

KLINIČKA OČITOVANJA, DIJAGNOZA I LIJEČENJE PACIJENATA S TEMPORALNIM ARTERITISOM U KLINIČKOME BOLNIČKOM CENTRU RIJEKA

**CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF PATIENTS WITH TEMPORAL ARTERITIS IN CLINICAL HOSPITAL CENTER RIJEKA**

KATARINA ŠARIĆ, ADRIANA ŠEMPER, FELINA ANIĆ, TATJANA ZEKIĆ,
MLADEN DEFRANCESCHI, SRĐAN NOVAK*

Deskriptori: Temporalni arteritis – dijagnoza, patologija, farmakoterapija; Kortikosteroidi – terapijska primjena, način uporabe i doziranje; Temporalne arterije – patologija; Biopsija; Reumatska polimijalgija – dijagnoza

Sažetak. Temporalni arteritis kronični je vaskulitis velikih i srednje velikih arterija, koji najčešće zahvaća ogranke karotidnih arterija. Početni su simptomi glavobolja, slabost i umor. U kasnijem tijeku javljaju se osjetljivost vlasišta, nedostatak pulsa i zadebljanja temporalnih arterija, poremećaji vida te klaudikacije čeljusti i udova. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, laboratorijskih nalaza i biopsije temporalne arterije. Lijek izbora su glukokortikoidi. Cilj istraživanja bio je prikazati klinička obilježja, laboratorijske nalaze, terapiju i njezine nuspojave u bolesnika s temporalnim arteritisom u KBC-u Rijeka, metodom retrospektivne analize. Tijekom analiziranog razdoblja liječeno je 18 bolesnika prosječne dobi 73 godine. 100% bolesnika imalo je glavobolju, 78% slabost, umor i povišenu temperaturu, 61% osjetljivost vlasišta, 56% smetnje vida, 39% klaudikacije, 27% zadebljanja u području arterije temporalis te 23% vrtoglavicu. U 62% bolesnika dijagnoza je potvrđena biopsijom temporalne arterije. Svim su bolesnicima kao početna terapija uvedeni glukokortikoidi. Nuspojave glukokortikoida javile su se u 67% bolesnika.

Descriptors: Giant cell arteritis – diagnosis, pathology, drug therapy; Adrenal cortex hormones – therapeutic use, administration and dosage; Temporal arteries – pathology; Biopsy; Polymyalgia rheumatica – diagnosis

Summary. Temporal arteritis is middle and large vessel vasculitis, that affects parts of carotid arteries. First symptoms are headache, weakness and tiredness. Later occur scalp sensitivity, lack of pulse and temporal nodes, visual disturbances, and claudications of jaw and limbs. Diagnosis is based on clinical symptoms, laboratory findings, and biopsy of the temporal artery. First choice for treatment are glucocorticoids. The aim of the study was to show the clinical characteristics, laboratory findings, treatment and its side effects in patients with temporal arteritis in KBC Rijeka, using retrospective analysis. During the analyzed period 18 patients with an average age of 73 years were treated. 100% of patients had headache as a symptom, 78% weakness, fatigue and fever, 61% scalp sensitivity, 56% vision problems, 39% claudication, 27% nodes in the field of temporal artery, and 23% dizziness. In 62% of patients the diagnosis was confirmed by biopsy of the temporal artery. The initial therapy for all patients were glucocorticoids. Steroid side effects occurred in 67% of treated.

Liječ Vjesn 2014;136:253–256

Temporalni ili gigantocelularni arteritis (TA ili GCA) kronični je vaskulitis velikih i srednje velikih arterija koji najčešće zahvaća ekstrakranijalne ogranke karotidne arterije, poglavito temporalnu arteriju. Bolest se javlja gotovo jedino u starijih osoba, pri čemu žene imaju dva do šest puta veći rizik od obolijevanja.¹ Etiologija nije poznata, ali kao važni čimbenici u nastanku bolesti navode se genetska predispozicija i okolišni čimbenici (moguće infekcije *Mycoplasma pneumoniae*, *Parvovirusom B19* i *Chlamydom pneumoniae*).^{2–4} Tijekom bolesti dolazi do sterilne upale arterijske stijenke s posljedičnom brzom i koncentričnom hiperplazijom intime te okluzijom žile koja dovodi do teških ishemičnih komplikacija. Početni simptom najčešće je unilateralna glavobolja, a od nespecifičnih simptoma javljaju se slabost, umor i porast tjelesne temperature. Od specifičnih simptoma javljaju se karakteristična osjetljivost vlasišta, nedostatak pulsa temporalnih arterija koje mogu biti čvorasto zadebljane, poremećaji vida (od dvoslika do akutne sljepoće), klaudikacije čeljusti i udova. Katkad se kao simptom

javlja i kašalj, a Grant i suradnici nedavno su izvijestili o nekrozi jezika kao prvom simptomu temporalnog arteritisa.⁵ Temporalni arteritis usko je povezan s polimijalgijom reumatikom koja se klinički manifestira bolju i ukočenošću vrata te mišića ramenog ili zdjeliceg obruča, uz ubrzanu sedimentaciju eritrocita. Ukočenost je često jače izražena ujutro ili nakon razdoblja neaktivnosti. Ako se reumatska polimijalgija javlja izolirano, tj. bez simptoma TA, liječi se niskim dozama glukokortikoida (GK) koji dovode do kliničkog poboljšanja već nakon nekoliko dana primjene. Rijetko se u sklopu TA javlja i *mononeuritis multiplex*, a njegova

* Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci (Katarina Šarić, cand. med.; Adriana Šemper, cand. med.), Odjel za reumatologiju i kliničku imunologiju, Klinika za internu medicinu, Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, KBC Rijeka (Felina Anić, dr. med.; Tatjana Zekić, dr. med.; mr. sc. Mladen Defranceschi, dr. med.; prof. dr. sc. Srđan Novak, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Prof. dr. sc. S. Novak, Medicinski fakultet Rijeka, Klinički bolnički centar Rijeka, Krešimirova 42, 51000 Rijeka
Prilmeno 31. ožujka 2014., prihvaćeno 22. rujna 2014.

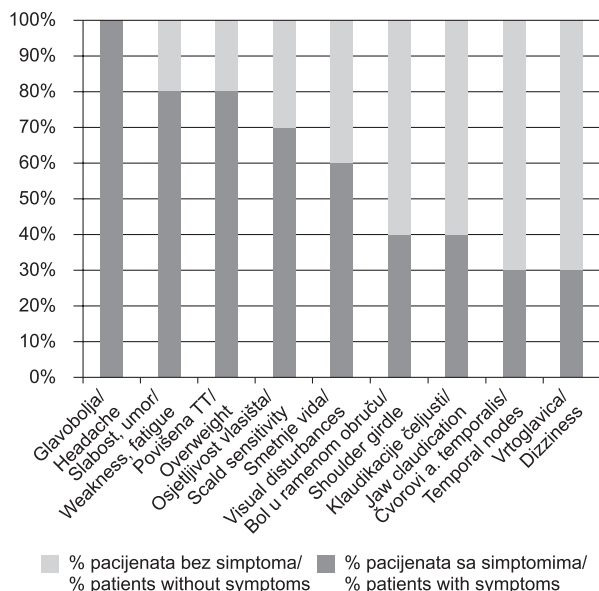
pojava karakteristična je za vaskulitise malih krvnih žila.⁶ Dijagnoza TA postavlja se na temelju kliničke slike i laboratorijskih nalaza, a potvrđuje biopsijom temporalne arterije, što se smatra zlatnim standardom u postavljanju dijagnoze. Tipičan histološki nalaz pokazat će panarteritis s upalnom infiltracijom mononuklearnim stanicama, polimorfno-nuklearnim leukocitima i eozinofilima. U 50% slučajeva prisutne su i multinuklearne gigantske stanice, što opravdava naziv gigantocelularni arteritis. Negativan nalaz biopsije ne isključuje dijagnozu, s obzirom na to da su promjene u krvnoj žili segmentalne.⁷ Dijagnoza TA uspješno se postavlja i primjenom ultrazvuka metodom obojenog doplera, s osjetljivošću do čak 87%.⁸ Osnova liječenja TA jesu GK, katkad uz dodatnu primjenu imunosupresivnih i antiagregacijskih lijekova.⁹ Cilj istraživanja bio je prikazati kliničke karakteristike, laboratorijske nalaze, terapiju te učinak i nuspojave liječenja u bolesnika s dijagnosticiranim temporalnim arteritisom od 2003. do 2013. liječenih najmanje godinu dana u KBC-u Rijeka.

Metode

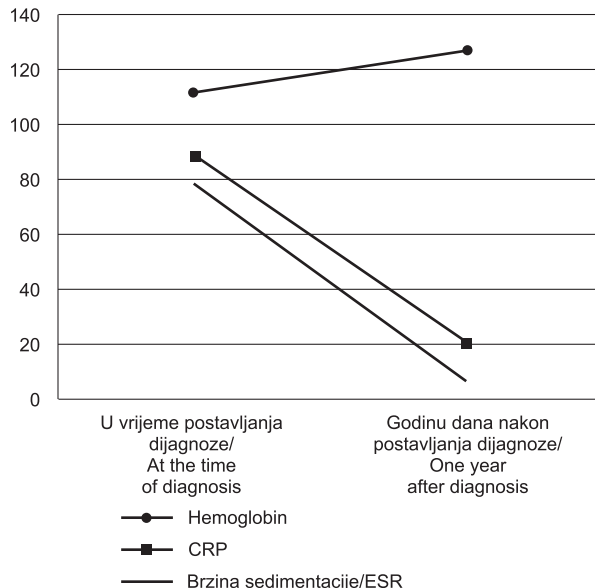
Retrospektivna analiza obuhvaća kliničke podatke o 18 bolesnika s dijagnosticiranim temporalnim arteritisom, koji su liječeni u Klinici za interne bolesti Kliničkoga bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 2003. do 2013. godine. Izvor podataka bila je medicinska dokumentacija pacijenata.

Rezultati

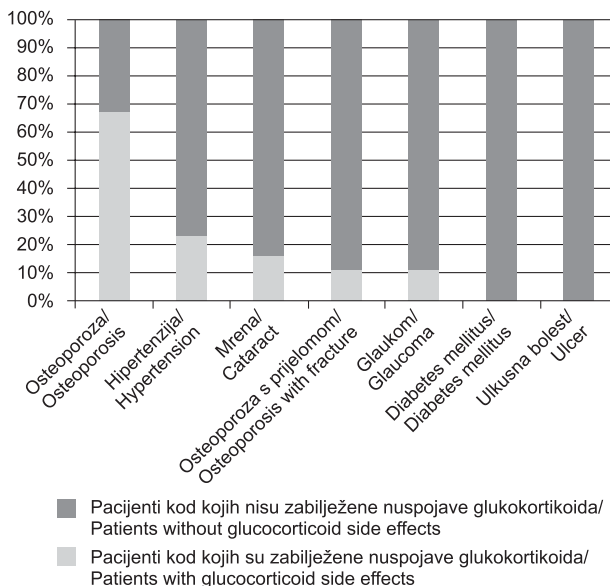
Tijekom analiziranog razdoblja u Klinici za interne bolesti Kliničkoga bolničkog centra Rijeka liječeno je ukupno 18 pacijenata (n = 18), od toga 3 muškog spola (n = 3) i 15 osoba ženskog spola (n = 15) prosječne dobi 73 godine. Dijagnoza je postavljena na temelju kliničkog pregleda koji uključuje anamnezu i fizikalni pregled te osnovnih laboratorijskih nalaza. 100% pacijenata imalo je glavobolju, 78% slabost ili umor, 78% povišenu temperaturu, 61% osjetljivost vilišta, 56% smetnje vida, 39% klaudikacije čeljusti,



Slika 1. Grafički prikaz učestalosti kliničkih simptoma u pacijenata s temporalnim arteritisom
Figure 1. Graphical representation of the frequency of clinical symptoms in patients with temporal arteritis



Slika 2. Grafički prikaz laboratorijskih parametara prije i godinu dana nakon uvođenja terapije
Figure 2. Graphical representation of laboratory parameters before and one year after the initiation of therapy



Slika 3. Grafički prikaz nuspojava terapije glukokortikoidima
Figure 3. Graphical representation of side effects of glucocorticoid therapy

39% bol s ukočenošću mišića vrata i ramena, 27% palpabilna zadebljanja u području temporalne arterije te 23% vrtoglavicu (slika 1.). Prosječno trajanje simptoma prije dijagnoze bolesti u naših bolesnika bilo je 5 mjeseci. Od laboratorijskih parametara analizirani su SE, CRP i hemoglobin. Prije uvođenja terapije prosječna brzina sedimentacije bila je 95 mm/h (46 – 125), CRP 81 mg/l (32 – 181), Hgb 114 g/l (96 – 143), a nakon godinu dana prilikom kontrolnog pregleda prosječna brzina sedimentacije bila je 33,5 mm/h (16 – 58), CRP 8,6 mg/l (2,2 – 23,7) i Hgb 126 g/l (107 – 152) (slika 2.). U 62% bolesnika dijagnoza je potvrđena biopsijom temporalne arterije koja je pokazala tipičan

histološki nalaz. U 27% bolesnika nalaz biopsije bio je nespecifičan ili tehnički loš pa se nije mogao interpretirati. U 11% bolesnika biopsija nije učinjena. Svim su bolesnicima kao početna terapija uvedeni GK – prednizon ili ekvivalent u prosječnoj dozi od 50 mg na dan, a nakon godinu dana prosječna doza održavanja prednizona ili ekvivalenta bila je 10 mg (5 – 20 mg). U 34% bolesnika u terapiju je uveden drugi imunosupresiv; u 84% azatioprin, a u 16% metotreksat. Prosječno vrijeme uvođenja imunosupresivne terapije bilo je 7,5 mjeseci od početka liječenja, a razlog uvođenja bio je porast CRP-a ili SE. Nuspojave terapije glukokortikoidima javile su se u 67% liječenih, od toga 67% dobilo je osteoporozu, 23% hipertenziju, 16% mrenu, 11% osteoporozu s prijelomom, 11% glaukom te 5% diabetes mellitus i 5% ulkusnu bolest (slika 3.).

Rasprava

Temporalni arteritis prvi je opisao Horton 1890. godine, a danas se smatra najčešćim vaskulitisom u odrasloj dobi. Incidencija TA iznosi 17/100.000 osoba u dobi od 50 ili više godina.¹⁰ To potvrđuju i naši podaci s obzirom na to da je najmlađi pacijent imao 63 godine. Podaci iz literature upućuju na veću učestalost javljanja u osoba ženskog spola, što je pokazalo i naše istraživanje u kojem je 15 od 18 ispitanika bilo ženskog spola. U žena je prosječna dob bila 72,6 godina, a u muškaraca 71,6 godina, što je gotovo identično rezultatima drugih studija, gdje je prosječna dob javljanja u žena 72,5, a u muškaraca 70,3 godine.¹¹ Klinički se bolest najčešće prezentira glavoboljom, koja može biti novonastala ili je prethodno promijenila karakter. Bol se najčešće javlja temporalno, ali se može javiti i odranije poznata glavobolja okcipitalno, parijetalno i frontalno. Svi naši ispitanici imali su glavobolju, što potvrđuje činjenicu da je to simptom koji se javlja s učestalošću većom od 90% u pacijenata s dijagnosticiranim temporalnim arteritisom.¹² Od ostalih specifičnih simptoma javljaju se klaudikacije čeljusti koje nastaju kao rezultat ishemijske žvačnih mišića, osjetljivost vlasišta, smetnje vida te vrtoglavica. Smetnje vida mogu biti različite, od prolaznih dvoslika do akutne sljepoće, a javljaju se u oko 70% pacijenata. Najteža očna manifestacija jest anteriorna ishemična optička neuropatija, koja se očituje naglim, bezbolnim gubitkom vida.¹³ Vaith i suradnici navode da u 60% drugo oko može oslijepjeti unutar nekoliko dana.¹⁴ Amor-Dorado i suradnici izvijestili su o prethodno neprepoznatoj visokoj učestalosti audiovestibularnih poremećaja kao što su vestibularne disfunkcije i/ili oštećenje sluha u pacijenata s TA.¹⁵ U bolesnika prikazanih u ovom radu nismo imali pojavu akutne anteriorne ishemične optičke neuropatije kao ni audiovestibularnih poremećaja. Nespecifični simptomi, slabost, umor i povišena temperatura javljaju se u visokom postotku, a kod naših pacijenata to je u 78%. Zlatni standard u dijagnozi TA jest biopsija temporalne arterije.¹⁶ Negativan nalaz ne isključuje dijagnozu, jer su promjene u krvnoj žili segmentalne. Stoga neki autori preporučuju da duljina biopata temporalne arterije ne bude kraća od 1,5 cm. U bolesnika s izrazitom kliničkom sumnjom na temporalni arteritis, a u slučaju negativnog nalaza preporučuje se učiniti kontralateralnu biopsiju. Osnovni dijagnostički testovi uključuju krvne pretrage (SE, CRP i trombociti), a dodatni doplerski ultrazvuk arterija¹⁷ i slikovne pretrage (angiografija, MR i PET).¹⁸ Kliničko istraživanje iz 2014. godine potvrdilo je da doplerski ultrazvuk arterija ima bolju osjetljivost nego biopsija tempo-

ralnih arterija te možemo zaključiti da će u skorije vrijeme postati osnovni dijagnostički postupak, a ne više dodatni.⁸ Upalni pokazatelji obično su u temporalnom arteritisu znatno povišeni iako se katkad može naći uredan nalaz CRP-a.¹⁹ GK su prvi lijek izbora u liječenju TA i treba ih davati odmah nakon postavljanja dijagnoze, a često i prije nego što je patohistološki nalaz potvrdio dijagnozu.⁹ Biopsija temporalne arterije treba biti učinjena što je prije moguće, međutim, ako to nije moguće, ne smije se čekati s primjenom GK, osobito u slučaju smetnji vida.²⁰ Ako biopsija arterije ne potvrdi arteritis, a i dalje postoji znatna klinička sumnja na TA, opravdano je nastaviti primjenu GK.²¹ Ako bolesnici već primaju GK, nalaz biopsije gubi na vjerodostojnosti. Podaci upućuju na to da se dijagnostička vrijednost biopsije uvelike smanjuje nakon 30 dana terapije glukokortikoidima.²² U bolesnika u kojih TA nije kompliciran znakovima ishemijske organa (npr. gubitak vida) u većini slučajeva dovoljno je započeti ekvivalentnom dozom od 40 – 60 mg prednizona u jednoj dozi,^{23,24} što je u skladu s preporukama Europske lige protiv reumatizma (EULAR) koja preporučuje dnevnu dozu od 1 mg/kg tjelesne težine, maksimalno do 60 mg. Dnevnu dozu ne treba dijeliti, a alternativna shema smatra se manje učinkovitom.²⁵ Ako je inicijalna doza 60 mg/dan, doza se obično reducira na 50 mg nakon dva tjedna, a zatim na 40 mg na kraju prvog mjeseca liječenja. U daljnjem tijeku doza se obično snižuje za 10% svaki tjedan do 2 tjedna, a nakon što se dostigne doza od 10 mg, suzbijanje doze znatno je polaganije tijekom obično 12 – 18 mjeseci. U dijela bolesnika bolest poprima karakteristike kronične bolesti te je potrebna dugotrajna primjena niskih doza GK.²⁶ Prilikom sniženja doze aktivnost bolesti se procjenjuje na temelju upalnih pokazatelja i kliničke slike. Ako prijeti gubitak vida, treba primijeniti pulsne doze glukokortikoida 1000 mg tijekom tri dana, a potom obično 60 mg/dan.²⁷ Kao posljedica uzimanja glukokortikoida javljaju se određene nuspojave, a u naših bolesnika prema učestalosti najzastupljenije su osteoporozu, hipertenzija i mrena. Pravodobnim snižavanjem doze glukokortikoida i prevencijom osteoporoze primjenom kalcija i vitamina D, katkad i bisfosfonatima nastoji se smanjiti učestalost osteoporotskih fraktura kojima su ovi bolesnici podložni i s obzirom na dob. Dodatna imunosupresivna terapija razmatra se u bolesnika s relapsom bolesti ili u onih koji slabo toleriraju GK i imaju nuspojave. U našem istraživanju imunosupresivna terapija uvedena je 6 – 12 mjeseci nakon uvođenja GK u 34% bolesnika kod kojih je došlo do porasta upalnih laboratorijskih parametara nakon sniženja doze GK. U naših bolesnika kao dodatni imunosupresiv najčešće se rabio azatioprin, dok u literaturi ima najviše podataka o konkomitantnoj primjeni metotreksata.^{9,20,26} Rana dijagnoza i rano liječenje znatno poboljšavaju ishod bolesnika s TA.

Zaključak

Razmatranjem kliničkih podataka pacijenata s dijagnosticiranim temporalnim arteritisom utvrđeno je da većina ima tipičnu kliničku prezentaciju s dominacijom glavobolje i nespecifičnih općih simptoma. Bolesnici su liječeni glukokortikoidima prosječne doze od 50 mg koja se tijekom prve godine liječenja postupno snižavala do doze održavanja od 10 mg. Najčešća nuspojava terapije jest osteoporozu koja se javila u više od trećine bolesnika, dok su se osteoporotske frakture javile ipak znatno rjeđe, odnosno u 11% bolesnika. Rana dijagnoza i rano liječenje adekvatnim dozama gluko-

kortikoida znatno poboljšavaju ishod bolesnika te je stoga bitno pravodobno prepoznati i dijagnosticirati temporalni arteritis.

LITERATURA

1. Neumminghof DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum* 2003;48(12):3522–31.
2. Gabriel SE, Espy M, Erdman DD, Bjornsson J, Smith TF, Hunder GG. The role of Parvovirus B19 in the pathogenesis of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1999;42(6):1255–8.
3. Nordborg C, Nordborg E, Petursdottir V i sur. Search for Varicella zoster virus in giant cell arteritis. *Ann Neurol* 1998;44(3):413–4.
4. Rimeti G, Blasi F, Cosentini R i sur. Temporal arteritis associated with Chlamydia pneumoniae DNA detected in an arterial specimen. *J Rheumatol* 2001;28(11):1738–9.
5. Grant SW, Underhill HC, Atkin P. Giant cell arteritis affecting tongue: a case report and review of the literature. *Dent Update* 2013;40(8):669–70, 673–4, 677.
6. Finsterer J. Systemic and non-systemic vasculitis affecting the peripheral nerves. *Acta Neurol Belg* 2009;109(2):100–13.
7. Morović-Vergles J, Pukšić S, Gračanin A. Vaskulitisi velikih krvnih žila. *Reumatizam* 2013;60(2)35–37.
8. Diamantopoulos AP, Haugeberg G, Hetland H, Soldal DM, Bie R, Mykelbust G. Diagnostic value of color doppler ultrasonography of temporal arteries and large vessels in giant cell arteritis: a consecutive case series. *Arthritis Care Res* 2014;66(1):113–9.
9. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110(21):376–85.
10. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ i sur. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum* 2009;61(10):1454–61.
11. Baldursson O, Steinsson K, Bjornsson J i sur. Giant cell arteritis in Iceland. An epidemiologic and histopathologic analysis. *Arthritis Rheum* 1994;37(7):1007–12.
12. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347(4):261–71.
13. Tovilla-Canales J. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9(6):73–9.
14. Vaith P, Bley T. Primär systemische Vaskulitiden-grosse Gefäße. U: Peter HH, Pichler WJ, Müller-Ladner i sur. *Klinische Immunologie*. München: Urban&Fischer; 2012, str. 363–9.
15. Amor-Dorado JC, Llorca J, Garcia-Porrúa C, Costa C, Perez-Fernandez N, Gonzalez-Gay MA. Audiovestibular manifestations in giant cell arteritis: a prospective study. *Medicine (Baltimore)* 2003;82(1):13–26.
16. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110(11):376–85.
17. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Volker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997;337:1336–42.
18. Pipitone N, Versari A, Saivaranani C. Role of imaging studies in the diagnosis and follow-up of large vessel vasculitis: an update. *Rheumatology (Oxford)* 2008;47(4):403–8.
19. Parikh M, Miller NR, Lee AG i sur. Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy proven giant cell arteritis. *Ophthalmology* 2006;113:1842–5.
20. Novak S. Liječenje vaskulitisa. *Reumatizam* 2013;60(2):47–54.
21. Hunder GG. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. U: Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, ur. *Textbook of Rheumatology*, 5. izd. Philadelphia: WB Saunders; 1996, str. 280–285.
22. Narvaez J, Bernad B, Roig-Vilaseca D i sur. Influence of previous corticosteroid therapy on temporal artery biopsy yield in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2007;37(1):13–9.
23. Lundberg I, Hedfors E. Restricted dose and duration of corticosteroid treatment in patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol* 1990;17(10):1340–5.
24. Kyle V, Hazleman BL. Treatment of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. II. Relation between steroid dose and steroid associated side effects. *Ann Rheum Dis* 1989;48(8):662–6.
25. Hunder GG, Sheps SG, Allen GL, Joyce JW. Daily and alternate-day corticosteroid regimens in treatment of giant cell arteritis: comparison in a prospective study. *Ann Intern Med* 1975;82(5):613–7.
26. Hunder G. Vasculitis: diagnosis and therapy. *Am J Med* 1996;26;100(2):37–45.
27. Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(4):355–67.

ANALIZA INFORMACIJSKIH POTREBA I NAČINA UPORABE INFORMACIJSKIH IZVORA NA UZORKU LIJEČNIKA HRVATSKE KLINIČKE BOLNICE

INFORMATION SEEKING BEHAVIOR AND USE OF INFORMATION RESOURCES AMONG PHYSICIANS IN A CROATIAN CLINICAL HOSPITAL

HELENA MARKULIN*

Deskriptori: Ponašanje pri traženju informacija; Bolnički liječnici – statistički podatci; Pristup informacijama; Faktografske baze podataka – korištenje; Hrvatska

Sažetak. Liječnici se svakodnevno suočavaju s teškom zadaćom donošenja kliničkih odluka. Koliko će uspješno ispuniti tu zadaću uvelike ovisi o vrijednosti i dostupnosti medicinskih informacija. Da bi se dobio odgovor na pitanje koje su informacijske potrebe i navike liječnika, provedeno je istraživanje u jednoj hrvatskoj kliničkoj bolnici. Istraživanje je provedeno od siječnja 2008. godine do listopada 2009. godine na prigodnom uzorku. Anketni upitnik popunila su ukupno 303 ispitanika. Istraživanje je pokazalo: kada trebaju potpuno novu informaciju, većina ispitanika (56,1%) koristi se medicinskim knjigama i časopisima, 19,5% ispitanika traži mišljenje kolega, a svega 6,7% ispitanika koristi se medicinskim bazama podataka. Nadalje, čak se 62,4% ispitanika uopće ne koristi medicinskim bazama podataka, a samo se 33,9% ispitanika

* Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Središnja medicinska knjižnica (dr. sc. Helena Markulin, dipl. knjižničar)

Adresa za dopisivanje: Dr. sc. H. Markulin, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Središnja medicinska knjižnica, Šalata 3, 10000 Zagreb, e-mail: hemark@mef.hr

Primljeno 1. ožujka 2014., prihvaćeno 22. rujna 2014.