

strokovni izobrazbi za posebna delovna mesta. Delovna področja, kot jih imajo na svojih mestih vodja negovalske službe v bolnišnici (glavna sestra bolnice), vodja negovalske službe na bolniških oddelkih in oskrbnih enotah, vodja službe za bolniško nego na domu, dalje strokovno-pedagoška delovna mesta in podobno, *nedvomno narekujejo potrebo po dopolnilni, specializirani strokovni izobrazbi na temelju — bazične strokovne usposobljenosti.*

Vrnimo se k naslovu prispevka in povejmo še to:

Vzporedno z ugotovitvijo, da je nega bolnika medicinska dejavnost, se vsiljuje tudi druga resnica, namreč, da nega bolnika *ni medicinska dejavnost, kadar zdrkne na raven zasilne bolnikove oskrbe, kadar opravila in kvaliteta dela niso več v skladu z medicinsko znanostjo, kadar odnosi do bolnikov in dejanja v zvezi z vsem tem niso več etična.* Zato se vprašajmo: Ali smo službi strokovne nege posvetili dovolj pozornosti v strokovnih in upravnih organih hospitalnih zavodov, v strokovnih društvih in v samih delovnih situacijah? Ali odmerjamo dovolj sredstev za nabavo pripomočkov, ki so pogoj za strokovno neoporečno raven dela? Ali se zavedamo, da je že čas, da tudi na področju te službe pričnemo z raziskovalnim delom?

Razmislimo, kdo in kako lahko pripomore, da bi bili vsi naši bolniki deležni nege, ki resnično zasluži oznako medicinske dejavnosti.

Literatura:

Bojan Varl: Notranje bolezni, Državna založba Slovenije v Ljubljani 1964

Bojan Varl: Medicinska sestra kot zdravstveni delavec v bolnišnici. Iz gradiva seminarja Zveze društev medicinskih sester Slovenije — Ljubljana 1964

Dina Urbančič: Medicinska sestra v bolnični službi. Zdravstveni vestnik XXVII. št. 2, 1958.

Dina Urbančič: Medicinska sestra — poklic. Naši razgledi X. št. 2, 1961.

Kaj so mutacije in kako nastajajo

M. Avčin

Stalnost zunanjega videza ter notranje ureditve in dejavnosti našega telesa je odvisna od stalnosti biološke, tj. fizikalno kemične sestave dednih podlag in njihovih učinkov, ki so kot življenjska dogajanja samolastna oblikovanosti in učinku t. i. »genov«.

Zunanji videz, notranji ustroj in delovanje posameznikovega organizma, ki je pripadnik določene živalske vrste, pa dopuščajo določeno dedno osnovano in pogojeno ter od zunanjega okolja vplivano in odvisno razločevanje v določenem in samosvojem razponu. (To smo skušali razložiti ob opisovanju poligeneskega sistema v prejšnjem sestavku.) Različnost in pestrost sta tem večja, čim bolj razvita in različna ter po sestavi in razvoju čim bolj dognana je določena »vrsta«. Tudi je različnost tem bolj izražena, čim bolj močni in oblikujoči so učinki iz okolja na določen genotip, čim pestreje se izražajo mnogotere genetsko pogojene pod-

lage, čim manj so prikrite in čim bolj se izrazijo. Različnost je poleg tega odvisna tudi od nenehno se pojavljajočih mutacij ali sprememb v genih, katerih fizikalno-kemična sestavljenost se spreminja in s tem vred tudi njih učinki. Čeprav so »mutacije« v svoji sestavljenosti le prav neznatne, npr. le premiki različnih atomov z enega na drugo mesto v molekuli, so lahko učinki takih sprememb (mutacij) daljnosežni. Če gre za t. i. »velike« gene, lahko nastanejo velike spremembe v obliki in funkciji tkiv in organov, na katerih se kažejo sicer normalni genski učinki. Če pa nastajajo mutacije na »malih« genih, ki sestavljajo poligenski sistem, se učinki kažejo v bolj ali manj izraženih različkih. Razlike nastajajo vse bolj, če so spremenjeni učinki vzporedni in skladni z istosmernimi učinki zunanjih dejavnikov.

Pri človeku vsa ta dogajanja oblikujejo povprečnega posameznika, predstavnika določene populacije in sredinskega ponazarjalca za svojo vrsto, imenovano »homo sapiens« ali po naše »pametni človek«. (Privzdevke, ki mu ga je včasih treba priklicati v spomin!)

Pri človeku — posamezniku, predstavniku svoje vrste, ki je glede živčnega sistema in njegove dejavnosti in zmožnosti med živimi bitji najbolj razvit, je postala večina genskih struktur po svoji sestavi in izraženosti dokaj ustaljena. Taka ustaljenost obstaja že od »človečnjakov« sem, pratisočletja.

Število odločujočih »genov« cenimo le na nekaj tisoč. Ugotavljanje stalnosti glede izražanja ustaljenih genskih podlag prek določenih obdobij človekovega razvoja pa je razmeroma še nedognano. Vse tudi kaže, da razen za pojavljanje in izražanje za človeka značilnega »fenotipa« z določenimi skupinskimi značilnostmi, nazvanih »rase«, nimamo zadovoljivih dokazil.

Kot dokaz za stalnost sestave in izražanja določenih genskih podlag in njihovih izrazov prek dolgoročnih obdobij se za človeka po navadi navaja zraslost prstnih koščic, ki se je kot povsem »določena lastnost« prenašala prek 14 generacij vse od leta 1390. Vendar pa gre v tem primeru le za 6 stoletij, kar je bore malo v primeri z obdobji, ki so bila potrebna človeku od prvih znakov človečenja.

Znana je zgodba o vrljem Johnu *Talbotu*, prvem grofu shrewsburyškem, ki je živel od 1390. do 1453. leta. Kot velikega junaka ga je ovekovečil Shakespeare v svojem Henriku VI. Vendar pa ga je Shakespeare postavil nekaj zunaj njegovega časa in njegove resnične podobe. John Talbot, sedmi lord fallevski in prvi grof shrewsburyški, je v resnici zelo nerodno sukal svoj meč v bitki pri Chastillonu blizu Bordeauxa v letu 1453, ko je, bolj po plemiško kakor po pameti, vodil svoje čete proti francoski premoči. Topovska krogla mu je razmesarila stegno in pobili so ga z bojno sekuro z udarcem po glavi. Vrli grof je okorno sukal svoj meč zaradi tega, ker je imel zrasle koščice v sredincu, prstancu in mezincu na obeh rokah. Tudi je verjetno nerodno hodil v svojem napol oklepu, ker je imel razen v palcu koščice zrasle v vseh prstih na nogah.

Ker pa Anglež prav rad brska po svojem življenjskem drevesu in je zlasti ponosen na slavne prednike, je bil po 14 generacijah A. H. Talbot, potomec slavnega grofa, radoveden, če je »svojo posebno »določeno lastnost«, tj. prav tako zrasle koščice v prstih rok in nog, kar ga je oviralo pri pisanju in drobnem delu ter pri hoji, v resnici podedoval po svojem slavnem predniku. Ni zamudil imenitne prilike za to. Leta 1874 so namreč prenavljali cerkev v kraju *Whitchurch*, v kateri je bil grob nekega grofa shrewsburyškega, ki so ga, kakor slôve ustno izročilo in pove zapis, z bojišča mrtvega pripeljali v ta kraj in ga tod pokopali. Skupno z zdravnikom Harryjem Drinkwaterjem iz *Wreshama* so odprli grobnico in — za čudo — našli, da kaže okostje rok in nog prav na las enake zrasline koščic

v prstih, kakršne je imel še živi potomec A. H. Talbot. Grob je potrdil tudi zgodovino: okostje je imelo zlomljeno stegenico in razbitino lobanje na zatilni kosti. Tako se je prenašal prevladujoči (dominantni) gen za »določeno lastnost«, v primeru Talbotovih zraslih koščic v prstih rok in nog, prek petnajstih rodov.

Vsekakor bi bilo zelo imenitno, če bi lahko v življenjsko drevo slavnih Talbotov vpisali tudi, kako se je ta njihova »posebna« lastnost gibala in izražala pri prednikih in prenašala na potomstvo glavnih in stranskih vej. Vendar v tem primeru ni bilo mogoče napraviti zanesljivega in verjetnega rodovnika. Vendar pa je zgodba o Talbotih kar dober dokaz za ustaljenost genskih podlag in njihovih učinkov.

Stalnost genetskih podlag, temelječih na ustaljenosti »genov« kot osnovnih in najmanjših dednih prvin, potrjujejo tudi mnogi živalski in rastlinski poizkusi ter prenekatera, tudi zelo preprosta opazovanja od Mendla sem.

Organizmi rastejo in se razvijajo ter v dozorelosti dosežejo zmožnost razmnoževanja. Človek uveljavlja to zmožnost zavestno in nagonsko kot svojo pravico. Če velja genska teorija, potem mora vsak gen prenašati in obnavljati svojo izredno natančno sestavljenost v najzanesljivejši meri. Toda pomislimo na izredno, skoraj nepojmljivo ogromno, hkrati pa glede svojih osnovnih sestavin, tj. genov nepojmljivo drobno področje, da se namreč pri človeku nekaj tisoč zanj prevažnih genov prenaša prek množičnih grobišč v pratisočletjih poginulih prednikov. Ni si torej težko zamisliti, da se včasih in pod določenimi okoliščinami »hčerinski gen«, čeprav najbolj točen ponatis »materinskega gena«, v svoji drobni sestavi »spremeni« ali »mutira«. Od tedaj in v bodoče se pojavlja in ohranja naprej kot drugačen, spremenjen ali »mutirani« gen. Pojavlja se sam, bodisi družno z drugimi, podobnimi in po učinkih istosmernimi geni. Nastane nova genska osnova, rahlo drugačna od prvotne, torej nov genotip, ki se z istosmernimi učinki iz okolja pokaže tudi kot nov, rahlo drugačen fenotip, ki je v obliki različen in drugačen od povprečnega pripadnika poprejšnjih rodov v davniini.

Taki novi »mutirani« geni imajo različne učinke na začetni in nadaljnji razvoj organizmov, odvisno od tega, kolikšna je sprememba v njihovi osnovni fizikalno-kemični sestavljenosti in izrazljivosti. Nova nastala sestava genov se lahko ustali, tako da se odslej obnavlja in dedno prenaša njen učinek in izrazljivost na nov, drugačen način. Na tak način se posledice odnosov med obnavljanjem določene ustaljene lastnosti in obnavljanjem nove lastnosti kažejo že normalno v različnem zunanjem liku, notranji gradnji in dejavi, glede bolezenskih dogajanj pa se kažejo v novih funkcijah, lastnostih in oblikah, ki so le redkokdaj za človeka ugodne, pač pa so zaželeni pri kulturnih rastlinah in uporabnostnih živalih. Večidel se pri človeku kažejo kot določene nepravilnosti, malformacije in bolezni, katerih priznani spisek je dandanes že dokaj obširen. Naj navedemo le nekatere: hondrodistrofija, odsotnost šarenice, posebna zvrst raka na očesni mrežnici (retinoblastom), zraslost prstov, razcepljenost dlani, mnogoteri živčno-vezivni izrastki na koži (*Recklinghausnova* bolezen), mnogoteri polipozni izrastki na sluznici debelega črevesja, nerazvitost in zakrnelost očesnega zrkla, premajhno očesno zrklo, albinizem, popolna barvna slepota, idiotija z oslepelostjo (*Tay-Sachsova* bolezen), ribja koža, cistična spremenjenost trebušne slinavke, nepritrjenost kožne povrhnjice, prirojena togost mišičja, premajhna lobanja, sredozemska bledica, hemofilija, mišična prizadetost s poraščanjem z mastnim tkivom ter še nekatere druge napake, nepravilnosti in bolezni.

S preučevanjem učinkov ionizirajočega žarkovja na dedne osnove rastlin, živali in človeka je pričakovati odkritij novih izražanj mutiranih genov ali pomno-

žitve in večje pestrosti doslej znanih t.i. induciranih ali umetno povzročenih in spontanih, tj. samonastalih mutacij, zlasti glede različnih zvrsti tumorjev, predvsem pa krvnih bolezni-levkemij. Zaradi tega je dandanes pojavljanje različnih mutacij v središču pozornosti.

Možnosti za odkrivanje mutiranih genov ter njihovih učinkov obstajajo v preučevanju fenotipičnega pojavljanja določenih lastnosti ter njihovih različkov. Pri tem pa fenotipičnega pojavljanja ne preučujemo le na stari način, to je z opisovanjem oblik, razvojnih napak, nepravilnosti v dejavi itd. Vse bolj jih skušamo dognati z ultramikroskopskimi fizikalno-kemičnimi dokazovanji na področju t.i. molekularnih sprememb in bolezni. Dandanes že lahko dokazujemo spremembe v razporeditvi atomov in elektronov ter energetskih kvantumov v genu samem ali v njegovi neposredni okolici (*Spuhler*). Na podlagi dokazovanj molekularnih sprememb v krvnem barvilu, ki jih je odkril *Pauling* (normalni hemoglobin A, plodovni hemoglobin F, hemoglobin pri srpasti bledici S, hemoglobin pri mediteranski bledici C itd.), se je razvila nova znanost, ki sledi molekularnim spremembam v določenih velikih, zlasti beljakovinskih molekulah organizma pod učinkom mutiranih genov. Postala je vzorec in osnova za smiselne raziskave, ki so privedle še do mnogih, osnovnemu dognanju vzporednih odkritij.

Pojavljanje novih fenotipov, ki so plod mutiranih alelov v genotipu, tj. v celotni dednostni zasnovi organizma in učinkov okolja, pa se ravna po načinu dednega prenosa nove »določene lastnosti«, prav tako pa tudi po prodornosti (penetranci) in izraznosti (ekspresivnosti) novo nastalih genov..

Če je torej novi, mutirani gen dedno prevladujoč (dominanten) in ima vso prodornost in izraznost, tedaj je pričakovati, da se bo pokazal njegov učinek v obliki novega drugačnega fenotipa že v generaciji, ki neposredno sledi tisti, v kateri se je izvršila mutacija.

Če pa je novi, mutirani alel prikrit ali zastrt (recesiven), se lahko njegov učinek pokaže v obliki novega, drugačnega fenotipa šele po nekaj generacijah, ker je novi gen najprej prešel v »genski zaklad« tiste populacije v heterozigotni zvezi in je, kakor je znano, potrebno spoja dveh heterozigotnih osnov, da se mutirani gen lahko izrazi v homozigotnem stanju, tj. da je prisoten v »dvojni dozi«. Zaradi tega se celotno polje s pojavljanjem novih, mutiranih fenotipov razširja na več generacij. To pa ima v sebi tudi to nevšečnost, da en sam raziskovalec ne more slediti istemu pojavu sam, ampak ga mora posredno predati tistim, ki mu v delu sledijo, ker je pač njegovo življenje prekratko. Le krvno sorodstvena področja omogočajo opazovanje istega pojava v življenju ene same generacije, ker se na njih zgoščuje pojavljanje (recesivnih) homozigotov zaradi manjše odmaknenosti prizadetih posameznikov od skupnega prednika, ki je nastala zaradi ženitve med bližnjimi in daljnimi sorodniki. Vendar pa se krvno sorodstvena področja hitro umikajo velikim populacijam, kjer se najdejo med seboj vse bolj tuji posamezniki in se stapljajo s področji, ki jih zajemajo velika ljudstva z obširnimi populacijami. Današnji čas je s svojimi prometnimi sredstvi, razbitimi predsodki in pretrganimi družbenimi sponami kaj primeren za hitro izginevanje krvno-sorodstvenih zvez in t. i. konsangvinih ter izolatnih področij.

Če je novi, mutirani alel recesivno spolno vezan, se lahko prenaša prek več generacij, ne da bi se prej fenotipično kakorkoli izrazil, ker ga prenašajo le t. i. nosilke gena. Izrazil se bo takoj, ko bo postal t. i. polovični ali nepopolni alel brez svojega homolognega alela, ker Y kromosom nima alela za normalno lastnost v svojem nehomolognem delu. Vse te okoliščine so znane iz razlag dednega pre-

nosa spolno vezanih lastnosti. Razlage prav tako veljajo za nove mutirane gene kakor za tiste, ki se izražajo že prek davnih generacij.

Vsej zamotani stvari je priskočil uspešno, kakor vedno, v pomoč tudi znanstveni poizkus. Vključevanje drugih prirodoslovnih ved v človekovo biologijo, zlasti fizike in (bio) kemije, je razširilo celotno področje vse bolj iz ozkih meja modrovanja o »spontanih«, tj. samosvojih in brez opaznega, verjetnega ali znanega vzroka »samo po sebi« nastalih mutacij na širše polje t. i. induciranih ali sproženih mutacij. Znani fizikalni in kemični dejavniki, ki spreminjajo molekularno zgradbo genov, da »mutirajo« in da njihovi učinki privedejo do drugačnih lastnosti, drugačnih oblik, drugačne dejave, drugačnega »fenotipa«, kot pa je bil izhodiščni izraz pri posamezniku.

Če pregledamo celotno področje, lahko ugotovimo, da se je o mutacijah ali spremembah dandanes ustalilo nekaj bistvenih dognanj:

mutacije se lahko izvršijo v genskih osnovah celic tkiv razvijajočega se ali že razvitega organizma;

mutacijska dogajanja se pojavljajo tako v kličnih celicah in tkivih kakor v telesnih celicah in tkivih v vseh obdobjih življenja, vse od najbolj zgodnjih razvojnih obdobjih embria do kasne starosti;

samo mutacije na kličnih tkivih lahko postanejo in ostanejo dedno prenosne;

zunanji videz novega fenotipa lahko kaže bistvene razlike nasproti izhodiščnemu fenotipu, lahko so pa te spremembe le površne in z običajnimi preiskovalnimi načini nedokazljive;

čim bolj zgodaj se izvrši v razvoju posameznika mutacija, tem večje so spremembe v fenotipu. Podobne spremembe v fenotipu se opazujejo pri raznih živalskih in rastlinskih vrstah. Če se izvršijo mutacije na ustreznih genih posamezne vrste, tako npr., kot se hemofilija pojavlja pri človeku, psu, svinji, konju, mački. Prav tako so znane analogne bolezni okostja, živčevja, kože, očesa itd. pri različnih vrstah. Tudi mutacije na neustreznih genih lahko privedejo do jako podobnih fenotipičnih pojavov, kot npr. hemofilija A in Christmas bolezen pri človeku;

mutacijska dogajanja sproži najpogostnejše ionizirajoče žarkovje vseh vrst: alfa, beta in gama žarkovje, rentgensko in kozmično žarkovje, nevtroni. Mutacije povzročijo tudi in predvsem razni kemizmi, prav tako kakor drugi fizikalni vzroki, npr. neprimerna temperatura in poškodovanje tkiv;

mutacijska dogajanja spremenijo gene v njihovi sestavi in učinku le v omejeni in določeni meri, tako da se gen izraža pri oblikovanju novega fenotipa le na doseženi t. i. »mutacijski stopnji« za tisti gen;

učinek mutiranih genov na razvijajoči se organizem je pri človeku večinoma neugoden, v mnogih primerih tudi smrten, le redkokdaj pa je ugoden, kar uporablja človek npr. pri umnem vzgajanju rastlin in rejstvu uporabnostnih živali;

večina mutiranih genov je prikritih (recesivnih) nasproti svojim alelom (za normalne lastnosti) in se zaradi tega ne izrazi v povsem razvitih fenotipičnih lastnostih, temveč le z blažjim izrazom »gena v enojni dozi«. Fenotip se docela izrazi le, če mu je podlaga homozigotni spoj dveh enako mutiranih genov glede na njune učinke;

mного, tj. večina mutiranih genov se izloči iz populacije, bodisi zaradi nepreživetja homozigotnih plodov že na zgodnjih stopnjah embrionalnega razvoja, bodisi zaradi zmanjšane ali izostale zmožnosti prizadetih posameznikov za prokreacijo, tj. za potomstvo. Med izločevanjem mutiranih genov iz določene populacije ter nastajanjem novih mutacij se vzpostavi, v običajnih zunanjih okoliščinah določeno ravnotežje, ki pa lahko zaniha, če so sprožujoči učinki pogostni, stalni in

dovolj močni, vendar še takšni, da omogočajo preživetje in potomstvo. Tako nastajajo določena razmerja, ki jih lahko izražamo z različnimi formulami. Genetično ravnotežje bo doseženo zlasti ob naslednjih pogojih:

$$n - c / 1 - f - x$$

pri čemer je:

n = število mutacij v določeni generaciji,

c = konstanta za tip dednega prenosa:

$c = \frac{1}{2}$ za avtosomno-dominantni tip,

$= \frac{2}{3}$ za spolno vezani dominantni tip,

$= \frac{1}{3}$ za spolno vezani in avtosomni recesivni tip,

$= 1$ za Y kromosomski heterologni tip,

f = sposobnost posameznika za prokreacijo določenih lastnosti, nastalih po mutacijah,

x = pogostnost določene lastnosti, ki se kaže ob rojstvu v isti populaciji.

Števila določenih mutacij, tj. mutacij za neko lastnost v populaciji in generaciji, so jako različna in znašajo od $1:10^{-10}$ npr. za »lastnost«, pri kateri je koža podobna ježevcu, do sorazmerno jako pogostnih lastnosti $1:10^{-2}$, tj. $1:100$. Ponavadi pa se gibljejo mutacije večinoma v razmerjih $1:10.000$ do $1:50.000$, če se izražamo s številom mutacij na gen in generacijo.

Dandanes pa se raje izražamo s številom mutacij na gen in generacijo. Preračunamo vrednosti na število mutiranih genov na 10^6 gamet (tj. 1.000.000 spolnih celic), kar je v primerjavah lažje uporabljivo. Če imamo npr. v mestu s 500.000 prebivalci 4 fenotipično jasno izražene mutacijske lastnosti, potem se lahko izrazimo, da imamo »4 mutirane gene na 10^6 gamet« (ker ima vsaka gameta parno število genov, tj. dva alela). Vendar pa izračunavanje števila mutiranih genov na določeno število gamet, npr. na 10^6 gamet, privede pogosto do precejšnjih razponov med najnižjimi in najvišjimi dobljenimi vrednostmi. Tako so izračunali npr. za hondrodistrofijo 10—200 mutiranih genov na 10^6 gamet, za retinoblastoma 4—23, za nerazvitost šarenice 12, za zraslost prstov 167, za živčno-vezivne izrastke na koži 100, za polipozne izrastke v debelem črevesu 10—30, kar vse so bolezni iz skupine avtosomno dominantnih lastnosti. Iz skupine avtosomno recesivnih bolezni so dognali naslednja števila: za nerazvitost očesnega zrkla 10—20, za oslepelost z idiotijo 11, za premajhno in nerazvito lobanjo 22—76 mutiranih genov na 10^6 gamet. Iz skupine recesivno spolno vezanih lastnosti se računa npr. za hemofilijo 20—32 mutiranih genov na 1.000.000 spolnih celic itd. Vendar se skušamo o pogostnosti mutacij izražati zlasti v vsakdanjem življenju, bolj okvirno, tako da označujemo kot »nepogostne« tiste mutacije, ki se pojavljajo v razponu 4—12 mutiranih genov na 1.000.000 spolnih celic, kot »srednje pogostne« tiste, ki se pojavljajo v razponu 20—32, »pogostne« v razponu od 40—70 in »jako pogostne« tiste, ki se pojavljajo kot 510—1000 mutiranih genov na 1 milijon spolnih celic.

Živimo v času hkrati polnem blagodat in tveganosti zaradi vsega, kar je dobrega in zlega izumil človek in kar je vrednega in nevednega naredila njegova v pratisočletjih pridobljena spretnost rok, ki ga je »človečila«. Izumili in naredili smo torej mnogo tega, kar nas tudi prizadeva ob našem korenu samem. Mnogo je vsepovsod možnosti za učinkovanje »mutagenih« in »teratogenih« dejavnikov — od zdravil, ki jih človek jemlje v dobri veri, do ionizirajočih žarkov, ki se sproščajo ob silnih jedrskih energijah, nakopičenih v toliki meri, da bi človek lahko razkral svoj planet. Zato je za vse tisto nežno in mehko, občutljivo in nedotakljivo v človeku, kar imenujemo njegovo samolastno in samosvoje v nevarnosti, da

se zgodi najstrašnejše. Nekaj je namreč v njegovi prirodi, da je in ostaja velik, zvedav in hudoben otrok, ki vse preveč rad s paličico beza v ogenj, za katerega ve, da ga lahko s plameni požre. In pravo pojmovanje mutacij naj bi ga streznilo in poučilo, kam dirja in kaj se mu lahko pripeti, če bo izgubil svoj razum, če bo prožil in sprožil nakopičeno, uničujoče orožje.

Mikrobi v urinu

Zlata Stropnik

Uvod

Infekcije sečil so pogostne pri ljudeh vseh starosti in obeh spolov. Za lažje oblike bolniki niti ne vedo, pri težjih pa opazamo vsa znamenja sistemske infekcije. Nekatere infekcije sečil slede človeka vse življenje in se pokažejo od časa do časa v akutni obliki. Infekcije so posebno pogostne pri osebah s prirojenimi anomalijami na sečilih. Ugotovili so, da je okužb več med deklicami kakor med dečki in da se okužijo deklice verjetno že v plenicah z lastnimi črevesnimi bakterijami. V življenju ima bolezen tri kulminacije: v otroštvu prevladujejo simptomi cistitisa, v rodni dobi simptomi pielitisa, pozneje pa kronične bolezni sečil, ki se komplicirajo s hipertenzijo in ledvično insuficienco. Na pielonefritis v tej obliki gledamo danes kot na kronično bolezen, ki jo je potrebno čimprej diagnosticirati in ozdraviti, saj je 95 % pielonefritisov bakteriálnih.

Druge vrste infekcij na sečilih se razvijejo pozneje med življenjem. Zelo pogostne so okužbe po posegih na sečilih in rodilih. Pri tem ne mislimo samo na operacije, ki zahtevajo trajne katetre. Že enkratna kateterizacija zaradi preiskave urina lahko povzroči dolgotrajno in trdovratno infekcijo sečil. Pri tem niti ni potrebno, da uporabljamo nesterilen kateter. Zadostuje že, da prenesemo normalne bakterije s kože na perineju ali iz sečne cevi v mehur, odkoder se vnetje širi navzgor. Takšne infekcije so pogostne v bolniškem okolju. Nevarne pa so, kjer prevladujejo proti antibiotikom rezistentne bakterije. Okužba navadno ni omejena, ampak se širi v obliki epidemije od enega bolnika do drugega. Zlasti občutljivi so oslabei bolniki z zmanjšano odpornostjo proti mikrobom.

Klinično diagnozo pielonefritisa spremljata navadno piurija in bakteriurija. Kadar piurije ni, skoraj vedno lahko diagnosticiramo pielonefritis, če dokažemo bakteriurijo. Bakteriurija je prisotna, dokler se bakterije aktivno množe v tkivu. Med diagnostičnimi metodami za bakteriálne okužbe sečil je na voljo nekaj preprostih, vendar dovolj zanesljivih in že preizkušenih metod.

Jemanje in pošiljanje materiala na preiskave

V zadnjih letih je tudi pri nas že prodrlo naziranje, da z jemanjem urina za preiskave ne smemo tvegati infekcije. Z drugimi besedami lahko rečemo, da lahko vzamemo bolniku urin brez katetra, pa je kljub temu primeren za bakteriološko preiskavo.