

KLINIČNA SLIKA LYMSKE BORELIOZE (LYME BORRELIOSIS)

Franc Strle

UDK/UDC: 616.94-02

DESKRIPTORJI: lymška bolezen

IZVLEČEK – *Lymška borelioza (Lyme borreliosis) je pred približno 15 leti odkrita zoonoza. Prenašajo jo klopi. Prizadene številne organske sisteme. Bolezen ima zelo pester in raznolik potek. Patognomonična je zgodnja kožna sprememba – erythema migrans. Kadar je klinična slika izražena v celoti, sledi spremembam na koži nevrološka simptomatika in prizadetost srca, kasno v poteku bolezni pa se pojavi vnetje sklepov. Bolniki pogosto nimajo vseh glavnih manifestacij bolezni. Poleg klinične slike so opisane še etiologija bolezni, nekateri ekološki podatki, diagnoza in priporočila za zdravljenje.*

Uvod

Lymška borelioza (Lyme borreliosis, LB) je zoonoza, ki prizadene številne organske sisteme. Ime lymška je dobila po okrožju v ZDA, kjer so pred nekaj manj kot 15 leti odkril večje število bolnikov z do tedaj neznano boleznijo, borelioza pa po bakteriji, ki bolezen povzroča. Etiologija je znana od leta 1982 (1), ko so v klopah, ki bolezen prenašajo, odkrili spirohete. Pozneje so jih natančneje opredelili in jih leta 1984 poimenovali *Borrelia burgdorferi* (2).

LB ima izredno pester in raznolik potek, zato jo mnogi imenujejo »veliki posnemovalec«, kot so nekdaj imenovali sifilis. Nekatere manifestacije bolezni so bile v Evropi že dolgo znane (*erythema chronicum migrans* od leta 1909, Garin-Bujadoux – Bannwarthov sindrom od leta 1922), širšo bolezensko sliko s prizadetostjo kože po vgrizih kloпов in kasnejšimi nevrološkiimi, srčnimi in sklepnimi spremembami pa so opisali prvič leta 1977 v ZDA (3). Po uvedbi seroloških preiskav, uspešnem kultiviranju *B. burgdorferi* ter dokazih povzročitelja v tkivih (borelije so dokazali v krvi, koži, cerebrospinalnem likvorju in sinoviji, jih iz njih izolirali in jih kultivirali) se je pokazalo, da je po eni strani klinična slika le redko izražena v celoti, po drugi pa so klinično postavljeni okviri bolezni preozki, saj ji pripadajo še druge manifestacije, kot na primer *acrodermatitis chronica atrophicans*, *scleroderma circumscripta*, solitarni limfocitom, multipli sklerozi podobna bolezenska slika ter še nekatere druge nevrološke in verjetno tudi psihiatrične spremembe.

THE CLINICAL PICTURE OF LYME BORRELIOSIS

DESCRIPTORS: lyme disease

ABSTRACT – *Lyme borreliosis is a zoonosis which has been discovered about 15 years ago. It is tick-borne. It affects several organic systems and its course is varied and changeable. Pathognomonicly, it appears as early skin change – erythema migrans.*

When clinical picture is fully developed, skin changes are followed by neurological symptoms and cardiopathy, and the inflammation of joints in its later course. The patients often do not have all the main manifestations of the disease.

Besides the clinical picture, etiology, some ecological data, diagnosis and the recommendations for treatment are presented.

Od leta 1986 uporabljamo zlasti v Evropi izraz Lyme borreliosis, ki je bolj specifičen in vsebinsko širši od izraza bolezen Lyme (Lyme disease).

Etiologija

Lymsko boreliozo povzroča *Borrelia burgdorferi*, ki je nepravilno zavita spiroheta, dolga med 10 in 30 μm , s premerom 0,18–0,26 μm .

Dokazali so več različnih tipov *B. burgdorferi*. Morebiti so genetske razlike med njimi vzrok za ne povsem enake klinične slike bolezni v ZDA in Evropi.

Živalski rezervoar in prenašalci

Živalski rezervoar še ni dovolj raziskan in je v posameznih predelih različen. V Evropi so verjetno najbolj pomembni mali glodalci, v ZDA pa poleg malih glodalcev v nekaterih predelih še srnjad in morebiti psi.

Bolezen prenašajo klopi. V Evropi je najpomembnejši prenašalec *Ixodes ricinus*.

Klopi se lahko s krvjo inficirane živali okužijo na katerikoli stopnji razvoja. Možen je tudi vertikalni (transovarialni) prenos od klopa ženskega spola na jajčeca in iz njih na larve, nimfe ter končno na odraslega klopa. Inficirane larve, nimfe in odrasli klopi lahko prenesejo borelije na gostitelja in povzročijo bolezen.

Okuženost klopov je različna. V ZDA je v endemičnih predelih z *Borrelia burgdorferi* okuženih tudi več kot 50% klopov. V ZRN oziroma na Bavarskem je okuženih okrog 20% klopov, podobno je v Švici in Avstriji (od 2,2 do 40%) (4).

Bolezen najbrž prenašajo tudi žuželke, saj del bolnikov s tipičnimi kožnimi spremembami navaja pike mušic oziroma brencljev. *Erythema migrans* po piku žuželke so opisali tudi v Avstraliji, kjer ni klopov *Ixodes* (5).

Patogeneza

Patogeneza bolezni je zapletena in je še vedno razmeroma slabo pojasnjena. V začetnih obdobjih bolezni ima nedvomno prevladujoč pomen prisotnost mikroorganizmov v tkivih, kasneje pa najbrž v vse večji meri tudi imunski mehanizmi.

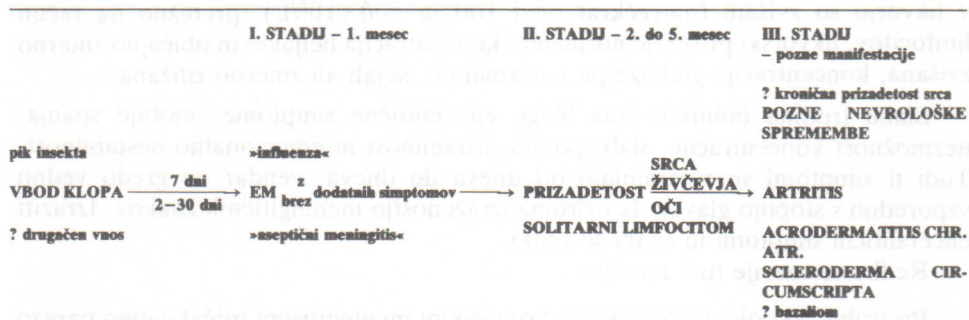
Klinična slika

Klinična slika LB je zelo pestra. Potek je močno variabilen (6), zato je prikaz glavnih manifestacij bolezni (slika 1) lahko le približen.

Spremembe na koži

LB se običajno začne s spremembami na koži, ki jih imenujemo *erythema migrans* (EM) in ki so v tipični obliki za bolezen tako značilne, da omogočajo diagnozo.

Tipičen EM je lahko prepoznati: nekaj dni do nekaj tednov po vbodu okuženega klopa se na mestu vboda pojavi rdečina, ki se širi navzven, na sredini pa začne bledeti. Razvije se značilen obročast izpuščaj, ki se postopno veča. Običajno traja nekaj tednov, lahko celo nekaj mesecev.

Slika 1. Lymška borelioza – približna časovna opredelitev stadijev bolezni

Nekateri bolniki imajo več kot eno kožno spremembo. Sekundarne kožne spremembe so najverjetneje posledica hematogenega razsoja borelij z mesta vnosa na druge dele kože. Včasih so spremembe neznačilne: pri nekaterih bolnikih osrednji del ne zbledi, kožne lezije so lahko hemoragične, koža je izrazito edematозна, izpuščaji so lahko urtikarielni . . .

EM se največkrat pojavlja v drugi polovici leta. Pri več kot polovici bolnikov so spremembe na nogah.

Okrog dve tretjini bolnikov se spominjata vboda klopa pred začetkom EM, 10–20% navaja pike insektov, pri ostalih so podatki o pikih negativni.

Nekateri bolniki so povsem brez težav. Približno polovico bolnikov koža na mestu EM srbi ali peče. Del bolnikov navaja utrujenost, slabo počutje, bolečine v mišicah in sklepih ter glavobole. Značilno je, da se z izjemo utrujenosti, ki je običajno stalna, druge težave spreminjajo: bolniki se nekaj dni počutijo slabo, nato dobro, nato zopet slabo, nato boljše; včasih je videti, kot da bi si težave izmišljali. Večkrat dajejo vtis distonikov. Težave običajno povsem izzvenijo šele po več tednih. Pogosto trajajo dlje kot kožne spremembe.

Manj pogoste dermatološke manifestacije LB so lymphocytoma cutis zgodaj v poteku bolezni ter acrodermatitis chronica atrophicans in scleroderma circumscripta kasno v poteku LB (4).

Borelioza je vzrok za kožne spremembe pri vseh bolnikih, ki imajo acrodermatitis chronica atrophicans, pri veliki večini (morebiti tudi vseh) tistih, ki imajo solitarni limfocitom in pri delu bolnikov s scleroderma circumscripto.

Prizadetost živčevja

Nevrološka simptomatika se pojavi nekaj tednov do mesecev po piku okuženega klopa ali žuželke. Nekateri bolniki imajo pred tem EM, drugi za kožne spremembe ne vedo. V ZDA se pojavi prizadetost živčevja pri približno 15% nezdravljenih bolnikov z EM. V Evropi je ta odstotek verjetno višji.

Gre za meningitis, encefalitis, prizadetost možganskih živcev, motorični in senzorični radikulonevritis, mononevritis, mononevritis multipleks ali mielitis. Omenjene nenormalnosti se kažejo vsaka zase ali v različnih kombinacijah. Razmeroma pogosto jih spremlja limfocitna pleocitoza (7).

Pri nekaterih bolnikih je v ospredju težav glavobol, za katerega je značilno, da se spreminja v intenzivnosti: včasih je neznošen, druge dni blag ali ga skoraj ni.

Nekateri bolniki navajajo poleg glavobola navzeo in bruhanje, fotofobijo in bolečine pri premikanju oči. Meningitični znaki praviloma niso izraziti. Levkociti v likvorju so zvišani (največkrat med 100 in $200 \times 10^6/L$), pretežno na račun limfocitov, likvorski pritisk je normalen, koncentracija beljakovin običajno zmerno zvišana, koncentracija glukoze pa v normalnih mejah ali zmerno znižana.

Slaba tretjina bolnikov ima blage encefalitične simptome: motnje spanja, nezmožnost koncentracije, slab spomin, iritabilnost in emocionalno nestabilnost. Tudi ti simptomi se spreminjajo od dneva do dneva, vendar ne gredo vedno vzporedno s stopnjo glavobola oziroma izraženostjo meningitičnih znakov. Izraziti encefalitični simptomi in znaki so redki.

Redko se razvije tudi mielitis.

Pri približno polovici bolnikov z borelijskim meningitisom pričakujemo parezo obraznih živcev; pri tretjini teh bolnikov je ohromitev obojestranska. Obrazni živci so praviloma okvarjeni distalno od chordae tympani. Pareze nastanejo nenadno in trajajo v povprečju slaba 2 meseca (od nekaj dni do več kot pol leta). Popravljati se začnejo v prvih tednih; največkrat se povsem pozdravijo.

Prizadet je lahko tudi katerikoli drugi možganski živec, vendar so okvare z izjemo n. facialis redke.

Okvara možganskih živcev je lahko edina nevrološka manifestacija bolezni ali celo edini klinični znak LB.

Dobra tretjina bolnikov z nevrološkimi manifestacijami LB ima periferni nevritis. Prizadeti so lahko katerikoli živci na različnih nivojih in v različnih kombinacijah. Največkrat gre za senzorični radikulitis v torakalnem predelu in pretežno motorični radikulonevritis v predelu udov.

Pri torakalnem radikulitisu (vratni in ledveni segmenti so prizadeti redkeje) je običajno v ospredju huda bolečina ali občutek pritiska v predelu nekaj dermatomov. Bolniki pravijo, da čutijo nekakšen oklep ali pa da jih stiska širok, močno zategnjen neviden pas. So vznemirjeni in zelo slabo spijo. Včasih so zaradi bolečin skoraj povsem nepokretni. Nekatere zaradi suma na hernijo intervertebralnega diskusa sprejmejo na ortopedske oddelke. Dokaj pogoste so slike ne povsem tipičnih lumboishialgij.

Bolniki z okvarami v predelu udov imajo praviloma hude radikularne bolečine, izrazite dizestezije, blage senzibilitetne motnje in bolj ali manj izražene pareze. Kadar so udi prizadeti obojestransko, je ena stran praviloma prizadeta huje kot druga; začetku simptomov na eni strani sledijo spremembe na drugi, včasih šele po nekaj tednih, izjemoma celo mesecih. Mišična simptomatika se v celoti popravi po okrog 8 tednih (1 do 28 tednih). Ohromitve ostanejo redko in praviloma niso hude.

Pri nekaterih bolnikih s perifernim nevritisom je podobno kot pri tistih s prizadetostjo možganskih živcev likvorski izvid lahko normalen (7).

Katerakoli nevrološka manifestacija LB se lahko pojavi kot prva ali edina nevrološka okvara (6).

Opisane nevrološke spremembe, ki se pojavijo tedne do mesece po vnosu borelij v organizem in ki jih uvrščamo v II. stadij LB, pogosto spremlja huda utrujenost. Dobra tretjina do polovica bolnikov ima vročino, približno četrtna

povečane bezgavke, nekateri še EM, drugi artritis. Pri nekaterih bolnikih ugotovimo spremembe na srcu. Včasih (redko) so prizadete tudi oči (6). Splošna značilnost te skupine bolnikov je huda vznemirjenost, nervoznost, nepotrpežljivost, znaki simpatikotonije in pogosto nespečnost, včasih lažje psihiatrične motnje, izjemno tudi psihoze.

Poleg prej omenjenih nevroloških sprememb so znane tudi pozne nevrološke okvare. Američani opisujejo multipli sklerozi podoben sindrom, psihiatrično sliko bolezni in napade hude utrujenosti z blagimi nevrološkimi motnjami, Nemci pa napredujoči encefalomyelitis, ki se razvije pri približno 10% bolnikov, ki so imeli v drugem stadiju LB limfocitni meningoradikulitis in ki niso dobili ustrezne antibiotične terapije.

Srcu

Srcu je prizadeto pri približno 8% bolnikov v II. stadiju LB. Spremembe na srcu so pogosto pridružene nevrološkim okvaram. Najbolj značilna nenormalnost je spreminjajoči atrio-ventrikularni blok, vključno kompletni (10). Pri nekaterih bolnikih je prizadetost srca bolj difuzna z akutnim mioperikarditisom, kardiomegalijo in pankarditisom. Verjetno je bolj pogost limfocitni intersticijski miokarditis lažje stopnje.

Bolniki so lahko brez subjektivnih težav. Včasih navajajo palpitanje, vrtooglavice, občutek nerednega bitja srca in bolečine v prsih.

Če ne gre za težak mioperikarditis, je srce običajno prizadeto le nekaj tednov. Prognoza je praviloma dobra (6).

Oči

Zgodaj v poteku LB lahko pri nekaterih bolnikih z EM ugotovimo konjunktivitis ali iritis. Kasneje, nekaj tednov po začetku bolezni, lahko pride do iritisa, uveitisa ali panoftalmitisa. Opisane so celo oslepitve.

Spremembe na očeh so razmeroma redke.

Sklepi

Sklepi so prizadeti kasno v poteku LB – mesece do leta po začetku bolezni. V ZDA pride do vnetja sklepov pri okrog 60% bolnikov, ki jih v II. stadiju LB ne zdravijo. Videti je, da je v Evropi artritsov manj (11).

Nekateri bolniki navajajo pike klopotov, EM ali druge predhodne manifestacije LB, drugi ne.

Začetek je običajno nenaden: bolnik se zbudi z oteklino sklepom, največkrat kolenom. Lahko je prizadet en sklep ali že v začetku več (monoartikularen, oligoartikularen ali redkeje poliartikularen začetek). Najbolj pogosto so prizadeti veliki sklepi: kolena, kolčni sklepi, gleženj, komolec, ramenski sklepi, razmeroma pogosto temporomandibularni sklepi.

Pri pregledu ugotovimo oteklino sklepa in toplo kožo, ki ni pordela.

V sklepnih tekočinah je zvišano število polimorfonuklearnih levkocitov (običajno okrog $20.000/\text{mm}^3$, lahko tudi do $100.000/\text{mm}^3$), in zvišana koncentracija beljakovin.

Spremembe na posameznem sklepu trajajo od nekaj dni do nekaj mesecev.

Potek bolezni je praviloma rekurenten in lahko traja v celoti več let. Bolezenska slika je včasih podobna revmatični vročini.

Redkeje dobimo sliko migrirajočega ali simetričnega poliartritisisa. Pri približno 10% bolnikov postanejo veliki sklepi kronično prizadeti z erozijo hrustanca in kosti. Ta tip sprememb lahko spominja na juvenilni revmatoidni artritis, Reiterjev sindrom ali seronegativni reumatoidni artritis (4).

Diagnoza

Diagnozo LB naredimo na osnovi tipičnih kožnih sprememb (EM) in/ali s serološkimi testi. Dokaz povzročitelja v tkivih oziroma izolacija borelij iz krvi, likvorja ali tkiv uspe le redko in pri večini bolnikov ne pride v poštev.

Testi za določanje specifičnih IgM in IgG protiteles z imunofluorescenčno ali encimsko metodo (ELISA) so specifični in v kasnih stadijih bolezni razmeroma občutljivi (12). Zgodaj v poteku LB protiteles praviloma še ni – pri EM dobimo pozitivne serološke rezultate le pri 15 do 30% bolnikov. Pozno v poteku bolezni jih najdemo pri večini, vendar ne pri vseh (13).

Lažno pozitivne rezultate dobimo praviloma pri borelijskih okužbah in pri delu bolnikov s sifilisom. Infekcijo s treponemami izključimo tako, da križno reagirajoča protitelesa odstranimo z adsorpcijo s *Treponema phagedenis*, ali da s testi na lues, ki so pri LB negativni, sifilis izključimo.

Lažno pozitivna IgM protitelesa dobimo pri delu bolnikov, ki so okuženi z virusom Epstein-Barr.

Pri bolnikih s pozitivnim izvidom specifičnih borelijskih protiteles običajno vse težave interpretiramo kot odraz borelijske okužbe. Pri nekaterih bolnikih je taka interpretacija morebiti napačna. Protitelesa ostanejo namreč včasih prisotna mesece ali celo leta potem, ko je bolezen že klinično izzvenela, persistirajo pa lahko tudi po asimptomatskih okužbah.

Pozitiven izvid seroloških preiskav na LB ne izključuje drugih vzrokov za bolnikove težave in zato ne odvezuje od nadaljnje diagnostike.

Zdravljenje

Priporočila za zdravljenje so zbrana v tabeli 1 (14, 15). Pričakujemo lahko, da jih bodo v bodočnosti dopolnjevali oziroma spreminjali.

EM se praviloma pozdravi spontano, brez antibiotične terapije. Nekateri bolniki so s tem ozdravljeni, pri drugih se bolezen le pritaji in pokaže kasneje s kako resnejšo manifestacijo. Z ustreznim zdravljenjem kožne spremembe mnogo hitreje izginejo in, kar je še pomembnejše, s precejšnjo verjetnostjo preprečimo poznejše manifestacije bolezni. Podobni so razlogi za zdravljenje drugega stadija LB. Tu pozdravimo okrog 80% bolnikov. Pozno v poteku LB, ko so prizadeti sklepi, lahko z ustrežno terapijo pozdravimo več kot pol bolnikov, na žalost pa le majhen del tistih s pozno nevrološko prizadetostjo.

Za zdravljenje z antibiotiki se v praksi odločimo pri vseh bolnikih s tipično klinično sliko LB, ne glede na izvide seroloških preiskav, pri tistih z neznačilnimi težavami pa le, kadar je borelijska okužba serološko potrjena.

Tabela 1: Priporočila za zdravljenje lymse borelioze

	Antibiotik	Način do- ziranja	Doziranje	Trajanje	Kontra- indikacije	
I. Stadij	Doksiciklin	per os	2×100 mg/dan	najmanj 10 dni (10–20 dni)	otroci no- sečnice	
	– ECM ¹	ali			alergija	
	– Lymphadenosis cutis benigna (Lymphocytoma)	Tetraciklin	per os	4×250 mg/dan (10–20 dni)	otroci no- sečnice	
		Fenoksimetilpenicilin	per os	4×05 MIE/dan ² (10–20 dni)	alergija	
	Eritromicin ³	per os	4×250 mg/dan (10–20 dni)	alergija		
II. Stadij	Ceftriakson	i. v.	2 g/dan	14 dni (10–21 dni)	alergija	
	– nevrološke spremembe	ali				
	– prizadetost srca	Penicilin G	i. v.	20 MIE/dan (10–21 dni)	alergija	
		Tetraciklin ⁴	per os	4×500 mg/dan	3 tedne – 30 dni	otroci no- sečnice
	Doksiciklin ⁴	per os	2×100 mg/dan	3 tedne – 30 dni	alergija otroci no- sečnice alergija	
III. Pozni stadij	Ceftriakson	i. v.	2 g/dan	več kot 10 dni (? koliko časa)	alergija	
	– artritis					
	– pozne nevrološke spremembe	Penicilin G ali	i. v.	20 MIE/dan (? koliko časa)	alergija	
	– ACA ⁵	Benzatin penicilin	i. m.	24 MIE/teden	najmanj 3 tedne	alergija
		Doksiciklin ⁴	per os	2×100 mg/dan	3 tedne – 30 dni	otroci no- sečnice
	Tetraciklin ⁴	per os	4×500 mg/dan	najmanj 3 tedne	alergija otroci no- sečnice alergija	

¹ Erythema chronicum migrans² Za otroke 50.000 IE/dan³ Eritromicin za otroke, ki so alergični na penicilin (30 mg/kg/dan)⁴ Tetraciklin le pri alergiji (ni enakovredna zamenjava za ceftriakson ali penicilin)⁵ Acrodermatitis chronica atrophicans

MIE – milijoni internacionalnih enot

Literatura

- Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E, Davis JP. Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? *Science* 1982; 216: 1317–9.
- Johnson RC, Schmid GP, Hyde FW, Steigerwalt AG, Brenner DJ. *Borrelia burgdorferi* sp. nov.: Etiologic agent of Lyme disease. *Int J Syst Bacteriol* 1984; 34: 496–7.
- Weber K. Remarks on the infectious disease caused by *Borrelia burgdorferi*. *Zbl Bakt Hyg A* 1986; 263: 206–8.
- Stanek G, Pletschette M, Flamm H et al. European Lyme borreliosis. *Ann New York Acad Sci* 1988; 539: 274–82.
- Schmid GP. The global distribution of Lyme disease. *Rev Infect Dis* 1985; 7: 41–50.
- Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE et al. Clinical manifestations of Lyme disease. *Zbl Bakt Hyg A* 1986; 263: 201–5.

7. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985, 35: 47–53.
8. Pachner AR. *Borrelia burgdorferi* in the nervous system: the new »great imitator«. *Ann New York Acad Sci* 1988; 539: 56–64.
9. Ackermann R, Rehse-Kupper B, Gollmer E, Schmidt R. Chronic neurologic manifestations of *Erythema migrans* borreliosis. *Ann New York Acad Sci* 1988; 539: 16–23.
10. McAlister HF, Klementowicz PT, Andrews C, Fisher JD, Feld M, Furman S. Lyme carditis: An important cause of reversible heart block. *Ann Intern Med* 1989; 110: 339–45.
11. Herzer P, Wilske B. Lyme arthritis in Germany. *Zbl Bakt Hyg A* 1986; 263: 268–74.
12. Magnarelli LA. Serologic diagnosis of Lyme disease. *Ann New York Acad Sci* 1988; 539: 154–61.
13. Dattwyler RJ, Volkman DJ, Luft BJ, Halperin JJ, Thomas J, Golightly MG. Seronegative Lyme disease. *NEJM* 1988; 319: 1441–6.
14. Steere AC, Green J, Hutchinson GJ et al. Treatment of Lyme disease. *Zbl Bakt Hyg* 1986; 263: 352–6.
15. Dattwyler RJ, Halperin JJ, Pass H, Luft BJ. Ceftriaxone as effective therapy in refractory Lyme disease. *J Infect Dis* 1987; 155: 1322–5.

VPRAŠANJA ŽIVLJENJA, VPRAŠANJA SMRTI: VPRAŠANJA MEDICINSKE ETIKE

– Ali bi morali raziskave na splavljenih človeških zarodkih sploh urejati posebni zakoni? Ali bi morale biti prepovedane na zarodkih, ki so stari več kot teden dni? Ali morda le na starejših?

– Ali naj zdravnik usliši prošnjo staršev in izključi naprave, ki ohranjajo pri življenju njihovega otroka, ki je zaradi prometne nesreče »možgansko mrtev«? Ali mora zdravnik v takšnem primeru prositi starše za dovoljenje za presaditev kakega organa?

– Babica pomaga pri težkem porodu; otrok se bojuje za življenje, a je povsem očitno hudo telesno in duševno prizadet. Ali naj se z vsemi sredstvi trudi ohraniti njegovo življenje? Ali naj se povsem posveti materi?

– 90–leten starec v bolečinah umira za težko boleznijo in je napol omotičen od zdravil. Zdravnika prosi, naj skrajša njegovo trpljenje. Kaj naj stori zdravnik?

– Vzemimo, da izumijo snov, ki preprečuje semenčicam, da bi oplodile jajčece. Ali je takšna snov abortiv in ali jo bodo verni lahko uporabljali?

– Če poznamo in znamo odkriti poškodovane gene, ki prenašajo določene dedne bolezni, ali je terapevtski abortus v takšnih primerih etičen? Ali pa je neetično, če takšnega abortusa ne opravimo, kljub temu, da zmora znanost natančno napovedati rojstvo prizadetega otroka?

– Epidemija aidsa sproža številne nove dileme. Ali bi morali uvesti obvezno testiranje na virus aidsa pred poroko (takšno testiranje na sifilis v nekaterih deželah že poznajo)? V nekaterih deželah so že predlagali naključno anonimno pregledovanje krvnih vzorcev – na primer ljudi, ki morajo tako ali tako opraviti kakšne krvne preiskave: to pomeni, da bi sicer odkrili prenašalca okužbe, ne bi pa ga mogli posvariti. Ima posameznik pravico vedeti, da se opravljajo takšni testi in ali ima pravico zvedeti za rezultat? Ali pa pravico, da *ne* zve za rezultat? Zdravnik, ki zdravi zakonski par zaradi dokaj nepomembne težave, po naključju odkrije, da je eden od njiju seropozitiven: ali je etično, če tega ne pove njegovemu partnerju?