloma sekundarna – zaradi obstrukcije pri različnih obolenjih, tudi vnetjih, ali pa posledica poškodbe (jatrogene ali poporodne).

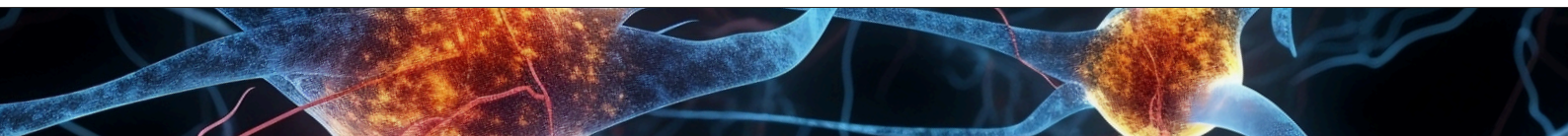
Kronična retenca urina pri ginekoloških pacientkah je pogosta, v populaciji prizadene približno 9 % žensk (3). V ginekologiji jenajpogosteje povezana z motnjo statike medeničnega dna in tumorji v medenici. Lahko je posledica operativnih posegov. Pomemben dejavnik so še zdravila, posebej pri starejši populaciji. Dolgotrajna kronična retenca lahko privede do atoničnega mehurja. Pri mladih ženskah se srečamo tudi z redko obliko kronične retence, Fowlerjevim sindromom, ki ga nekateri povezujejo s sindromom policističnih jajčnikov (4).

Pri diagnostiki težav z uriniranjem je zelo pomembna dobra anamneza, nato pa sledita podroben klinični pregled in dodatna diagnostika, pri kateri v večini primerov zadošča transvaginalna ultrazvočna preiskava z oceno rezidualnega urina, ki dobro korelira z izmerjeno količino ob katetrizaciji (5) .

Zdravljenje je praviloma vzročno, le izjemoma simptomatsko. Pri akutnih oblikah ali neuspešnem zdravljenju kronične retence seveda ne gre brez katetrizacije mehurja.

Literatura

1. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, Monga A, Petri E, Rizk DE, Sand PK, Schaer GN. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. Int Urogynecol J. 2010;21:5-26.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn. 2002;21:167-78.
3. Groutz A, Gordon D, Lessing JB, Wolman I, Jaffa A, David MP. Prevalence and characteristics of voiding difficulties in women: are subjective symptoms substantiated by objective urodynamic data? Urology. 1999;54(2):268.



4. Jacek K. Fowler's syndrome—The cause of urinary retention in young women, often forgotten, but significant and challenging to treat. Int J Environ Res Public Health. 2021 Mar 23;18(6):3310. doi:10.3390/ijerph18063310.
5. Al-Shaikh G, Larochelle A, Campbell CE, Schachter J, Baker K, Pascali D. Accuracy of bladder scanning in the assessment of postvoid residual volume. J Obstet Gynaecol Can. 2009 Jun;31(6):526-32.

Asist. mag. Jakob Koren, dr. med., specialist ginekologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Ginekološko-porodniški oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Zdravljenje miastenije gravis danes: od steroidov do tarčnih terapij

Miastenija gravis (MG) je redka, kronična, avtoimuna bolezen živčno-mišičnega stika skeletnih mišic. Vezava avtoprotiteles na acetilholinske receptorje ali z njimi povezane proteine na postsinaptični membrani predstavlja osnovni patogenetski mehanizem bolezni (1). Najpogostejša avtoprotitelesa so acetilholinska protitelesa, ki so pozitivna v 80–90 %, sledijo protitelesa proti mišično-specifični tirozin kinazi (MuSK), poznamo pa tudi seronegativno miastenijo gravis, pri kateri lahko v zelo redkih primerih dokažemo protitelesa proti LRP4 (lipoproteinskemu receptorju sorodna beljakovina 4) (2). Glavna klinična slika MG je nihajoča mišična šibkost, ki se čez dan in ob povečani mišični aktivnosti slabša. Glede na vzorec mišične prizadetosti bolezen delimo na okularno in generalizirano obliko. Pri okularni obliki največkrat najdemo ptozo in diplopije, pri generalizirani pa običajno simetrično, predvsem proksimalno mišično šibkost udov, lahko tudi bulbarne simptome, kot sta dizartrija in disfagija, ne smemo pa pozabiti na možnost respiratorne insuficience (1).

Diagnozo postavimo na podlagi tipične klinične slike ob pozitivnih protitelesih ali v primeru seronegativne oblike ob značilnih najdbah na repetitivnem EMG ali mikroEMG. Za iskanje timoma ali hiperplazije timusa je treba narediti še CT ali MR prsnega koša (1).

Zdravljenje delimo na simptomatsko, imunoterapijo in na rešilno (v primeru težkih poslabšanj) (2). Če so pacienti mlajši od 65 let in imajo timom ter potrjena acetilholinska protitelesa, pride v poštev še timektomija (3). Simptomatsko zdravimo z reverzibilnimi zaviralci acetilholinesteraze, kamor spadata piridostigmin in ambenonij. Zaradi dobrega razmerja med učinkovitostjo in neželenimi učinki je prvi izbor piridostigmin (4). MG, ki je generalizirana, je treba zdraviti z imunosupresivi. Osrednjo vlogo med imunosupresivnimi zdravili še zmeraj predstavljajo steroidi, zlasti zaradi hitrega učinka in dostopnosti. Ob znanih številnih, predvsem dolgoročnih neželenih učinkih, pa je v nadaljevanju treba razmišljati o uvedbi nesteroidnih imunosupresivov oziroma v zadnjih letih novih tarčnih terapijah (4). V Sloveniji kot klasična nesteroidna imunosupresiva najpogosteje uporabljamo azatioprin in mikofenolno kislino. Prvo tarčno zdravilo, ki je našlo svoje mesto pri zdravljenju MG, je bil rituksimab. Rituksimab je proti CD20 usmerjeno monoklonsko protitelo, ki se ga uporablja pri refraktarnih oblikah generalizirane MG in pri anti-MuSK obliki MG (4). V nadaljevanju so se nato uveljavila humanizirana monoklonska protitelesa proti komplementu C5, najprej ekulizumab, nato mu je sledila strukturno modificirana varianta ravulizumab, ki ima daljšo razpolovno dobo (3). Naslednje tarčno zdravilo je efgartigimod, fragment humanega monoklonskega protitelesa, ki kompetitivno zasede vezavna mesta na neonatalnem Fc receptorju in zmanjša koncentracijo patogenih protiteles tipa IgG. Vsa omenjena zdravila so dostopna v Sloveniji, se aplicirajo intravensko, imajo individualen režim odmerjanja, skupno pa jim je, da bolj ciljano zavirajo imunski sistem. V tujini se uporabljajo še druga tarčna zdravila; nekatera imajo enake mehanizme delovanja kot zgoraj našteta, nekatera pa druga prijemališča, usmerjena proti CD19, interlevkinu-6 ali Brutonovi tirozin kinazi (4).



Rešilno terapijo uporabimo v primeru hudih poslabšanj. V poštev pridejo aplikacije intravenskih imunoglobulinov ali plazmafereze (2).

Pomembno se je zavedati, da določena zdravila poslabšajo MG. Pri nekaterih je mehanizem delovanja logičen in poznan, pri drugih ne. Med pogostejšimi zdravili, ki lahko sprožijo poslabšanje, so fluorokinoloni, makrolidi, aminoglikozidi, blokatorji živčno-mišičnega stika, magnezijev sulfat, penicilamin, zaviralci imunskih kontrolnih točk, betablokatorji, litij, gabapentin, fenitoin in dantrolen (2).

Zdravljenje na področju MG se v zadnjih letih bliskovito spreminja, saj imamo na voljo vedno več novejših, visoko učinkovitih tarčnih zdravil. Pomembno je, da kandidate zanje ustrezno izbiramo in s tem pri čim večjem deležu pacientov dosežemo remisijo oziroma stabilno, asimptomatsko stanje.

Literatura

1. Gillhus NE. Myasthenia gravis. N Engl J Med. 2016;375:2570-81.
2. Bird SJ. Myasthenia gravis. UpToDate. Dostopano 10. julija 2026.
3. Wiendl H, Abicht A, Chan A, et al. Guideline for the management of myasthenic syndromes. Ther Adv Neurol Disord. 2023;16.
4. Gerischer L, Doksani P, Hoffmann S, Meisel A. New and Emerging Biological Therapies for Myasthenia Gravis: A Focussed Review for Clinical Decision-Making. BioDrugs. 2025;39(2):185-213.

Nataša Krajnc, dr. med., specialistka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Multipla skleroza v klinični praksi: od zgodnjega prepoznavanja do učinkovitega zdravljenja in spremljanja bolnikov

Uvod. Multipla skleroza (MS) je kronična, imunsko pogojena bolezen osrednjega živčevja, pri kateri se prepletajo vnetje, demielinizacija in nevrodegeneracija. Ker zgodnje in individualizirano ukrepanje odločilno vpliva na dolgoročno prognozo, sodobna obravnava temelji na treh ključnih stebrih: pravočasni diagnostiki, premišljeni izbiri zdravljenja in doslednem spremljanju bolnikov.

Diagnostika. Prenovljeni kriteriji McDonald 2024 so zasnovani bolj vključujoče in omogočajo hitrejšo postavitev diagnoze v vseh starostnih obdobjih, tudi pri manj tipičnih ali naključno odkritih predstavitvah bolezni. V diagnostični postopek so vključeni novi slikovni in likvorski označevalci ter vidni živec kot dodatno mesto za dokazovanje razširjenosti bolezni v prostoru. Paraklinične preiskave, predvsem magnetnoresonančna tomografija, imajo osrednjo vlogo, vendar MS ostaja diagnoza izključevanja. Natančna klinična presoja in prepoznavanje opozorilnih znakov, ki lahko kažejo na drugo bolezen, ostajata ključna, zlasti pri otrocih, starejših in asimptomatskih osebah.

Zdravljenje. V dolgoročnem zdravljenju z zdravili, ki vplivajo na potek bolezni, uporabljamo indukcijski in stopenjski oziroma eskalacijski pristop. Vse bolj se uveljavlja zgodnja uporaba visokoučinkovitih zdravil, zlasti pri bolnikih z visoko aktivno boleznijo ali neugodnimi prognostičnimi dejavniki. Pri napredujoči bolezni brez znakov aktivnega vnetja je korist obstoječih zdravil omejena. Zdravljenje izbiramo individualno, ob upoštevanju učinkovitosti in varnostnega profila zdravila, aktivnosti bolezni, pridruženih bolezni ter želja oseb z MS, vključno z načrtovanjem družine. Aktivno vključevanje oseb z MS v sprejemanje odločitev o zdravljenju je pri tem ključnega pomena.

Spremljanje. Ker je sodobno zdravljenje z visokoučinkovitimi zdravili povezano tudi z večjim tveganjem za zaplete, sta za uspešno obvladovanje tveganj ključna dobro poznavanje mehanizmov delovanja zdravil in uporaba jasno opredeljenih strategij spremljanja. Pred uvedbo zdravljenja sta pomembna ustrezna priprava in presejanje, med zdravljenjem pa spremljanje glede na specifična tveganja posameznega zdravila, zlasti okužbe. Učinkovitost ocenjujemo klinično in s slikovnim spremljanjem, katerega pogostost prilagajamo posameznemu bolniku. Vztrajanje ali ponovni pojav vnetne aktivnosti bolezni praviloma narekuje spremembo zdravljenja, pri čemer se izogibamo terapevtski inerciji. S takšnim pristopom lahko koristi vse učinkovitejšega zdravljenja izkoristimo ob obvladljivem tveganju.



Celostna obravnava. Celostna obravnava presega izbiro zdravljenja, saj vključuje tudi rehabilitacijo, fizioterapijo, delovno terapijo, psihološko podporo ter edukacijo bolnikov. Multidisciplinarni pristop je zato temelj sodobnega obvladovanja MS in bolnikom omogoča dolgotrajno ohranjanje funkcionalne samostojnosti.

Zaključek. Sodobni diagnostični postopki, napredne možnosti zdravljenja in strukturirano spremljanje so bistveno izboljšali prognozo bolnikov z MS. Z zgodnjim prepoznavanjem bolezni, pravočasno uvedbo zdravljenja in celostno podporo lahko večina bolnikov ohranja aktivno in kakovostno življenje še več desetletij po postavitvi diagnoze.

Literatura

1. Arrambide G, Lebrun-Frénay C. Diagnosis of multiple sclerosis. Continuum (Minneap Minn). 2026;32(2):381-404.
2. Mowry EM, et al. Treatment of multiple sclerosis. Continuum (Minneap Minn). 2026;32(2):541-564.
3. Savšek L. Sodobni pristop k zdravljenju multiple skleroze. Farm Vestn. 2024;75(2):105-118. Dostopno na: http://www.dlib.si/?URN=URN:NBN:SI:doc-3BO8FT9Y

Doc. dr. Lina Savšek, dr. med., specialistka nevrologije [1-3]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje
2 Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana
3 Fakulteta za zdravstvene vede v Celju, Mariborska cesta 7, 3000 Celje



Kje smo danes: biomarkerji in nove terapije pri zdravljenju Alzheimerjeve bolezni

Alzheimerjeva bolezen (AB) je kronična progresivna nevrodegenerativna bolezen in je najpogostejši vzrok za demenco. Predstavlja pomemben zdravstveni, socialni in ekonomski izziv. V zadnjih letih je prišlo do pomembnega premika v razumevanju bolezni, predvsem zaradi razvoja biomarkerjev, ki omogočajo zgodnejše in natančnejše prepoznavanje bolezni, ter novih zdravil, usmerjenih v osnovne patofiziološke procese.

Klasična diagnostika temelji na klinični oceni kognitivnega upada, nevropsihološkem testiranju, laboratorijskih preiskavah krvi in likvorja ter slikovnih preiskavah (CT, MRI, PET).

Vse pomembnejšo vlogo pa imajo likvorski biomarkerji za demenco, med katerimi izstopajo fosforilirani protein tau (p-tau217), amiloid-beta in lahke verige nevrofilamentov (NfL).

Pomemben napredek predstavlja tudi razvoj bioloških zdravil iz skupine monoklonskih protiteles, namenjenih upočasnjevanju napredovanja zgodnje Alzheimerjeve bolezni. Monoklonski protitelesi proti beta amiloidu, lekanemab in donanemab, sta pokazali, da je mogoče z odstranjevanjem amiloidnih oblog upočasniti napredovanje kognitivnega in funkcionalnega upada pri bolnikih z zgodnjo Alzheimerjevo boleznijo. Učinek je sicer zmeren, zdravljenje pa je povezano z možnimi neželenimi učinki, predvsem z amiloidom povezanimi slikovnimi nepravilnostmi (angl. amyloid-related imaging abnormalities, ARIA; otekline ali drobne krvavitve v možganih), zato sta potrebna skrbna izbira bolnikov in spremljanje z magnetnoresonančnim slikanjem. Biomarkerji tako niso več pomembni le za postavitev diagnoze, temveč postajajo ključni tudi pri izbiri bolnikov za zdravljenje in spremljanju odziva na terapijo.

Kljub pomembnemu napredku Alzheimerjeve bolezni še ne znamo pozdraviti, trenutno razpoložljive terapije pa ne ustavijo bolezni v celoti. Prihodnost zdravljenja bo zato verjetno temeljila na zgodnjem odkrivanju bolezni, kombinaciji različnih biomarkerjev ter individualiziranem pristopu, ki bo poleg amiloida in tau proteina upošteval tudi nevrodegeneracijo, nevroinflamacijo, genetske dejavnike in druge patofiziološke mehanizme. Nadaljnje raziskave novih terapevtskih tarč in razvoj dostopnih krvnih biomarkerjev lahko pomembno spremenijo klinično obravnavo Alzheimerjeve bolezni ter omogočijo zgodnejše in bolj ciljano zdravljenje.

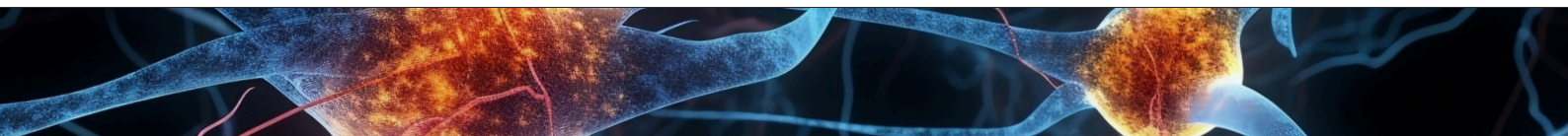
Literatura

1. Palmqvist S, Whitson HE, Allen LA, et al. Alzheimer's Association Clinical Practice Guideline on the use of blood-based biomarkers in the diagnostic workup of suspected Alzheimer's disease within specialized care settings. Alzheimers Dement. 2025;21(7):e70535.
2. Jack CR Jr. Advances in Alzheimer's disease research over the past two decades. Lancet Neurol. 2022;21:866-869.



3. Teunissen CE, et al. Plasma p-tau immunoassays in clinical research for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2025;21(1):e14397.
4. Cummings J, et al. Maximizing the benefit and managing the risk of anti-amyloid monoclonal antibody therapy for Alzheimer's disease: Strategies and research directions. Neurotherapeutics. 2025.
5. Francis E, Paylor S, Van C, et al. Review of anti-amyloid-beta (Aβ) monoclonal antibodies for the treatment of Alzheimer's disease. Expert Rev Clin Pharmacol. 2025;18(12):1063-1078. doi:10.1080/17512433.2025.2556122

Helena Skrt, dr. med., specialistka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Prepoznava in zdravljenje napredovale faze Parkinsonove bolezni

Parkinsonova bolezen je nevrodegenerativna bolezen, druga najpogostejša v svetovnem merilu. Glavni patološki proces je izguba dopaminergičnih nevronov substance nigre.

Klinično se kaže kot bradihipokinezija, tremor, rigidnost, posturalna nestabilnost ter t. i. nemotorični simptomi (kognitivni upad, psihoproduktivna simptomatika, depresija, bolečina, motnje mokrenja, konstipacija).

Terapevtsko zlati standard že desetletja predstavljajo levodopa v različnih oblikah (pretežno peroralne oblike), dopaminski agonisti ter COMT in MAO-B inhibitorji.
Sprva so bolniki dobro odzivni na uvedeno peroralno terapijo. Pet do deset let po nastopu bolezni se pojavijo simptomi napredovale faze bolezni. Vzroki so pulzatilno delovanje levodope, gastrointestinalne težave, propad še zadnjih dopaminergičnih nevronov in starostna nevrodegeneracija.

Bolniki poročajo o neučinkovanju terapije, motoričnih nihanjih, izklopih in nespecifičnih simptomih. Model 5-2-1 pomaga pri prepoznavi napredovale faze bolezni. Pet (ali več) dnevnih odmerkov levodope, dve uri (ali več) motečega izklopa ali ena ura (ali več) motečih diskinezij v budnem delu dnevapomenijo napredovalo fazo bolezni.

Ob domnevni napredovali fazi bolezni je treba bolnika čim prej napotiti v ustrezno ambulanto. Najprej pri napredovali fazi urejamo peroralno terapijo. Pravočasno pričnemo pogovor o uvedbi kontinuirane terapije.

Med bolj radikalne, vendar izredno učinkovite načine zdravljenja sodijo kontinuirane terapije: GBS (globoka možganska stimulacija), intrajejunalne in subkutane črpalke.

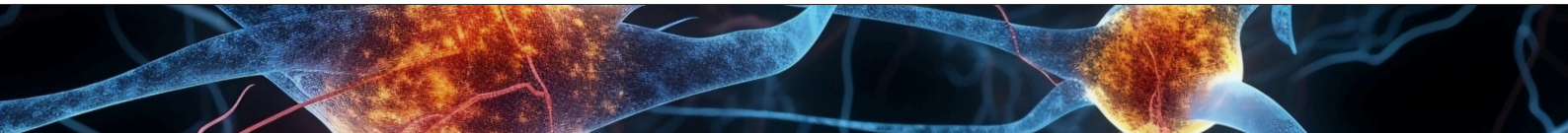
Učinkovitost terapije je odvisna predvsem od ustrezne prepoznave bolnika. Napredovale terapije pomembno obvladajo moteče simptome in predvsem izboljšajo kakovost življenja.

Za slovenske bolnike s Parkinsonovo boleznijo so na voljo vse oblike kontinuirane terapije, ki so trenutno na razpolago.

Literatura

1. Burn D, ed. Oxford Textbook of Movement Disorders. Oxford: Oxford University Press; 2013. Online edn, Oxford Academic; 1 Oct 2013.
2. Poewe W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. Eur J Neurol. 2008 Apr;15 Suppl 1:14-20. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02056.x. PMID:18353132.

Katarina Horvat, dr. med., specialistka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



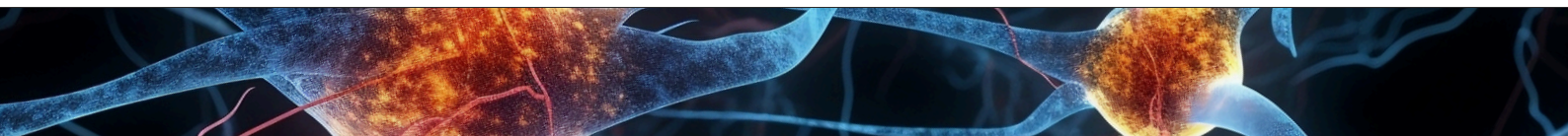
Motnje spanja v ambulanti: pregled najpogostejših motenj

V stanju spanja preživimo okrog tretjino do četrtino našega povprečnega življenja. Glede na to, da povprečen moški živi do okvirno 76. leta, ženska pa do 83. leta, to pomeni, da prespimo približno 25 let življenja. Gre za posebno stanje teles, ki ima številne blagodejne in za zdravje nujne učinke. Spanje lahko motijo številne bolezni in stanja; od najbolj pogostih velja omeniti sindrom obstruktivne apneje v spanju, sindrom nemirnih nog in nespečnost.

Po grobih ocenah bi lahko milijarda ljudi v starostnem obdobju od 30 do 69 let imela eno od oblik motenj dihanja v spanju. Sindrom obstruktivne apneje je najpogostejša motnja dihanja v spanju, motnje dihanja pa so celokupno druga najpogostejša motnja spanja. Zanjo so značilne ponavljajoče se epizode delne ali popolne zapore dihalnih poti, kar pomembno zmanjša ali povsem prekine pretok zraka, to pa vodi do pomembnih padcev nasičenosti krvi s kisikom in zato porušene strukture spanja s številnimi škodljivimi učinki na telo (1). Za obstruktivno apnejo v spanju je značilno smrčanje s prekinitvami dihanja, sušenje ust ponoči in podnevi povečana zaspanost, utrujenost, lahko tudi kronična. Diagnozo in stopnjo resnosti ugotavljamo s poligrafijo oz. polisomnografijo, zdravljenje pa je lahko multidisciplinarno, najpogosteje z uporabo pripomočkov za podporo dihanju v spanju.

Nespečnost je najpogostejša motnja spanja in je glede na zadnjo izdajo klasifikacije spalnih bolezni Ameriškega združenja za spalno medicino (angl. International Classification of Sleep Disorders 3, ICSD-3) opredeljena kot težava z uspavanjem, vzdrževanjem spanja, zgodnjim zbujanjem ali vzdrževanjem urnika spanja, ki se pojavlja kljub temu, da ima posameznik dovolj časa, namenjenega spanju. Težava mora trajati vsaj tri mesece, da nespečnost opredelimo kot kronično, sicer govorimo o akutni nespečnosti, prav tako pa mora imeti posameznik težave s spanjem vsaj tri noči na teden. Hkrati mora nespečnost povzročati tudi težave z delovanjem preko dneva, upoštevamo pa lahko pritožbe, kot so npr. razdražljivost, zaspanost, utrujenost, težave s koncentracijo itd. Glede na staro klasifikacijo spalnih bolezni (ICSD-2), ki je glede nespečnosti deloma še v uporabi, kronično nespečnost ločujemo na psihofiziološko, paradoksno, idiopatsko, vedenjsko nespečnost v otroštvu, nespečnost zaradi pomanjkanja spalne higiene in sekundarno nespečnost (2). Zdravljenje je prilagojeno glede na tip nespečnosti.

Sindrom nemirnih nog je tretja najpogostejša bolezen spanja, opredeljena pa je kot potreba po premikanju nog, ki je pogosto povezana z neprijetnim občutkom v nogah, se pojavi med mirovanjem in izboljša ob premikanju nog, se poslabša ali pojavi v večernih oziroma nočnih urah ter ni posledica izključno drugih bolezni, ki lahko povzročajo podobne simptome (krči, mialgije, artritis, venske varice itd.). Težave se morajo pojavljati vsaj dvakrat na teden v zadnjem letu, da govorimo o kroničnem sindromu. V zdravljenju je prišlo do premikov z večjim poudarkom na nadomeščanju železa in uporabi pregabalina (3).



Literatura
1. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. JAMA. 2020;323(14):1389–1400. doi:10.1001/jama.2020.3514
2. Spiegelhalder, K., Baglioni, C., Morin, C.M. et al. Insomnia disorder. Nat Rev Dis Primers 12, 17 (2026). https://doi.org/10.1038/s41572-026-00693-y
3. Winkelman JW, Wipper B. Restless Legs Syndrome: A Review. JAMA. 2026;335(8):703–714. doi:10.1001/jama.2025.23247

Jernej Perger, dr. med., specialist nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje

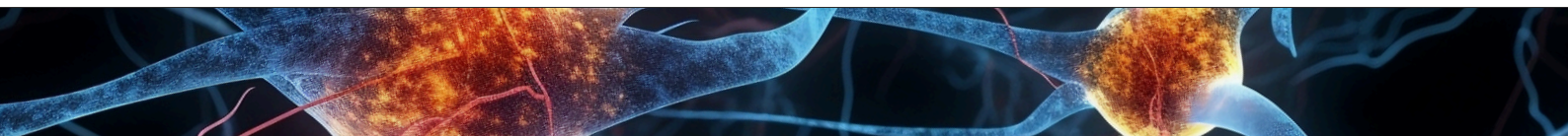


Polipragmazija pri starostnikih in racionalizacija farmakoterapije v sodelovanju s kliničnim farmacevtom

Polipragmazija pomeni sočasno jemanje več zdravil, običajno pet ali več, kar je pri starostnikih zelo pogosto, zaradi številnih kroničnih bolezni in kompleksnih režimov zdravljenja. Poleg predpisanih zdravil vključuje tudi samozdravljenje, uporabo prehranskih dopolnil ter zdravil brez recepta, kar dodatno povečuje tveganje za neželene učinke, interakcije in neučinkovito ali nepravilno delovanje zdravil. Zaradi fizioloških sprememb, kot so zmanjšana ledvična in jetrna funkcija, spremenjena telesna sestava ter upočasnjena presnova, so starostniki še posebej ranljivi za zaplete, povezane z zdravili. Pri krhkih starostnikih sta farmakokinetika in farmakodinamika pogosto spremenjeni. Zdravila se presnavljajo in izločajo počasneje, njihovi učinki pa so lahko močnejši ali nepredvidljivi. To dodatno otežuje varno in učinkovito zdravljenje ter zahteva natančno spremljanje, prilagajanje odmerkov in redno ocenjevanje smiselnosti terapije. Polipragmazija je zato pomemben javnozdravstveni izziv, saj je povezana s padci, delirijem, hospitalizacijami, zmanjšano kakovostjo življenja in večjo umrljivostjo.

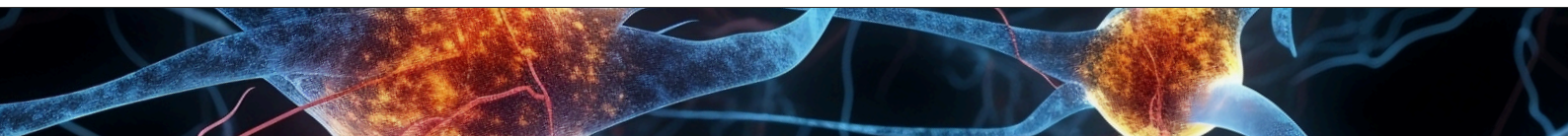
Ključni element obvladovanja polipragmazije je sistematičen multidisciplinarni pristop. Redni pregledi zdravil, usklajevanje terapije med različnimi specialisti ter aktivno vključevanje starostnika in svojcev so bistveni za varno zdravljenje. Pomembno vlogo ima klinični farmacevt kot del oddelčnega tima, saj s svojim znanjem prispeva k racionalizaciji, optimizaciji in poenostavitvi farmakoterapije. Klinični farmacevt prepozna morebitna podvajanja, neustrezne odmerke, potencialno neprimerna zdravila ter klinično pomembne interakcije med učinkovinami. S tem omogoča varnejše, učinkovitejše in bolniku prilagojeno zdravljenje. V zadnjih letih se vse pogosteje omenja koncept odpredpisovanja (angl. deprescribing), ki pomeni načrtno ukinjanje zdravil, ki niso več potrebna, so neučinkovita ali predstavljajo tveganje. V nevrologiji je odpredpisovanje še posebej pomembno, saj lahko številna zdravila vplivajo na kognicijo, ravnotežje, sedacijo ter interakcije z antiepileptiki, antiparkinsoniki in antikoagulanti. Individualen pristop k prilagajanju odmerkov in racionalizaciji terapije dokazano izboljša izide zdravljenja, zmanjša število tablet, neželene učinke ter poveča adherenco in varnost.

Farmacevtska storitev, poimenovana brezšivna skrb, predstavlja sodoben pristop k obravnavi starostnika. Temelji na neprekinjenem, usklajenem in pacientu prilagojenem poteku zdravstvene obravnave. Pri polipragmaziji je takšen pristop še posebej pomemben, saj starostniki pogosto prehajajo med različnimi ravnmi zdravstvenega sistema – od ambulantne obravnave, bolnišničnega zdravljenja, rehabilitacije do oskrbe na domu. Vsaka prekinitev komunikacije ali prenosa informacij med izvajalci lahko vodi v podvajanja terapije, neustrezne odmerke, izpuščena zdravila ali nevarne interakcije. Brezšivna skrb vključuje natančno dokumentiranje zdravil, jasen prenos informacij med zdravniki, medicinskimi sestrami, kliničnimi farmacevti in drugimi člani zdravstvenega tima ter aktivno vključevanje starostnika in svojcev v razumevanje in upravljanje terapije. Celosten, usklajen in farmacevtsko podprt pristop k obvladovanju polipragmazije pripomore k bolj varnemu in bolj učinkovitemu zdravljenju starostnikov.



Literatura
1. American Geriatrics Society. Updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc. 2019.
2. Hung A, Kim YH, Pavon JM. Deprescribing in older adults with polypharmacy. BMJ. 2024;385:e074892.
3. Žerovnik Š, Čebron Lipovec N, Locatelli I, Kos M. Brezšivna skrb pri zdravljenju z zdravili v Sloveniji. Farm Vestn. 2018;69(3):211-18.

Danila Ana Hriberšek, mag. farm., specialistka klinične farmacije[1,2]
1 Splošna bolnišnica Celje, Bolnišnična lekarna,
Odsek za klinično farmacijo,, Oblakova ulica 5, 3000 Celje
2 Psihiatrična bolnišnica Vojnik,, Lekarna s klinično farmacijo, Celjska cesta 37, 3212 Vojnik



Ekstrapiramidne motnje gibanja

Motnje gibanja so posledica sprememb in disfunkcije kjerkoli v hierarhiji motoričnega sistema, kar zajema motorično skorjo, bazalne ganglije, male možgane, hrbtenjačo, periferno živčevje in tudi senzorične sisteme.

Ekstrapiramidne motnje gibanje so posledica disfunkcije bazalnih ganglijev (BG), deloma malih možganov, saj obsežne povezave med tema dvema področjema skrbijo za usklajenost in iniciacijo gibov.

Esktrapiramidne motnje gibanja delimo na hiperkinetične (»preveč« gibov) in hipokinetične (osiromašenost gibov). Hipokinetične motnje gibanja so posledica pomanjkanja dopaminergičnega priliva v BG, kar zmanjša aktivnost neposredne dopaminergične poti. To se klinično najpogosteje kaže kot akinetično-rigidni sindrom (idiopatska Parkinsonova bolezen). Hiperkinetične motnje gibanja so posledica zmanjšane aktivnosti posredne poti (vzroki za to so različni, od genetskih, presnovnih, iatrogenih...). Med hiperkinetične motnje gibanja prištevamo tremor, tike, horeo (tudi Huntigtonovo bolezen), balizem, distonijo, mioklonus.

Ob kliničnem pregledu motnje gibanja opisujemo fenomenološko. Opišemo pojavnost in razporeditev glede na dele telesa: generalizirane, fokalne, segmentne, enostranske, obojestranske. Določimo hitrost gibov (hiper- ali hipokinetični gibi), pri določenih tudi frekvenco in amplitudo.

Naštete so motnje gibanja, s katerimi se v klinični praksi najpogosteje srečujemo.

Akinetično-rigidni sindrom (idiopatska Parkinsonova bolezen) – bradi-/hipokinezija, rigidnost, tremor v mirovanju, posturalna nestabilnost.

Tremor – ritmična sinusoidalna oscilacija dela telesa. Vrste: tremor v mirovanju, posturalni, kinetični tremor; tremor glave, brade, čeljusti ...

Tik – nehoten, nenaden, kratkotrajen stereotipni gib ali vokalizacija; preprosti ali kompleksni. Vrste: motorični in vokalni.

Horea – kratkotrajen, iregularen nenamenski gib, ki se seli z enega dela telesa na drugega (podobno plesu); generalizirana ali hemihorea. Znotraj horeatičnih gibov ločimo še balizem (t. i. proksimalna horea, sunkoviti gibi proksimalnih delov telesa) in atetozo (počasnejši, distalni deli telesa).

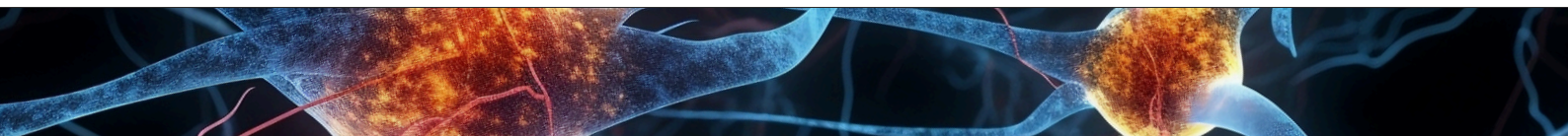
Mioklonus – sunkoviti, kratkotrajni gibi, kot električni šok (kolcanje – fiziološki mioklonus).

Distonija – nehotena mišična kontrakcija dela telesa, ki vodi v vzdrževan abnormalni gib ali držo. Glede na lokacijo: fokalna, multifokalna, segmentna, hemidistonija, generalizirana.

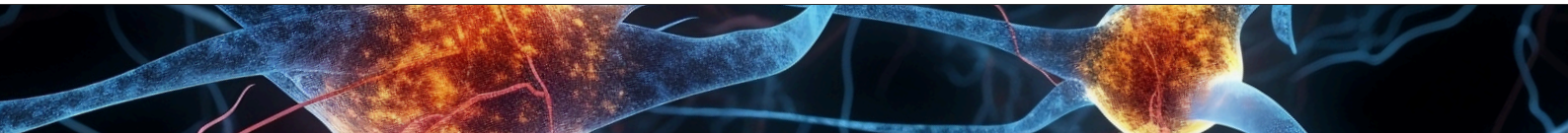


Literatura
1. Hufschmidt A, Lücking C, Rauer S, Glocker F, Hrsg. Neurologie compact. 7. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2017.
2. Blumenfeld H. Neuroanatomy Through Clinical Cases. 3rd ed. Sunderland (MA): Sinauer Associates/Oxford University Press; 2021.

Jure Puc, dr. med., specializant nevrologije[1]
Sara Črepinšek, dr. med., specializantka nevrologije[1]
1 Splošna bolnišnica Celje, Nevrološki oddelek, Oblakova ulica 5, 3000 Celje



Zahvaljujemo se sponzorjem ...



UČINEK,
KI ZLEZE POD KOŽO[3]

Roche



Zdravilo OCREVUS: sedaj tudi v obliki za subkutano injiciranje[1]

- Zdravilo Ocrevus za subkutano aplikacijo je učinkovito pri RMS in PPMS: do 10-minutno injiciranje, 2x letno.[1]
- Učinkovitost in varnost subkutane oblike sta primerljivi z intravensko obliko zdravila.[2]
- 94,1 % bolnikov bi priporočilo subkutano aplikacijo.[3]

OCREVUS®
okrelizumab

Zdravilo Ocrevus je indicirano za zdravljenje odraslih bolnikov z recidivnimi oblikami multiple skleroze (RMS), ki imajo klinično ali s slikovno diagnostiko opredeljeno aktivno bolezen. Zdravilo Ocrevus je indicirano za zdravljenje odraslih bolnikov z zgodnjo primarno progresivno multiplo sklerozo (PPMS) glede na trajanje bolezni.

Prosimo, da o domnevnih neželenih učinkih, ki jih opazite pri zdravljenju z biološkim zdravilom Ocrevus, poročate Nacionalnemu centru za farmakovigilanco prek spletnega obrazca ali na drug način naveden na spletni strani JAZMP (www.jazmp.si/humana zdravila/farmakovigilanca/ porocanje-o-nezelenih-ucinkih-zdravil/). Za zagotavljanje sledljivosti zdravila je pomembno, da pri izpolnjevanju obrazca o domnevnih neželenih učinkih zdravila navedete številko serije biološkega zdravila.

Ime zdravila: Ocrevus 300 mg koncentrat za raztopino za infundiranje in 920 mg raztopina za injiciranje **Kakovostna in količinska sestava: 300 mg i.v.:** Ena viala vsebuje 300 mg okrelizumaba v 10 ml s koncentracijo 30 mg/ml. Končna koncentracija zdravila po razredčenju je približno 1,2 mg/ml. **920 mg s.c.:** Ena viala vsebuje 920 mg okrelizumaba v 23 ml (40 mg/ml). Terapevtske indikacije: Zdravilo Ocrevus je indicirano za zdravljenje odraslih bolnikov z recidivnimi oblikami multiple skleroze (RMS), ki imajo klinično ali s slikovno diagnostiko opredeljeno aktivno bolezen. Zdravilo Ocrevus je indicirano za zdravljenje odraslih bolnikov z zgodnjo primarno progresivno multiplo sklerozo (PPMS) glede na trajanje bolezni in stopnjo prizadetosti ter s slikovno diagnostiko opredeljenimi značilnostmi vnetne aktivnosti. **Odmerjanje in način uporabe: 300 mg i.v.:** Začetni odmerek 600 mg je treba dati v dveh ločenih intravenskih infuzijah: najprej infuzijo 300 mg, ki ji čez 2 tedna sledi druga infuzija 300 mg. Nadaljnje odmerke okrelizumaba je treba dajati v odmerku 600 mg v enkratni intravenski infuziji na 6 mesecev. Po razredčenju se zdravilo daje kot intravenska infuzija po namenski intravenski liniji. **920 mg s.c.:** Priporočeni odmerek je 920 mg na 6 mesecev. Odmerek 920 mg je treba injicirati subkutano v trebuh v približno 10 minutah. Raztopino za injiciranje zdravila Ocrevus mora vedno dati zdravstveni delavec. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost na učinkovino ali katero koli pomožno snov, trenutno aktivna okužba, imunsko zelo oslabeli bolniki in znane aktivne maligne bolezni. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi: 300 mg i.v.:** Z infuzijo povezane reakcije: Simptomi z infuzijo povezanih reakcij se lahko pojavijo med katerim koli infundiranjem okrelizumaba, vendar so o njih pogosteje poročali med prvim infundiranjem. Med infundiranjem se lahko pojavi *hipotenzija* kot simptom z infuzijo povezane reakcije. Bolniki morajo dobiti premedikacijo za zmanjšanje pogostnosti in izrazitosti z infuzijo povezanih reakcij. **920 mg s.c.:** Z injiciranjem povezane reakcije: Zdravniki morajo bolnike opozoriti, da se lahko med injiciranjem zdravila ali v 24 urah po njegovi uporabi pojavijo z injiciranjem povezane reakcije. O simptomih takšnih reakcij so pogosteje poročali pri prvem injiciranju. Za zmanjšanje tveganja za reakcije, povezane z injiciranjem, morajo bolniki neposredno pred injiciranjem zdravila dobiti premedikacijo. **300 mg i.v. in 920 mg s.c.:** Preobčutljivostne reakcije: Preobčutljivostne reakcije se lahko pojavijo med katerim koli dajanjem, a praviloma ne med prvim. Okužbe: Pri bolnikih z aktivno okužbo je treba uporabo okrelizumaba odložiti, dokler okužba ne mine. *Progresivna multifokalna levkoencefalopatija (PML):* Zdravniki morajo biti pozorni na zgodnje znake in simptome PML, ki lahko obsegajo katere koli novonastale nevrološke znake ali simptome ali njihovo poslabšanje, ker so lahko podobni multipli sklerozi. *Reaktivacija hepatitisa B:* Pred začetkom zdravljenja je treba pri vseh bolnikih opraviti presejalne preiskave za HBV v skladu z lokalnimi smernicami. Nevtropenija s poznim nastopom: Pri bolnikih z znaki in simptomi okužbe je priporočljivo merjenje nevtrofilcev v krvi. Maligne bolezni: Bolniki z znano aktivno maligno boleznijo ne smejo prejemati okrelizumaba. Cepljenja: Priporočljivo je, da bolnike, zdravljene z okrelizumabom, cepite s sezonskimi cepivi proti gripi, ki so inaktivirana. Bolniki, ki potrebujejo cepljenje, morajo imunizacijo dokončati vsaj 6 tednov pred uvedbo zdravljenja. **Medsebojno delovanje z drugimi zdravili in druge oblike interakcij:** Sočasno z okrelizumabom ni priporočljivo uporabljati drugih imunosupresivnih zdravljenj razen kortikosteroidov za simptomatsko zdravljenje recidivov. **Neželeni učinki:** *Zelo pogosti:* okužba zgornjih dihal, COVID-19, nazofaringitis, gripa, znižanje imunoglobulinov M v krvi in z infuzijo/injiciranjem povezane reakcije. *Pogosti:* sinuzitis, bronhitis, oralni herpes, gastroenteritis, okužba dihal, pljučnica zaradi COVID-19, virusna okužba, herpes zoster, konjunktivitis, celulitis, nevtropenija, kašelj, katar in znižanje imunoglobulinov G v krvi. Poročanje o domnevnih neželenih učinkih: Poročanje o domnevnih neželenih učinkih zdravila po izdaji dovoljenja za promet je pomembno. Omogoča namreč stalno spremljanje razmerja med koristmi in tveganji zdravila. Od zdravstvenih delavcev se zahteva, da poročajo o katerem koli domnevnem neželenem učinku zdravila na: Javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke, Sektor za farmakovigilanco, Nacionalni center za farmakovigilanco, Slovenčeva ulica 22, SI-1000 Ljubljana, Tel: +386 (0)8 2000 500, Faks: +386 (0)8 2000 510, e-pošta: h-farmakovigilanca@jazmp.si, spletna stran: www.jazmp.si. Za zagotavljanje sledljivosti zdravila je pomembno, da pri izpolnjevanju obrazca o domnevnih neželenih učinkih zdravila navedete številko serije biološkega zdravila. **Režim izdaje zdravila:** H **Imetnik dovoljenja za promet:** Roche Pharma AG, Emil-Barell-Strasse 1, D-79639 Grenzach-Wyhlen, Nemčija
Za podrobnejše informacije glejte celoten Povzetek glavnih značilnosti zdravila. **Verzija: 1.0/26**

Injiciranje traja približno 10 minut. Pred vsako aplikacijo mora bolnik prejeti premedikacijo v peroralni obliki. Po prvem odmerku je treba bolnike vsaj še eno uro opazovati.[1]

RMS, recidivna oblika multiple skleroze; **PPMS,** primarno progresivna multipla skleroza

1. Skrajšan povzetek glavnih značilnosti zdravila Ocrevus, https://www.ema.europa.eu/sl/documents/product-information/ocrevus-epar-product-information_sl.pdf (dostopano: 4. 9. 2026). **2.** Newsome SD, et al. *Neurology* 2025; 104:e213574 . **3.** Newsome SD, et al., predstavljeno na kongresu ACTRIMS 2025, poster P089.

DODATNE INFORMACIJE SO NA VOLJO PRI:
Roche farmacevtska družba d.o.o., Stegne 13G, Ljubljana

Samo za strokovno javnost.
Datum priprave informacije: september 2026. M-SI-00001510 (v 2.0)


Splošna bolnišnica Celje
Predani življenju